

**FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO**

ANA CLÁUDIA PEREIRA, EDUARDO ARRUDA ISABELA ADÃO,
JOELMA QUEIROZ, NATHAN XAVIER
DOCENTE HUGO CELSO DUTRA DE SOUZA

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Epidemiologia, causas e consequências, tratamento fisioterapêutico e
adaptações cardiovasculares e sistêmicas

Material apresentado a Hugo Celso Dutra de Souza,
docente coordenador da disciplina de Fisioterapia em
Cardiologia, do curso de Fisioterapia da Faculdade de
Medicina de Ribeirão Preto.

Ribeirão Preto, SP

2020

SUMÁRIO

1	EPIDEMIOLOGIA.....	4
2	FISIOPATOLOGIA	5
3	CLASSIFICAÇÃO.....	7
3.1	CLASSIFICAÇÃO DE ACORDO COM A FRAÇÃO DE EJEÇÃO DO VENTRÍCULO ESQUERDO (FEVE)	7
3.2	CLASSIFICAÇÃO QUANTO AO VENTRÍCULO ACOMETIDO.....	7
3.3.	CLASSIFICAÇÃO QUANTO AO PERFIL CLÍNICO-HEMODINÂMICO	7
3.4	CLASSIFICAÇÃO DE ACORDO COM A GRAVIDADE DOS SINTOMAS.....	8
3.5	CLASSIFICAÇÃO DE ACORDO COM A PROGRESSÃO DA DOENÇA.....	8
4	SINAIS E SINTOMAS	9
5	DIAGNÓSTICO	10
6	TRATAMENTO MEDICAMENTOSO.....	11
6.2	OS BLOQUEADORES DOS RECEPTORES DA ANGIOTENSINA II (BRAs).....	11
6.3	BETABLOQUEADORES.....	12
6.4	ANTAGONISTAS DOS RECEPTORES MINERALOCORTICOIDES	12
6.5	INIBIDORES DA NEPRILISINA E DOS RECEPTORES DA ANGIOTENSINA (SACUBITRIL E VALSARTANA).....	12
6.6	IVABRADINA.....	13
6.7	DIGITÁLICOS.....	13
6.8	NITRATO E HIDRALAZINA.....	13
6.9	DIURÉTICOS DE ALÇA E TIAZÍDICOS.....	13
7	DISPOSITIVOS CARDÍACOS.....	14
7.1	TERAPIA DE RESSINCRONIZAÇÃO CARDÍACA (TRC).....	14

7.2 CARDIOVERSOR DESFIBRILADOR IMPLANTÁVEL (CDI)	15
8 TRANSPLANTE CARDÍACO	15
9 REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR	15
9.1 FASE I - INTRA-HOSPITALAR	16
9.2 FASES II E III – AMBULATORIAIS	17
9.2.1 TREINAMENTO AERÓBICO	18
9.2.2 EXERCÍCIOS CONTÍNUOS DE MODERADA INTENSIDADE	18
9.2.3 TREINAMENTO INTERVALADO DE ALTA INTENSIDADE (TIAI)	19
9.2.4 TREINAMENTO DE RESISTÊNCIA MUSCULAR	19
9.3 FASE IV - DOMICILIAR.....	21
10 CONTRAINDICAÇÕES ABSOLUTAS PARA REALIZAÇÃO DOS EXERCÍCIOS	22
11 ADAPTAÇÕES FISIOLÓGICAS AO TREINAMENTO FÍSICO.....	22
11.1 ADAPTAÇÕES AO TREINO AERÓBICO	23
11.1.1 FREQUÊNCIA CARDÍACA (FC)	23
11.1.2 PRESSÃO ARTERIAL (PA)	23
11.1.3 CONSUMO DE OXIGÊNIO (EM VOLUME - VO ₂).....	23
11.1.4 FUNÇÃO VENTRICULAR (FV)	24
11.1.5 METABOLISMO	24
11.2 ADAPTAÇÕES AO TREINAMENTO DE FORÇA	24
11.3 CONCLUSÃO SOBRE AS ADAPTAÇÕES FISIOLÓGICAS.....	25
12 PROTOCOLO	25
13 REFERÊNCIAS.....	33

1 EPIDEMIOLOGIA

Estima-se que a síndrome da Insuficiência Cardíaca (IC) acometa cerca de 23 milhões de pessoas em todo o mundo, com taxas de incidência e de prevalência alcançando proporções epidêmicas, evidenciadas pelo considerável aumento do número de internações e de óbitos atribuídos à IC, além do crescente gasto com o cuidado desses pacientes (Mann DL, 2015; Barretto ACP, 2017). A prevalência em ascensão se deve provavelmente ao aumento da expectativa de vida, uma vez que a IC acomete de forma preponderante faixas etárias mais elevadas (Bocchi EA, 2013).

A prevalência é de aproximadamente 1-2% da população adulta em países desenvolvidos, sendo superior a 10% nos indivíduos com mais de 70 anos de idade (Ponikowski, 2016). Apesar de a incidência relativa ser menor em mulheres, devido a maior expectativa de vida observada no sexo feminino, elas constituem pelo menos metade dos casos de IC sendo mais expressivo em mulheres com 80 anos ou mais (Mann DL, 2015).

A etiologia da IC é diversa e pode variar em termos de prevalência dependendo da região considerada (Ponikowski, 2016). De maneira geral, qualquer condição capaz de causar alterações na estrutura ou na função do ventrículo esquerdo (VE) pode predispor ao desenvolvimento de IC e não é incomum que haja uma sobreposição de mecanismos responsáveis pela falência do coração (Mann DL, 2015; Ponikowski, 2016). Das principais etiologias a cardiopatia isquêmica é a principal causa de IC, sendo responsável por aproximadamente 60 a 75% dos casos.

O retrato mais abrangente da situação das internações por IC no Brasil pode ser obtido através das análises dos registros do DATA-SUS, com as limitações inerentes de um banco de dados de caráter administrativo. Dados demonstram que apenas no ano de 2012 houve 26.694 óbitos por IC no Brasil. Para o mesmo ano, das 1.137.572 internações por doenças do aparelho circulatório, em torno de 21% foram devidas à IC (Ministério da Saúde, Data-SUS, 2008).

No Brasil, são escassos os estudos que avaliam de forma compreensiva e prospectiva as características demográficas, clínicas e prognósticas de pacientes que são admitidos com diagnóstico clínico de IC. Porém, um estudo sobre o primeiro registro brasileiro de IC, mostrou que, na análise das etiologias por região, os

pacientes provenientes das regiões Sul, Sudeste e Nordeste apresentaram predominância da etiologia isquêmica (33,6%, 32,6%, 31,9%, respectivamente). Nos pacientes da região Norte predominou a etiologia hipertensiva (37,2%), enquanto que entre os pacientes da região Centro-Oeste predominou a etiologia chagásica (42,4%) (Albuquerque, 2014).

As principais causas de descompensação da IC foram má adesão medicamentosa (30%), seguida de infecções (23%) e controle inadequado da ingestão de água e sódio (9%). Em relação ao perfil clínico-hemodinâmico à admissão hospitalar, o predomínio foi para o perfil quente-úmido que totalizou 67,4% dos casos, enquanto que os perfis frio-úmido e frio-seco representaram 17,8% e 5,2%, respectivamente (Albuquerque, 2014).

A IC tem sido apontada como um importante problema de saúde pública e considerada como uma nova epidemia com elevada mortalidade e morbidade, a despeito dos avanços da terapêutica atual.

2 FISIOPATOLOGIA

Insuficiência Cardíaca (IC) é uma síndrome clínica complexa decorrente de uma anormalidade estrutural (congenita, desordens valvares) e/ou funcional que causa alteração no enchimento ou na ejeção ventricular resultando em um Débito Cardíaco (DC) diminuído e/ou elevadas pressões intracardíacas, repercutindo em alterações cardiovasculares e sistêmicas (Mann DL, 2015; Ponikowski, 2016).

Qualquer condição que possa alterar a função ou a estrutura ventricular pode predispor ao desenvolvimento de IC (Freitas AKE, 2017; Stull DE, 1999). A classificação etiológica pode ser dividida em três mecanismos principais: doenças que afetam o miocárdio, condições de sobrecarga anormal e arritmias (Stull DE, 1999). No Brasil, as cinco principais etiologias relacionadas à IC são: cardiopatia isquêmica (que é responsável por 60 a 75% dos casos), hipertensão arterial, valvulopatias, cardiomiopatia tóxica e doença de Chagas. Outros fatores são diabetes, obesidade, tabagismo, infecções virais, exposição a toxinas, consumo excessivo de álcool e outros (Freitas AKE, 2017; Dickson VV, 2008). A apresentação clínica e as alterações cardiovasculares e sistêmicas diferem de acordo com a complexidade da etiologia e das estruturas afetadas.

Com base na Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda (Rohd LE, 2018), na IC devido à disfunção ventricular esquerda, o DC diminui e a pressão venosa pulmonar aumenta. À medida que a pressão capilar pulmonar excede a pressão oncótica das proteínas plasmáticas (por volta de 24 mmHg), ela extravasa líquido dos capilares para o espaço intersticial e alvéolos, reduzindo a complacência pulmonar e aumentando o trabalho respiratório.

Na IC devido à disfunção do ventrículo direito, a pressão venosa sistêmica aumenta, causando extravasamento de líquido e edema, principalmente nos tecidos dependentes (pés e tornozelos de pacientes ambulatoriais) e vísceras abdominais. O fígado é mais gravemente afetado, mas o estômago e intestino também se tornam congestionados (Manual MSD).

Na IC com fração de ejeção reduzida, a função ventricular sistólica esquerda está excessivamente comprometida; assim é necessária uma pré-carga mais elevada para manter o DC. Conseqüentemente, os ventrículos são remodelados no decorrer do tempo: o VE torna-se menos ovóide e mais esférico, dilatado e hipertrofiado; o VD dilata-se e pode hipertrofiar-se. Inicialmente compensatórias essas alterações eventualmente aumentam a rigidez diastólica e a tensão de parede (desenvolve-se disfunção diastólica), comprometendo o desempenho cardíaco, especialmente durante o estresse físico. O aumento do estresse da parede aumenta a demanda de oxigênio e acelera a apoptose (morte celular programada) das células miocárdicas. A dilatação dos ventrículos pode também causar regurgitação da valva mitral ou tricúspide (decorrente de dilatação anular) com aumentos adicionais nos volumes diastólicos finais (Manual MSD).

No geral, a redução do DC com pressão arterial sistêmica mais baixa ativa os barorreflexos arteriais, aumentando o tônus simpático e diminuindo o tônus parassimpático. Como resultado, desenvolvem-se aumento da frequência cardíaca e contratilidade miocárdica, constrição de arteríolas de leitos vasculares selecionados, constrição venosa e retenção de sódio e água (Manual MSD).

Além disso, à medida que a função cardíaca se deteriora, diminui o fluxo sanguíneo renal (devido ao baixo DC). As pressões venosas renais aumentam, levando à congestão venosa renal. Essas alterações resultam em diminuição na taxa de filtração glomerular, e o fluxo sanguíneo dentro dos rins é redistribuído. A fração de filtração e o sódio filtrado diminuem, mas a reabsorção tubular aumenta, levando à retenção de sódio e água. O fluxo sanguíneo é redistribuído ainda mais

para fora dos rins durante esforços, mas melhora durante repouso. O Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona-Vasopressina (ADH) desencadeia uma cascata de efeitos potencialmente deletérios. A Angiotensina II piora a IC, causando vasoconstrição, incluindo vasoconstrição renal eferente, e aumentando a produção de aldosterona, o que intensifica a reabsorção de sódio no néfron distal e também provoca deposição de colágeno e fibroses miocárdica e vascular (Manual MSD).

3 CLASSIFICAÇÃO

3.1 CLASSIFICAÇÃO DE ACORDO COM A FRAÇÃO DE EJEÇÃO DO VENTRÍCULO ESQUERDO (FEVE)

- IC FEVE normal ou preservada ($\geq 50\%$)
- IC FEVE reduzida ($< 40\%$)

3.2 CLASSIFICAÇÃO QUANTO AO VENTRÍCULO ACOMETIDO

A distinção tradicional entre insuficiência ventricular esquerda e direita é um tanto enganosa, uma vez que o coração é uma bomba integrada e as alterações em uma câmara comprometem conseqüentemente todo o coração. Entretanto, esses termos indicam o ponto principal da patologia que acarretou a IC, podendo ser útil para avaliação inicial e tratamento. O tratamento difere a depender da apresentação da IC ser aguda ou crônica (Stevenson LW, 1998).

3.3. CLASSIFICAÇÃO QUANTO AO PERFIL CLÍNICO-HEMODINÂMICO

Tem como objetivo definir as condições de volemia e de perfusão nos pacientes com IC aguda. A estimativa da condição hemodinâmica ocorre por meio da avaliação de sinais e sintomas de hipervolemia ou hipovolemia e de baixa perfusão periférica à beira do leito. Os pacientes com sintomas e sinais clínicos de congestão ficam denominados como CONGESTOS; na ausência dos mesmos, como SECOS; na presença de sinais de baixo débito, como FRIOS; e os com

perfusão periférica mantida, como QUENTES (Stevenson LW, 1998). Portanto, temos quatro situações possíveis:

- Paciente congesto sem baixo débito: quente-congesto;
- Paciente congesto com baixo débito: frio-congesto;
- Paciente sem sinais de congestão com baixo débito: frio-seco;
- Paciente sem sinais de congestão ou de baixo débito: quente-seco.

A condição clínico-hemodinâmica de maior prevalência é o quente-congesto (49%-67%), seguida por frio-congesto (20%-28%), quente-seco (27%) e frio-seco (3%-5%).

3.4 CLASSIFICAÇÃO DE ACORDO COM A GRAVIDADE DOS SINTOMAS

A classificação funcional de acordo com a Classificação de insuficiência cardíaca da New York Heart Association (NYHA) é usada para descrever e classificar a gravidade dos sintomas. Esta classificação se baseia no grau de tolerância ao exercício e varia desde a ausência de sintomas até a presença de sintomas mesmo em repouso.

- I - Assintomáticos: ausência de sintomas;
- II - Sintomas Leves: atividades físicas habituais causam sintomas. Limitação leve;
- III - Sintomas moderados: atividades físicas menos intensas que as habituais causam sintomas. Limitação importante, porém confortável no repouso;
- IV - Sintomas graves: incapacidade para realizar qualquer atividade sem apresentar desconforto. Sintomas no repouso.

3.5 CLASSIFICAÇÃO DE ACORDO COM A PROGRESSÃO DA DOENÇA

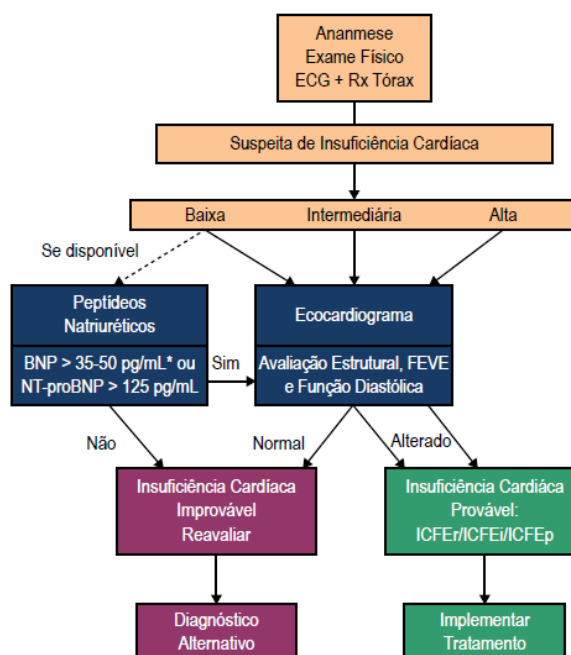
A classificação da IC por estágios, proposta pela American College of Cardiology / American Heart Association (ACC/AHA) é utilizada para descrever o estadiamento e a progressão da IC.

- A: alto risco de IC, mas nenhum sintoma ou anormalidade cardíaca funcional ou estrutural;
- B: anormalidades cardíacas estruturais ou funcionais, mas sem sintomas de IC;
- C: doença cardíaca estrutural com sintomas de IC;
- D: IC refratária que exige terapias avançadas (suporte circulatório mecânico, transplante cardíaco) ou cuidados paliativos.

4 SINAIS E SINTOMAS

O paciente com IC apresenta alguns sintomas típicos como falta de ar / dispneia, ortopneia, dispneia paroxísticas noturna, fadiga / cansaço e intolerância ao exercício. Além disso, apresenta sinais mais específicos de IC como pressão venosa jugular, refluxo hepatojugular, terceira bulha cardíaca e impulso apical desviado para a esquerda. No entanto, o paciente com IC pode apresentar alguns sinais atípicos como tosse noturna, ganho de peso, dor abdominal, perda de apetite e perda de peso, noctúria e oligúria, além de sinais menos específicos como crepitações pulmonares, taquicardia, hepatomegalia, ascite, extremidades frias e edema periférico. No entanto, em pacientes crônicos, a detecção de sinais clínicos de congestão pode não ser tão clara ou pode estar ausente, por conta dos processos adaptativos principalmente do sistema linfático em lidar com a congestão (Rohd LE, 2018).

5 DIAGNÓSTICO



(Rohd LE, 2018)

Diante da suspeita de IC, a partir da história clínica progressiva do paciente, o diagnóstico é confirmado a partir de exames de Ecocardiograma Transtorácico com análise dos fluxos pelo método Doppler e, caso seja disponível, um estudo dos peptídeos natriuréticos BNP e NT-proBNP. O Ecocardiograma (ECO) permite a avaliação da função ventricular sistólica esquerda e direita, da função diastólica, das espessuras parietais, do tamanho das cavidades, da função valvar, da estimativa hemodinâmica não invasiva e das doenças do pericárdio. Outros exames de imagens como Eletrocardiograma (ECG), Radiografia de Tórax, Ressonância Magnética (RM) Cardíaca, entre outros, podem auxiliar tanto na avaliação inicial dos pacientes com sinais e sintomas de IC, quanto na avaliação da gravidade e da forma da cardiopatia, o que permite definir etiologia da IC e estratificar o prognóstico (Rohd LE, 2018).

Em geral, a insuficiência cardíaca envolve deterioração gradual, interrompida por surtos de descompensação grave e, finalmente, morte, embora a evolução seja prolongada com terapias modernas. Entretanto, a morte também pode ser súbita e inesperada, sem degeneração progressiva dos sintomas (Rohd LE, 2018).

6 TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Segundo a Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda (Rohd LE, 2018), o tratamento medicamentoso da IC envolve:

- Alívio dos sintomas: Diuréticos, Nitratos ou Digoxina;
- Tratamento prolongado e melhor sobrevida: Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina, Bloqueadores dos Receptores da Angiotensina II (BRAs), Betabloqueadores, Antagonistas dos Receptores Mineralocorticoides, Inibidores da Neprilisina e dos Receptores da Angiotensina (Sacubitril / Valsartana) e Ivabradina.

Na IC com fração de ejeção reduzida, todas essas classes de fármacos foram estudadas e mostraram benefícios para o tratamento em longo prazo.

6.1 INIBIDORES DA ENZIMA CONVERSORA DA ANGIOTENSINA (IECA)

Os IECA reduzem a produção de Angiotensina II e a lise de Bradicininina. Esses mediadores têm efeito sobre o Sistema Nervoso Simpático, função endotelial, tônus vascular e desempenho miocárdico. Os efeitos hemodinâmicos dessa classe de medicamentos envolvem vasodilatação arterial e venosa, diminuição sustentada da pressão de enchimento do VE durante repouso e exercício, diminuição da resistência vascular sistêmica e efeitos favoráveis no remodelamento ventricular. Exemplos: Captopril, Enalapril e Ramipril (Freitas AKE, 2017).

6.2 OS BLOQUEADORES DOS RECEPTORES DA ANGIOTENSINA II (BRAs)

Os Bloqueadores dos Receptores da Angiotensina II (BRAs) são uma classe de medicamentos que atuam bloqueando os receptores AT1 para a ação da Angiotensina II, e, portanto, inibem a vasoconstrição. Representam uma alternativa com eficácia comparável aos IECA e estão indicados para pacientes intolerantes ou com alergia documentada a essa classe de fármacos. A intolerância aos IECA é definida como a presença de tosse persistente e debilitante (que ocorre em aproximadamente 10 a 20% dos casos) ou a ocorrência de angioedema. Exemplo: Losartana (Freitas AKE, 2017).

6.3 BETABLOQUEADORES

O aumento da atividade simpática é uma das respostas neuro-humorais mais precoces em pacientes com IC e um dos fatores mais importantes no remodelamento progressivo que induz ao declínio da função miocárdica e ao prognóstico reservado desses pacientes. Dessa forma, o mecanismo de ação desses medicamentos consiste em inibir a atividade simpática. Exemplos: Bisoprolol, Metoprolol e Carvedilol (Freitas AKE, 2017).

6.4 ANTAGONISTAS DOS RECEPTORES MINERALOCORTICOIDES

Como a Aldosterona pode ser produzida independentemente do Sistema Renina-Angiotensina, seus efeitos adversos não são completamente inibidos, mesmo com o uso máximo de IECAs e BRAs. Assim, os Antagonistas da Aldosterona (também chamados Antagonistas dos Receptores de Mineralocorticoides) são frequentemente utilizados, particularmente em pacientes com sintomas moderados a graves ou nos que apresentam sinais de IC. Exemplos: Espironolactona e Eplerenona (Freitas AKE, 2017).

6.5 INIBIDORES DA NEPRILISINA E DOS RECEPTORES DA ANGIOTENSINA (SACUBITRIL E VALSARTANA)

O Sacubitril e a Valsartana, quando combinados, promovem o efeito vasodilatador (Valsartana) associado ao efeito inibitório sobre a Neprilisina (Sacubitril), resultando em níveis aumentados de Peptídeos Natriuréticos, o que, conseqüentemente, potencializa o efeito vasodilatador, anti-proliferativo e natriurético (Freitas AKE, 2017).

6.6 IVABRADINA

A Frequência Cardíaca (FC) elevada é um marcador de eventos em pacientes com IC, podendo ser considerada um alvo terapêutico. A Ivabradina inibe seletivamente a corrente IF (“marca-passo”) no tecido do nó sinoatrial, levando à redução da FC (Freitas AKE, 2017).

6.7 DIGITÁLICOS

Apresentam ação inotrópica positiva, ou seja, realizam a inibição da Bomba Na⁺/K⁺ ATPase com consequente aumento de Cálcio intracelular, favorecendo assim maior geração de força de contração do miocárdio. Exemplo: Digoxina (Freitas AKE, 2017).

6.8 NITRATO E HIDRALAZINA

A Hidralazina tem ação direta na musculatura lisa dos vasos, produzindo vasodilatação e queda da resistência periférica. Os Nitratos induzem vasodilatação ao regenerar o radical NO (Óxido Nítrico) livre. A combinação de Hidralazina e Nitrato leva à diminuição da pressão de enchimento dos ventrículos e ao aumento do débito cardíaco (DC) (Freitas AKE, 2017).

6.9 DIURÉTICOS DE ALÇA E TIAZÍDICOS

Aumentam a excreção urinária de Sódio e diminuem os sinais clínicos de retenção de líquidos. São utilizados para alívio de congestão. Exemplo: Furosemida (Freitas AKE, 2017).

Em relação à IC com fração de ejeção preservada (ICFEP), nenhum tratamento específico mostrou, convincentemente, reduzir a morbimortalidade em pacientes com esse tipo de IC. Diuréticos geralmente melhoram a congestão

volêmica, se presente, reduzindo os sinais e sintomas da IC. Algumas evidências sugerem que tratar a hipertensão, predominantemente sistólica, é a recomendação mais importante na ICFEP (Freitas AKE, 2017).

7 DISPOSITIVOS CARDÍACOS

7.1 TERAPIA DE RESSINCRONIZAÇÃO CARDÍACA (TRC)

A TRC é um procedimento terapêutico invasivo que tem como objetivo corrigir disfunções eletromecânicas por meio de estimulação cardíaca artificial. Esse procedimento é recomendado em pacientes com IC avançada e refratária a tratamento medicamentoso. O procedimento consiste no implante de um cabo-eletrodo na parede do VE e associa-se à técnica convencional utilizada para marcapasso atrioventricular (AD+VD). A TRC foi desenvolvida visando reverter os efeitos adversos da dissincronia cardíaca na função ventricular esquerda e na capacidade funcional dos pacientes com IC avançada e intervalo QRS alargado (≥ 120 ms). A resposta à TRC é individual, entretanto, variável, e muitos pacientes podem não se beneficiar desta estratégia de tratamento (denominados "não respondedores" ou "hiporrespondedores"). Diversos estudos definem características clínicas de pacientes "hiperrespondedores", como:

- Etiologia não isquêmica;
- Sexo feminino;
- Duração do complexo QRS > 150 ms;
- Padrão típico de Bloqueio de Ramo Esquerdo (BRE);
- Átrios esquerdos de menor volume e IMC < 30 kg/m²;

Para pacientes com IC com sintomas das classes II, III e IV (NYHA), a TRC pode reduzir a hospitalização e diminuir a mortalidade. No entanto, há pouco ou nenhum benefício em pacientes com Fibrilação Atrial Permanente, Bloqueio de Ramo Direito, atraso na condução intraventricular inespecífico ou somente prolongamento leve da duração do QRS (< 150 ms) (Rohd LE, 2018).

7.2 CARDIOVERSOR DESFIBRILADOR IMPLANTÁVEL (CDI)

O CDI é aparelho implantado no coração, com a finalidade de converter todos os episódios de Fibrilação Ventricular (FV) ou Taquicardia Ventricular (VT) através de um choque de desfibrilação. A utilização de tal dispositivo é fundamental para reduzir o risco de morte súbita em pacientes de alto risco (prevenção secundária) portadores de IC. (Rohd LE, 2018).

8 TRANSPLANTE CARDÍACO

O Transplante Cardíaco (TxC) é um tratamento aceitável para o estágio final da IC. Ele aumenta a sobrevida, a tolerância aos exercícios, a qualidade de vida e o retorno ao trabalho. No Brasil, o Transplante Cardíaco (TxC) é a única opção viável para a maioria dos pacientes com IC avançada. O TxC deve ser considerado uma opção de tratamento, com suas indicações e contraindicações, sendo que, após indicado, não deve ser postergado, pois quanto pior é o estado clínico do receptor, maior é a mortalidade perioperatória, principalmente quando o TxC é realizado em caráter de urgência (Freitas AKE, 2017).

9 REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR

Tradicionalmente os programas de Reabilitação Cardiovascular (RCV) são divididos em fases, sendo a fase I Intra-Hospitalar, fases 2 e 3 Ambulatoriais e fase 4 Domiciliar. A fase I da RCV inicia-se imediatamente após o paciente ser considerado clinicamente compensado e perdura até a alta hospitalar. Imediatamente à alta hospitalar, o paciente é encaminhado para as fases ambulatoriais iniciando na fase II, com duração média de 3 meses, e prosseguindo para a fase III, de 3 a 6 meses. Na fase II da RCV, o paciente requer maior monitorização e supervisão durante os exercícios físicos, enquanto na fase III esses pacientes são apenas supervisionados, com menor monitorização. A fase IV tem

duração mais prolongada, sendo realizada de forma indireta em domicílio, com objetivo de manter os ganhos obtidos nas fases anteriores (de Carvalho T, 2020).

No entanto, neste ano, a Sociedade Brasileira de Cardiologia publicou a Diretriz Brasileira de Reabilitação Cardiovascular, 2020, na qual, recomenda-se que os programas de RCV não se prendam em fases com períodos pré- estabelecidos, e sim, que seja realizada uma estratificação dos riscos clínicos, com os dados obtidos na bateria de exames na admissão ao programa de exercícios. Essa estratificação permite, além de melhor individualização dos programas de exercícios, que pacientes com alto risco, com menor capacidade física e mais sintomas, participem de sessões supervisionadas por tempo indeterminado, enquanto os de menor risco, com maior capacidade física e menos sintomas, precocemente e sem supervisão direta, realizem exercícios mais intensos e diversificados, até mesmo evoluindo para a fase Domiciliar.

Risco	Alto	Intermediário	Baixo
Característica			
Evento cardiovascular, intervenção cardiovascular ou descompensação clínica	Inferior a 8 a 12 semanas	Superior a 12 semanas	Superior a 6 meses
Capacidade funcional	TE: < 5 MET TCPE: Weber C/D ou VO ₂ pico < 60% do predito	TE: 5 a 7 MET TCPE: Weber B ou VO ₂ pico de 60 a 85% do predito	TE: > 7 MET TCPE: Weber A ou VO ₂ pico > 85% do predito
Sinais e sintomas de isquemia miocárdica (limiar isquêmico)	Em baixas cargas TE: abaixo de 6 MET TCPE: abaixo de 15 ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹	TE: acima de 6 MET TCPE: acima de 15 ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹	Ausente
Sintomatologia	IC: CF III e IV Angina: CF III e IV	IC: CF I a II Angina: CF I e II	Ausente
Outras características clínicas	IRC dialítica; queda da saturação de oxigênio em esforço; arritmia ventricular complexa	De acordo com o julgamento clínico na avaliação médica pré-participação	De acordo com o julgamento clínico na avaliação médica pré-participação

CF: classe funcional; IC: insuficiência cardíaca; IRC: insuficiência renal crônica; MET: equivalente metabólico; TCPE: teste cardiopulmonar de exercício; TE: teste ergométrico; VO₂: consumo de oxigênio.

(Rohd LE, 2018).

9.1 FASE I - INTRA-HOSPITALAR

O objetivo principal dessa fase é alcançar a estabilidade clínica do quadro de IC, desde a Unidade de Terapia Intensiva (UTI) ou Unidade Coronariana (UCC), dos pacientes em quadros de descompensação. Deve-se priorizar a mobilização precoce e os exercícios respiratórios, condutas que repercutem em recuperação mais rápida,

principalmente nos pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos. Numa fase mais estabilizada do quadro clínico, já podem ser iniciados os testes de exercício limitados por sintomas e o treinamento regular de exercícios, sempre com atenção às contraindicações dessa prática (de Carvalho T, 2020, Piepoli MF, 2011).

9.2 FASES II E III – AMBULATORIAIS

Após a alta hospitalar, é fundamental que o paciente esteja com o tratamento farmacológico otimizado e clinicamente estável para se iniciar um programa de treinamento de exercício. Para a prescrição dos exercícios, o fisioterapeuta deve realizar uma coleta do histórico clínico, exames físicos e uma avaliação funcional, a qual inclui o Teste Cardiopulmonar de Exercício (TCPE) ou Teste Ergométrico (TE) juntamente com a análise do Eletrocardiograma (ECG) de repouso. Na indisponibilidade dessas provas funcionais, o Teste de Caminhada de 6 Minutos pode servir de parâmetro para acompanhamento dos ganhos funcionais (de Carvalho T, 2020). A partir desses dados é realizada a estratificação de risco e verificada a presença de contraindicações para realização dos exercícios (Tópico 10).

Pacientes de alto risco requerem maior monitoramento e de modo contínuo, pois podem apresentar intercorrências durante o treinamento. Deve-se estar atento aos sinais e sintomas que esse paciente possa apresentar. Além disso, sempre devem ser adotados recursos para a correta determinação da FC e verificação da PA, em repouso e em esforço, além da possibilidade de verificação de saturação de oxigênio, determinação da glicemia capilar e monitoramento eletrocardiográfico.

Esses pacientes, frequentemente, necessitam de reajustes de fármacos e de reavaliações, com eventuais intervenções (Revascularizações, Terapia de Ressincronização Cardíaca, Cardioversor Desfibrilador Implantável ou outros procedimentos). Por isso, podem permanecer classificados como alto risco, mantendo a prática de exercícios físicos sob supervisão direta por tempo indeterminado. Os pacientes com risco intermediário podem ter cumprido etapas anteriores de treinamento e evoluído com melhora do quadro ou podem ingressar na fase Ambulatorial da RCV diretamente nessa classificação. Durante o treinamento, esses pacientes também devem ser monitorados. A duração do treino pode ser variável conforme o quadro clínico e a evolução do treinamento físico, algo a ser

definido nas reavaliações subsequentes. É importante destacar que, para os pacientes de risco intermediário, a monitorização geralmente é menor em relação aos pacientes de alto risco, sendo recomendada minimamente a verificação da FC e da PA antes e após do treino de exercício (de Carvalho T, 2020).

Os programas de exercícios devem ser individualizados em termos de intensidade, duração, frequência, modalidade de treinamento e progressão. Nessa fase podem ser prescritos exercícios aeróbicos de moderada e / ou alta intensidades, exercícios de resistência muscular localizada e treinamento da musculatura respiratória (de Carvalho T, 2020).

9.2.1 TREINAMENTO AERÓBICO

O Treinamento Aeróbico pode se utilizar de exercícios contínuos de moderada intensidade ou exercícios de alta intensidade de modo intervalado.

9.2.2 EXERCÍCIOS CONTÍNUOS DE MODERADA INTENSIDADE

A Diretriz Brasileira de Reabilitação Cardiovascular (de Carvalho T, 2020) recomenda a realização dos Exercícios Contínuos de Moderada Intensidade correspondente à zona de FC delimitada pelos limiares ventilatórios do Teste Cardiopulmonar de Exercício (TCPE), ou, no caso do Teste Espirométrico (TE), à zona situada entre 60 e 80% da FC Pico ou 50 e 70% da FC de Reserva. Segundo as Diretrizes da Sociedade Europeia de Cardiologia (Piepoli MF, 2011), as condições estacionárias de rendimento energético aeróbico dessa modalidade de exercício permitem que o paciente realize sessões de treinamento prolongadas (até 45-60 min de duração).

Para pacientes descondicionados, é recomendado começar com baixa intensidade por 5 a 10 minutos, duas vezes por semana. Se houver boa tolerância, aumenta-se a duração por sessão e, em seguida, o número de sessões por semana,

objetivando alcançar 20–60 min de 3–5 dias por semana em intensidade moderada a alta (Piepoli MF,2011)

9.2.3 TREINAMENTO INTERVALADO DE ALTA INTENSIDADE (TIAI)

O TIAI inclui exercícios aeróbicos de alta intensidade realizados de modo intervalado. As Diretrizes da Sociedade Europeia de Cardiologia (Piepoli MF,2011) sugerem um protocolo de treinamento que consiste em:

- Fase de Esforço: 10-30 segundos de exercício de intensidade moderada a alta (50-100% da capacidade máxima de exercício);
- Fase de Recuperação: 80-60 segundos com baixa ou nenhuma carga de trabalho.

Durante o TIAI, o programa deve começar preferencialmente com um período introdutório de duas semanas, no qual o paciente treina em uma intensidade de 40-50% do pico de VO₂ / FC de reserva. Já as Diretrizes Holandesas de 2014 (Achtien RJ, 2015) recomendam outro protocolo de TIAI, realizado da seguinte forma:

- Fase de Esforço: 4 vezes de 4 min a 80-90% do VO₂ Pico / FC de reserva;
- Fase de Recuperação Ativa: 3 min a 40-50% do VO₂ Pico / FC de reserva.

Há relatos na literatura mostrando que pacientes com VO₂ Pico entre 10,5 mL/kg/min e 17,5 mL/kg/min (3–5 METs / 40-80 W) parecem se beneficiar mais de 1 a 2 sessões de treinamento por dia durante 15 min, com foco em treinamento aeróbico intervalado. Por outro lado, pacientes com um VO₂ Pico >17,5mL/kg/min (≥5 METs / ≥80 W) podem realizar seu treinamento de 2–3 sessões na semana por 20–30 min cada sessão de treinamento (Piepoli MF,2011).

9.2.4 TREINAMENTO DE RESISTÊNCIA MUSCULAR

Os Exercícios de Resistência Muscular podem ser prescritos pelo percentual da contração voluntária máxima ou de acordo com a percepção subjetiva ao esforço. As cargas e repetições podem variar de acordo com as limitações funcionais do paciente e progredidas com a evolução do tratamento (Piepoli MF,2011). No início é estipulado um período de Pré-Treinamento que envolve:

- Baixa resistência estimada em <30% de uma Repetição Máxima (RM);
- 10 repetições;

- 2-3 séries;
- 2 semanas.

Após a fase de Pré-Treinamento, é iniciado o Treinamento para Resistência Muscular com:

- 30-40% de 1 RM;
- 12-25 repetições;
- 2-3 séries;
- 2-3 vezes por semana.

A última etapa é voltada para o Treinamento de Força Muscular, principalmente de grandes grupos musculares:

- 40 a 65% de 1RM;
- 10-15 repetições;
- 2-3 séries;
- 2-3 vezes por semana.

As cargas e repetições recomendadas podem variar de acordo com as limitações funcionais do paciente e devem ser individualizadas.

9.2.5 EXERCÍCIOS RESPIRATÓRIOS

Os Exercícios Respiratórios podem proporcionar ganhos de aptidão cardiorrespiratória e de qualidade de vida aos pacientes com IC. Esses exercícios representam uma alternativa na transição para os exercícios físicos convencionais para os pacientes com IC em estados mais graves (debilitados e gravemente descondicionados), principalmente para os que apresentam fraqueza da musculatura respiratória.

As Diretrizes Holandesas (Achtien RJ, 2015) sugerem o Treino Muscular Inspiratório (TMI) para aumentar a Pressão Inspiratória Máxima (PI_{máx}) e reduzir a sensação de dispneia. Sugerem a realização do TMI de Alta Intensidade, pois apresenta melhores resultados em relação ao treino de Baixa Intensidade, porém, na prática, o treinamento com alta carga não é adequado para pacientes que manifestam dispneia durante as Atividades de Vida Diária (AVDs) de baixo esforço.

O TMI de Baixa Intensidade deve ser realizado com:

- Resistência / Carga de 20-40% de PI_{máx};
- 30 min / dia ou 2 vezes de 15 min / dia;

- 3-4 dias por semana;
- 8-12 semanas consecutivas.

Para otimizar o efeito, deve-se considerar que qualquer estímulo de treinamento, sendo específico para os músculos inspiratórios ou não (como o Treinamento Muscular Aeróbico Isolado), pode melhorar a força muscular inspiratória e a capacidade funcional.

O TMI de Alta Intensidade deve ser realizado com:

- 60–70% de P_Imax ;
- 4–5 vezes de 5–10 min / dia;
- 3–4 dias por semana;
- 10 semanas consecutivas;
- Dispositivo de limiar;

Vários protocolos e dispositivos diferentes têm sido usados para o TMI em diferentes ambientes clínicos, incluindo Hiperpneia Isocápnica, Espirometria de Incentivo, Carga de Limiar de Pressão Resistiva e Treinadores de Biofeedback Controlados por Computador. Esses dispositivos manuais são relativamente baratos e, portanto, permitem o treinamento em casa. A eficácia do Biofeedback Controlado por Computador está atualmente sob investigação (Achttien RJ, 2015).

9.3 FASE IV - DOMICILIAR

Após a reavaliação, se o paciente de baixo risco apresentar melhora significativa na sintomatologia, na capacidade funcional e na tolerância ao exercício, ele pode ser conduzido para a fase IV da RCV, que consiste na recomendação da prática de exercícios físicos na comunidade e não mais nos centro de reabilitação. É importante orientar esse paciente a adotar um estilo de vida mais ativo, associado à prática de exercícios físicos, os quais podem ser realizados de forma independente ou em academias com orientação de um Profissional de Educação Física (de Carvalho T, 2020).

Recomenda-se a monitorização periódica desse paciente em níveis primários e secundários de saúde a fim de verificar se ele mantém sua capacidade de exercício e um estilo de vida ativo, além de identificar se apresenta piora do quadro

com necessidade de regressão para os estágios ambulatoriais (de Carvalho T, 2020).

10 CONTRAINDICAÇÕES ABSOLUTAS PARA REALIZAÇÃO DOS EXERCÍCIOS

Durante a avaliação inicial do paciente com IC, é importante identificar fatores de risco que contraindiquem a realização do treinamento de exercícios (M RS, et al, 2005):

- Angina instável;
- Tromboflebite;
- Embolia recente;
- Infecção Sistêmica Aguda;
- Bloqueio Atrioventricular (AV) de 3º grau (sem marcapasso);
- Pericardite ou Miocardite Aguda;
- Arritmia não-controlada;
- Insuficiência ou Estenose Mitral ou Aórtica graves sem tratamento adequado;
- Insuficiência Cardíaca descompensada ;
- Hipertensão Arterial descontrolada (PAS \geq 200 ou PAD \geq 110);
- Depressão do segmento ST > 2mm;
- Problemas Ortopédicos ou Neurológicos graves;
- Diabetes Mellitus descontrolada;
- Doença Sistêmica Aguda ou febre de origem desconhecida;
- Outros problemas metabólicos descompensados.

11 ADAPTAÇÕES FISIOLÓGICAS AO TREINAMENTO FÍSICO

A exposição regular ao exercício ao longo do tempo promove um conjunto de adaptações morfofuncionais que conferem maior capacidade ao organismo para responder ao estresse do exercício. Os efeitos crônicos do exercício dependem, fundamentalmente, de uma adaptação periférica, que envolve melhor controle e distribuição do fluxo sanguíneo e adaptações específicas da musculatura

esquelética. Conforme o tipo de treinamento, ocorrem modificações histoquímicas na musculatura, fazendo com que a atividade enzimática seja predominantemente Oxidativa (Aeróbica) ou Glicolítica (Anaeróbica Lática) (M RS et al., 2005).

11.1 ADAPTAÇÕES AO TREINO AERÓBICO

11.1.1 FREQUÊNCIA CARDÍACA (FC)

O Treinamento Aeróbico reduz tanto a FC em repouso como durante o exercício realizado em cargas submáximas de trabalho. Esses efeitos parecem ser devidos à redução da hiperatividade simpática, aumento da atividade parassimpática, mudança no automatismo cardíaco ou mesmo à melhora da função sistólica. Pacientes treinados de modo aeróbico alcançam a mesma FC máxima de antes do treinamento, porém, precisam de esforço mais intenso para chegar a essa frequência (Froelicher VF e Myers JN, 2000).

11.1.2 PRESSÃO ARTERIAL (PA)

O treinamento físico reduz a PA de repouso e durante exercício submáximo. Da mesma forma que ocorre com a FC, o treinamento físico parece provocar pouca alteração na PA máxima aferida no pico do esforço (Pescatello LS et al., 2004).

11.1.3 CONSUMO DE OXIGÊNIO (EM VOLUME - VO₂)

O sistema de transporte do oxigênio sofre uma adaptação favorável com o treinamento físico, que se exterioriza através de maiores valores de VO₂ máx. O oxigênio é determinado pelo Débito Cardíaco (DC) e pela diferença arteriovenosa de oxigênio. O treinamento físico aumenta a diferença arteriovenosa de oxigênio através do aumento da volemia, da densidade capilar, do DC e da extração periférica de oxigênio durante o exercício (Froelicher VF e Myers JN, 2000).

11.1.4 FUNÇÃO VENTRICULAR (FV)

A maior parte dos estudos mostra mínima ou nenhuma melhora da Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE) em resposta ao treinamento físico. Nos pacientes com IC, a melhora da classe funcional obtida com o treinamento físico é secundária às adaptações periféricas ao exercício, não havendo correlação entre a FEVE em repouso e a capacidade funcional (Detry J et al., 1971; Piña IL et al., 2003).

11.1.5 METABOLISMO

Com o treinamento físico, a musculatura esquelética passa por grandes adaptações na densidade capilar, estrutura protéica miofibrilar e na sua composição enzimática. Isso resulta em maior eficiência na utilização de lipídios como substrato energético, retardando a utilização de glicogênio muscular, prolongando o tempo de exercício e aumentando a intensidade de esforço que pode ser sustentada (M RS, et al, 2005).

11.2 ADAPTAÇÕES AO TREINAMENTO DE FORÇA

A contração muscular não é puramente dinâmica ou estática. Os dois tipos produzem diferentes respostas hemodinâmicas. As atividades com contração estática, também chamada de isométrica, caracterizam-se por movimentos contra resistências elevadas com poucas repetições. Essa contração provoca tensão muscular sem alterar o comprimento do ventre muscular (M RS, et al., 2005).

A tensão muscular aumentada restringe o fluxo sanguíneo muscular durante a contração, devido à compressão das arteríolas e capilares que irrigam o leito muscular, desencadeando resposta pressórica desproporcional ao consumo de oxigênio local. A PA sobe bruscamente ao início de uma contração estática, pela limitação do fluxo sanguíneo arterial, na tentativa de manter a pressão de perfusão para a musculatura em atividade. Essa elevação ocorre na PA sistólica e diastólica, resultando em maior pós-carga e menor pré-carga por diminuição do retorno venoso.

A marcada elevação da pressão diastólica é uma das principais diferenças fisiológicas entre os dois tipos básicos de contração (Donald KW et al., 1967; Tuttle WW e Horvath SM, 1957).

Por outro lado, durante a contração dinâmica, a FC aumenta de acordo com a massa muscular envolvida, a força voluntária máxima do músculo e a duração da contração (Lewis SF et al., 1985). Esse aumento não costuma ultrapassar valores entre 62,7% e 85,2% da FC atingida durante um teste de esforço máximo em esteira e é o responsável pela elevação do Débito Cardíaco, considerando que o volume sistólico, em geral, não se eleva durante esse tipo de contração, podendo, inclusive, diminuir (Feigengaum MS e Pollock ML, 1997).

11.3 CONCLUSÃO SOBRE AS ADAPTAÇÕES FISIOLÓGICAS

Apesar de os mecanismos fisiológicos envolvidos em cada sistema corpóreo serem diferentes, os treinamentos, tanto aeróbico quanto de força, produzem efeitos favoráveis sobre a densidade mineral óssea, tolerância à glicose e sensibilidade à insulina. Em relação ao controle do peso corporal, o treinamento de força aumenta o gasto calórico através do aumento da massa muscular magra e do metabolismo basal (M RS, et al, 2005).

12 PROTOCOLO

A seguir, o Protocolo Ambulatorial (Fase Inicial) para pacientes com IC Congestiva classificados com alto risco (NYHA IV). Esse protocolo conta com Treino Respiratório, inicialmente, para melhora dos sintomas de dispneia. É importante ressaltar que esses pacientes devem iniciar o protocolo sendo monitorados e supervisionados durante toda a fase de treinamento.

1ª ETAPA (3-4 METs)				
Modalidade	Treino Muscular Respiratório	Treino de Flexibilidade	Exercícios Resistidos	Deambulação
Tipo	Treino com o Threshold	Autoalongamento de MMSS e MMII	Exercícios para MMSS e MMII	Caminhada em ritmo habitual
Descrição	Treino da Musculatura Inspiratória em posição sentada	<p>MMSS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Flexão e Extensão de Ombro - Flexão e Extensão de Cotovelo <p>MMII</p> <ul style="list-style-type: none"> - Flexão, Extensão, Adução e Abdução de Quadril - Flexão e Extensão de Joelho - Dorsiflexão e Flexão Plantar 	<p>Exercícios com halteres para MMSS (sentado ou em pé, dependendo da condição do paciente):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Flexão e Extensão de Ombro - Flexão e Extensão de Cotovelo <p>Exercícios com caneleira para MMII (deitado, sentado ou em pé, dependendo da condição do paciente):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Flexão, Extensão, Adução, Abdução de Quadril - Flexão e Extensão de Joelho - Dorsiflexão e Flexão Plantar 	Caminhada em circuito de 6 metros
Intensidade	20-40% P _{lmáx}	3x15 - 30 segundos cada alongamento respeitando a tolerância de cada paciente	0,5 - 1 kg	Aumento gradual da distância e velocidade percorrida, definidas pelo esforço e tolerância do paciente

Duração	10 minutos	15 minutos	25 minutos	10-15 minutos
Monitorização	Contínua - FC, PA, SatO2 e Escala de Borg			
Frequência	3 vezes por semana			
Critérios de Evolução para Próxima Etapa	Duração Mínima: 8 semanas (critério relativo) Melhora da dispneia Maior tolerância aos exercícios (VO2 máximo) NHYA - II Capacidade Funcional de 5 MET			

Determinar o valor de 1 RM (Repetição Máxima)

2º ETAPA (5 METs)					
Modalidade	Exercícios Resistidos	Aquecimento	Exercícios Aeróbicos	Recuperação Ativa	Relaxamento
Tipo	Exercícios com Resistência	Esteira	Esteira	Esteira	
Descrição	Exercícios com Halteres: - Flexores de Ombro - Flexores e Extensores de Cotovelo Cadeira Extensora ou Caneleira: - Extensores de Joelho Leg Press: - Flexores Plantares				Técnicas de Respiração Alongamentos Globais

	Caneleira: - Abdutores, Flexores e Extensores de Quadril				
Intensidade	<30% de 1 RM 2-3 séries 10 repetições	Aumento gradativo da intensidade para aumento de FC e PA	60-70% da FC de reserva Aumento da velocidade e inclinação da esteira	Diminuição gradativa da intensidade para retorno dos parâmetros basais	
Duração	35 minutos	5 minutos	10 minutos	5 minutos	5 minutos
Monitorização	Contínua - FC, PA e Escala de Borg				
Frequência	3 vezes por semana				
Crítérios de Evolução para Próxima Etapa	Melhora da tolerância ao exercício (VO2 máximo) Melhora da força muscular de MMSS e MMII Melhora do consumo de oxigênio em unidades metabólicas (MET)				

3º ETAPA (5-6 METs)					
Modalidade	Exercícios Resistidos	Aquecimento	Exercícios Aeróbicos	Recuperação Ativa	Relaxamento
Tipo	Exercícios com Resistência	Esteira	Esteira	Esteira	
Descrição	Exercícios com halteres: - Flexores de Ombro - Flexores e Extensores de Cotovelo Cadeira Extensora ou				Técnicas de Respiração Alongamentos

	<p>Caneleira: - Extensores de Joelho</p> <p>Leg Press: - Flexores Plantares</p> <p>Caneleira: - Abdutores, Flexores e Extensores de Quadril</p>				
Intensidade	30-50% de 1 RM 2-3 séries 12-25 repetições	Aumento gradativo da intensidade para aumento de FC e PA	60-70% da FC de reserva Aumento da velocidade e inclinação da esteira	Diminuição gradativa da intensidade para retorno dos parâmetros basais	
Duração	25-30 minutos	5 minutos	15-20 minutos	5 minutos	5 minutos
Monitorização	Contínua - FC, PA e Escala de Borg				
Frequência	3 vezes por semana				
Crítérios de Evolução para Próxima Etapa	<p>Melhora da tolerância ao exercício (VO₂ máximo)</p> <p>Melhora da força e resistência muscular de MMSS e MMII</p> <p>Melhora do consumo de oxigênio em Unidades Metabólicas (MET)</p>				

4º ETAPA (6 METs)					
Modalidade	Exercícios Resistidos	Aquecimento	Exercícios Aeróbicos	Recuperação Ativa	Relaxamento
Tipo	Exercícios com Resistência	Esteira	Esteira	Esteira	
Descrição	Exercícios com halteres:				Técnicas de Respiração

	<p>- Flexores e Extensores de Cotovelo</p> <p>Cadeira Extensora ou Caneleira:</p> <p>- Extensores de Joelho</p> <p>Leg Press</p> <p>- Flexores Plantar</p> <p>Exercícios de subir e descer degraus com caneleira e levantar e sentar</p>				Alongamentos
Intensidade	50-65% de 1RM 3 séries 10-15 repetições	Aumento gradativo da intensidade para aumento de FC e PA	60-70% da FC de reserva Aumento da velocidade e inclinação da esteira	Diminuição gradativa da intensidade para retorno dos parâmetros basais	
Duração	20-25 minutos	5 minutos	20-25 minutos	5 minutos	5 minutos
Monitorização	Contínua - FC, PA e Escala de Borg				
Frequência	3 vezes por semana				
Crítérios de Evolução para Próxima Etapa	<p>Melhora da tolerância ao exercício (VO₂ máximo)</p> <p>Melhora da força e resistência muscular de MMSS e MMII</p> <p>Melhora do consumo de oxigênio em Unidades Metabólicas (MET)</p> <p>Sintomatologia ausente</p>				

5º ETAPA (6-7 METs)					
Modalidade	Alongamento e Movimentação Ativa	Aquecimento	Exercícios Aeróbicos	Recuperação Ativa	Relaxamento
Tipo	Autoalongamento Exercícios Ativos	Caminhada	Caminhada em pista de corrida	Caminhada	
Descrição	Alongamentos Globais de MMII e MMSS Movimentação Ativa: - Subir nas pontas dos pés - Flexão Plantar em Cadeia Cinética Aberta - Abdução de MMSS - Abdução e Adução horizontal de MMSS - Flexão e Extensão de MMSS; - Outros exercícios	Caminhada em velocidade habitual e aceleração	Caminhada em ritmo acelerado	Desaceleração para a velocidade de caminhada habitual	Técnicas de Respiração
Intensidade		50 metros	Aumento gradual da distância e velocidade percorrida, definidas pelo esforço e tolerância do paciente	50 metros	
Duração	10 minutos	5-7 minutos	30 minutos	5 minutos	5 minutos
Monitorização	Antes e após os exercícios aeróbicos - PA, FC; Escala de Borg durante o exercício				

Frequência	3 vezes por semana
Critérios de Evolução para Próxima Etapa	Melhora de todos os parâmetros cardiovasculares

Ao final da Fase Ambulatorial, os pacientes são encaminhados para a Fase Domiciliar do tratamento.

13 REFERÊNCIAS

Achttien RJ, Staal JB, van der Voort S, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation in patients with chronic heart failure: a Dutch practice guideline. *Neth Heart J.* 23:6–17, 2015.

Albuquerque et al. I Registro Brasileiro de Insuficiência Cardíaca – Aspectos Clínicos, Qualidade Assistencial e Desfechos Hospitalares. *Arq Bras Cardiol.* [online].ahead print, PP.0-0, 2014.

Barretto ACP. *Descomplicando a IC.* São Paulo: Segmento Farma, 2017.

Bocchi EA. Heart failure in South America. *Curr Cardiol Rev.*9(2):147-56, 2013.

de Carvalho T, et al. Diretriz Brasileira de Reabilitação Cardiovascular – 2020. *Arq Bras Cardiol.* 114(5):943-987,2020.

Detry J, Rousseau M, Vandenbroucke G, Kusumi F, Brassier LA, Bruce RA. Increased arteriovenous oxygen difference after physical training in coronary heart disease. *Circulation.* 44: 109-18. 10, 1971.

Dickson VV, McCauley LA, Riegel B. Work-heart balance: the influence of biobehavioral variables on self-care among employees with heart failure. *AAOHN J.* 56 (2): 63–73, 2008.

Donald KW, Lind AR, Mc Nicol SW, Humphreys PW, Taylor SH, Stauton HP. Cardiovascular response to sustained (static) contractions. *Circulation Research.* 20 & 21: S1-15, 1967.

Feigengaum MS, Pollock ML. Strength training. *Phys Sport Med.* 25: 44-64, 1997.

Freitas, AKE, Cirino RHD. Manejo Ambulatorial da Insuficiência cardíaca crônica. Revista Médica da UFPR. 4: 123-136, 2017.

Froelicher VF, Myers JN. Exercise and the Heart. 3º edição. Philadelphia: WB Saunders, 2000.

Insuficiência Cardíaca. Manual MSD. Disponível em: <<https://www.msmanuals.com/pt/profissional/SearchResults?query=insufici%C3%A0ncia+card%C3%ADaca>> Acesso em 10 out. 2020.

Rohde LE, Montera MW, Bocchi EA, et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. Arq Bras Cardiol. 111(3):436-539, 2018.

Lewis SF, Snell PG, Taylor WF, et al. Role of muscle mass and mode of contraction in circulatory responses to exercise. J Appl Physiol. 58: 146-51, 1985.

Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald's heart disease : a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia, Elsevier, 10th edition, 2015.

Ministério da Saúde. Datasus: mortalidade - 1996 a 2012, pela CID-10 –Brasil [Internet]. Brasília (DF); 2008. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sim/cnv/obt10uf.def>> Acesso 10 out. 2020.

M RS, et al. Diretriz de Reabilitação Cardíaca. Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Volume 84, Nº 5, Maio 2005.

Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports. Exercise and hypertension. Med Science Sport Exerc. 36: 533-53, 2004.

Piepoli MF, Conraads V, Corrà U, et al. Exercise training in heart failure: from theory to practice. A consensus document of the Heart Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Eur J Heart Fail. 13: 347-57, 2011.

Piña IL, Apstein CS, Balady GJ, et al. Exercise and heart failure: A statement of the American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention. *Circulation*. 107: 1210-25, 2003.

Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. ESC Guideline for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 37: 2129-200, 2016.

Stevenson LW, Massie BM, Francis GS. Optimizing therapy for complex or refractory heart failure: a management algorithm. *Am Heart J*. 135 (6 Pt 2 Su): S293-309, 1998.

Stull DE, Starling R, Haas G, Young JB. Becoming a patient with heart failure. *Heart Lung*. 28 (4): 284–292, 1999.

Tuttle WW, Horvath SM. Comparison of effect of static and dynamic work on blood pressure and heart rate. *J Appl Physiol*. 10: 294-6, 1957.