

Recondicionamento ao Esforço na Lesão Medular

Cardiac Reconditioning in Spinal Cord Injury

Sofia Bento⁽¹⁾ | Maria da Paz Carvalho⁽¹⁾ | Filipa Faria⁽¹⁾

Resumo

A lesão medular) condiciona sequelas funcionais, psicológicas e socioeconómicas importantes. As doenças vasculares, incluindo a doença cardiovascular, são a principal causa de morte na lesão medular crónica, sendo a doença cardiovascular a principal causa de morte nos indivíduos com idade superior a 60 anos ou com uma duração de lesão superior a 30 anos; estes doentes apresentam uma esperança média de vida próxima da população em geral, mas com morbilidade e mortalidade por doença cardiovascular superior, por fatores de risco associados ao descondicionamento físico e envelhecimento precoce, salientando-se: inatividade física, maior prevalência de fatores de risco cardiovasculares (dislipidemia, sobrecarga ponderal, aumento da resistência à insulina/diabetes *mellitus*) e alterações neurohumorais sistémicas e locais.

Neste trabalho, são abordadas as consequências cardiovasculares e metabólicas da lesão medular, as vantagens do exercício e de um programa de recondicionamento ao esforço.

Os programas de exercício podem reverter algumas características que ocorrem após lesão medular e que reduzem o risco cardiovascular, bem como contribuir para promover a saúde, independência e qualidade de vida a longo-prazo.

Palavras-chave: Doenças Cardiovasculares; Lesão Medular; Terapia por Exercício.

Abstract

Spinal cord injury leads to functional, psychological and socio-economic important sequelae. According to the literature, vascular diseases, including cardiovascular disease are the leading cause of death in chronic spinal cord injury. Cardiovascular disease is the leading cause of death in individuals over the age of 60 and lasting lesion greater than 30 years; these patients have a life expectancy that is approaching the general population, however, the morbidity and mortality from cardiovascular disease is superior, due to risk factors associated with physical deconditioning and premature aging, namely: physical inactivity, cardiovascular risk factors (dyslipidemia, obesity, increased insulin resistance / diabetes mellitus) and neurohumoral changes.

In this work, we address the cardiovascular and metabolic consequences of spinal cord injury and discuss the benefits of an exercise training program.

Exercise training might reverse some of the changes that occur after spinal cord injury thereby reducing cardiovascular risk and to contributing to promote health, independence and long-term quality of life of these patients.

Keywords: Cardiovascular Diseases; Exercise Therapy; Spinal Cord Injuries.

Introdução

Os indivíduos com lesão medular (LM) têm, atualmente, uma esperança média de vida que se aproxima da população em geral devido à prevenção e tratamento adequado de complicações, sobretudo do foro urológico e respiratório.^{1,2}

A LM condiciona várias consequências clínicas, entre as quais se destacam alterações motoras, sensitivas, autonómicas, circulatórias, ósseas, genito-urinárias e metabólicas, bem como a diminuição dos níveis de atividade física.³ De uma forma geral, os lesionados medulares apresentam um baixo nível de capacidade aeróbica.⁴ Sabe-se que cerca de 25% dos paraplégicos

(1) Centro de Medicina de Reabilitação de Alcoitão
Autor correspondente: sofia.g.bento@gmail.com
Data de submissão: julho de 2014
Data de aceitação: junho de 2016

apresentam um consumo máximo de oxigénio (VO_2 máx.) de 15 mL/kg/min, claramente inferior aos pares “saúdáveis” que se situa nos 34-61 mL/kg/min e 30-42 mL/kg/min nos homens e nas mulheres, respetivamente, com repercussão na realização das atividades de vida diária (AVD).⁴ Deste modo, atividades de maior exigência associam-se a dispneia, fadiga e desconforto, pelo que o doente naturalmente as evita, reduzindo ainda mais o seu nível de atividade física e por conseguinte o seu nível de capacidade aeróbica, potenciando assim o desenvolvimento e agravamento dos tradicionais fatores de risco cardiovascular.

De uma forma genérica, os indivíduos com LM crónica, definida como lesão superior a um ano de evolução, apresentam condições patológicas associadas ao descondicionamento físico e envelhecimento precoce, como a existência de doença cardiovascular (DCV), dislipidémia, insuficiência circulatória arterial, coagulopatias, alterações ósseas/articulares e dor crónica (de etiologia músculo-esquelética e/ou neuropática).⁵

As doenças vasculares, incluindo a DCV, são a principal causa de morte na LM crónica, sendo a DCV a principal causa de morte nos indivíduos com idade superior a 60 anos ou com uma duração de lesão superior a 30 anos⁶; aliás, estes indivíduos apresentam uma mortalidade e morbidade por DCV superiores à população em geral, apesar de não haver publicações recentes relativas à sua prevalência. De acordo com um estudo realizado por Groah *et al.*,⁷ os indivíduos tetraplégicos apresentam um risco de DCV cerca de 16% superior à da população em geral e os paraplégicos um risco de doença das artérias coronárias cerca de 70% superior; a lesão completa confere, por si só, um risco aumentado em 40%. Este estudo evidenciou o efeito deletério da inatividade física (níveis baixos de colesterol HDL, hiperglicémia e intolerância à glicose), disreflexia autonómica nas LM acima de D6 e lesão completa (maior risco de disritmia e doença vascular) e o efeito protetor da hipotensão arterial secundária à LM.

Este artigo pretende detalhar os vários fatores de risco cardiovascular e a sua especificidade nas LM, descrever algumas alterações cardíacas que poderão condicionar a resposta ao exercício, propor algumas linhas orientadoras para a prescrição de um programa de recondicionamento ao esforço para doentes com LM e, por fim, enunciar algumas recomendações para a realização destes programas.

Fatores de risco cardiovascular

Os lesionados medulares apresentam uma elevada prevalência de fatores de risco cardiovascular (FRCV), como a inatividade física/sedentarismo, dislipidémia, obesidade e resistência aumentada à insulina/diabetes

mellitus (DM); além disso, têm maior risco de desenvolver DCV mais precocemente. A par destes, ocorrem alterações neuro-humorais sistémicas e locais como a disfunção autonómica, alterações do ritmo cardíaco e coagulopatias.⁶

a) Inatividade física

Segundo um estudo realizado por Buchholz AC *et al.*⁸ concluiu-se que os indivíduos com LM crónica apresentam um metabolismo basal e um dispêndio médio energético inferior à população sem lesão medular, que é proporcional ao número de músculos paralisados e à percentagem de massa gorda relativamente à massa magra. De facto, a inatividade física condiciona uma redução do músculo estriado esquelético e aumento do tecido adiposo, com o consequente aumento da resistência à insulina e um estado de hiperinsulinémia; por outro lado, existem alterações estruturais e metabólicas que são consequência da lesão medular *per si* e que comprometem a capacidade da resposta muscular metabólica e anatómica ao exercício, com consequências prejudiciais para o sistema cardiovascular e musculoesquelético como: a redução da concentração de proteínas contráteis e da força contrátil; redução da área seccional de fibras musculares, com aumento das isoformas da cadeia pesada de miosina e diminuição da resistência à fadiga.⁵

a) Alterações lipídicas

Os doentes com LM apresentam um perfil lipídico aterogénico caracterizado por um aumento da concentração de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e colesterol total e redução das lipoproteínas de alta densidade (HDL), sendo estimado que mais de 40% dos indivíduos com lesão medular crónica apresentem valores de HDL inferiores a 35 mg/dL.⁹ Pensa-se que estas alterações estejam mais relacionadas com o tempo de lesão, inatividade física e nível neurológico do que com a dieta. Nos Estados Unidos da América, 24-40% dos lesionados medulares apresentam níveis de colesterol HDL inferiores a 35 mg/dL contra valores de cerca de 10% na população em geral.⁹

Os doentes com LM apresentam prevalência de valores aumentados de colesterol LDL sobreponível à da população em geral, aproximadamente 25%.⁹

a) Obesidade

O tecido adiposo visceral, além de factor de risco para DCV, DM tipo 2 e síndrome metabólica, é um preditor independente de mortalidade. Num estudo retrospectivo, utilizando os IMC ajustados para excesso de peso (23-27 kg/m²) e obesidade (28+ kg/m²) apurou-se

que a prevalência de indivíduos com excesso de peso era de 37% e que 31% eram obesos.¹⁰

É de salientar que, tanto a medida do perímetro abdominal como o índice de massa corporal (IMC), medidas habitualmente usadas para avaliação da obesidade, podem não reflectir a gordura abdominal tecidual ou visceral, dado a alteração das percentagens de massa gorda (aumenta) e magra (diminui) mediante o sedentarismo sem que tal se repercuta em alterações antropométricas (isto é, aumento do perímetro abdominal ou massa corporal).^{11,12} Segundo Laughton GE *et al*, o *cut-off* de 30 kg/m² de IMC falha na identificação de 73,9% de lesionados medulares obesos estando indicadas medidas de intervenção para controlo de peso nos indivíduos com LM e IMC igual ou superior a 22,1 kg/m².¹³ Face às restrições enumeradas para os métodos usualmente utilizados na população em geral, surgiram outros métodos alternativos para avaliação da massa gorda na prática clínica, nomeadamente a impedância bioelétrica.

A explicação para o aumento da massa gorda relativamente à massa magra poderá estar relacionada não só com o baixo dispêndio energético mas também com a interrupção das vias descendentes autonómicas, com conseqüente perda da regulação simpática do tecido adiposo. Esta é regulada por uma proteína associada ao SNC - *glucagon-like peptide* (GLP-1) - que tem a função de limitar o armazenamento de gordura através da modulação directa do metabolismo dos adipócitos, concluído num estudo realizado por Inskip J, *et al*.¹⁴ No mesmo estudo, demonstrou-se que as alterações metabólicas são nível-dependentes, dado que nas lesões dorsais baixas/lombares a percentagem de triglicéridos e gordura visceral é inferior ao que se observa nas lesões altas, justificada não só pelo maior dispêndio energético, mas também por preservação (mesmo que parcial) das vias descendentes autonómicas que controlam o tecido adiposo visceral.

d) Intolerância à glicose/DM

A diabetes é considerada pela American Heart Association (AHA) um factor de risco major para a doença cardiovascular.^{15,16}

Cerca de metade dos indivíduos com LM vivem num estado de intolerância à glicose ou insulinoresistência; a razão para tal facto ainda não é conhecida, mas julga-se que a inactividade física, obesidade abdominal e disfunção simpática podem estar envolvidas neste fenómeno.⁵ Num estudo realizado em veteranos com lesão medular foi observado que a prevalência de DM era 50% superior nos doentes com IMC de 25 a 29,99 kg/m² e aproximadamente 3 vezes maior em doentes com IMC superior ou igual a 30 kg/m². Concluiu-se, nesta amostra de doentes, que em IMC superior ou iguais a 25 kg/m estavam associado com risco elevado de DM e que

este risco era significativamente pronunciado quando o IMC era superior ou igual a 27,5 kg/m².¹⁷

Inflamação

Tem sido demonstrado que a inflamação desempenha um papel importante no desenvolvimento da DCV, sendo a proteína C reactiva (PCR) o marcador mais estudado. Esta encontra-se elevada em doentes com lesão medular aguda e crónica, independentemente de um quadro infeccioso. Um estudo estabeleceu valores *cut-off* de concentração da PCR, associando-se a diferente risco cardiovascular,¹⁸ admitindo-se um risco baixo para valores inferiores a 1,0 mg/L, risco moderado para valores entre 1,0 e 3,0 mg/L e risco elevado para valores superiores a 3 mg/L; outro estudo correlacionou o nível de PCR > 3 mg/dL com o aumento do risco para resistência à insulina.¹⁹

Nos últimos anos tem sido estudada a PCR de alta sensibilidade (PCR-hs), como preditor independente de risco de DCV, tendo sido efectuada a associação entre valores aumentados de PCR-hs e DCV (embora os valores difiram entre os estudos e população estudada). No entanto ainda não foi demonstrado ser vantajoso usar a PCR-hs como teste de rotina para predição de risco cardiovascular, bem como uma ferramenta para iniciar terapêutica com estatinas. Para além disso, a introdução deste parâmetro para a estratificação de risco (baseado no *score* de risco de Framingham), não altera significativamente a abordagem clínica.²⁰

Em relação aos indivíduos com LM, um estudo realizado em 2011 concluiu que estes doentes apresentavam um elevado risco cardiovascular, evidenciado pelos níveis elevados de PCR-hs, sendo que esta desempenhava um papel importante no processo aterogénico nesta população.²¹

Alterações cardíacas

Podem encontrar-se vários tipos de alterações da estrutura, função e ritmo cardíaco, em repouso, que estão dependentes do nível de lesão. Assim, quando se trata de uma lesão acima de D₁, é frequente ocorrer hipotensão em repouso, com conseqüente redução das dimensões cardíacas; a longo prazo - atrofia cardíaca - por alteração da dinâmica circulatória e eficiência de bombeamento.⁵ É comum observar-se hipotensão ortostática, pelo que alguns indivíduos apresentam alterações significativas da PA (aumento ou diminuição) com as mudanças de posição (sentado para decúbito e vice-versa ou quando expostos a intensidade de exercício elevada.

Nas lesões abaixo de D₆, a pressão arterial (PA) é normal bem como a massa ventricular esquerda, e o débito cardíaco está mantido, apesar da frequência

cardíaca (FC) estar aumentada e o volume sistólico reduzido, por diminuição do retorno venoso, decorrente da ausência da bomba muscular (por paralisia dos membros inferiores).⁵ Entre D₁ e D₆ podem encontrar-se ambos os tipos de alterações por entrecruzamento das fibras, não se podendo prever a dinâmica circulatória.⁵

Uma condição patológica, que constitui uma situação de urgência nos lesionados medulares com nível neurológico superior a D₆, consiste na disreflexia autonómica (DA). A síndrome da DA resulta de mecanismos reflexos espinhais iniciados por estímulos aferentes nociceptivos e não nociceptivos que entram na medula espinhal abaixo do nível da lesão. Provocam hiperactividade simpática com vasoconstrição periférica e esplâncnica abaixo da lesão, conduzindo a hipertensão arterial, piloereção, palidez cutânea e diminuição da temperatura corporal. A hiperactividade parassimpática com vasodilatação acima da lesão, resulta em cefaleias, rubor facial, diaforese, congestão nasal e midríase. A bradicardia reflexa é secundária à estimulação vagal. Este ciclo vicioso continua até o estímulo desencadeante ser removido e a condição tratada. A activação inapropriada do sistema nervoso simpático (SNS) pode ocorrer repetidamente, com vários episódios num só dia, podendo ou não ser sintomáticos.²²

Na lesão medular, a resposta cardiovascular ao exercício encontra-se alterada dependendo do nível de lesão: nas lesões superiores a D₁, o reduzido tónus simpático condiciona uma diminuição da pré-carga e da contractilidade, com consequente redução do volume sistólico e débito cardíaco; por outro lado, a ausência de fibras do SNS para as glândulas supra-renais provoca uma disfunção adrenérgica, com alteração da concentração de catecolaminas libertadas em resposta ao exercício.⁵ Por conseguinte, em lesões deste nível o *drive* simpático associado ao esforço máximo está "frenado" não ultrapassando habitualmente os 120-125 bpm.⁶ Nas lesões entre D₁ e D₆, as catecolaminas encontram-se elevadas tanto em repouso como em resposta ao exercício, possivelmente por uma hiper-reatividade medular supra-lesional.⁵ Nas lesões inferiores a D₆, a FC está aumentada em repouso, por reacção aos baixos volumes sistólicos (devido à redução do retorno venoso, pelo *pooling* de sangue nos membros inferiores) e durante o exercício, por diminuição do sistema nervoso parassimpático (SNP).⁵

Outras características que limitam a capacidade funcional global são as pressões respiratórias e volumes pulmonares diminuídos devido à paralisia dos músculos intercostais e abdominais, redução da *compliance* pulmonar e da contracção diafragmática.

Para além disso, as alterações termo-regulatórias condicionam hipotermia em repouso e hipertermia

durante o exercício que podem provocar limitações metabólicas, reduzindo a resposta ao calor como a sudação, e, em última instância, influenciar a PA, com consequente baixa tolerância ao aumento de intensidade do exercício.³

Assim, por todos os factores referidos, estes indivíduos possuem uma baixa capacidade de adaptação ao exercício, que leva à fadiga precoce, com evicção do exercício, e agravamento do descondicionamento físico.⁶

Apesar de ainda não estarem definidas directrizes para redução do risco cardiovascular nestes indivíduos podem, por analogia, ser implementadas as estratégias de redução de risco cardiovascular definidas pela AHA para a população em geral, definidas em *Guide to Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke*²³ e apresentadas na Tabela em <http://circ.ahajournals.org/content/106/3/388/T2.expansion.html>.

Recondicionamento ao esforço na LM

Neste sentido, os objetivos de um programa de recondicionamento ao esforço nos doentes com LM, consistem em identificar e controlar os factores de risco modificáveis e incorporar no plano de tratamento um programa de exercício físico.

O exercício físico provoca numerosos benefícios, podendo dividir-se em físicos/fisiológicos e psicológicos. Dos primeiros, salientam-se melhoria da capacidade respiratória, força muscular, circulação sanguínea, composição corporal e do perfil de risco cardiovascular; os segundos consistem em efeitos positivos na auto-estima, humor depressivo/ansioso e da interação social. De referir, ainda, melhoria da função imunitária e da motilidade gastrointestinal e prevenção da perda de massa óssea.

Já há mais de duas décadas, Cooney e Walker referiam que "*o treino cardiovascular em indivíduos com LVM pode reduzir o risco de doença das artérias coronárias, o nível de stresse, controlar o peso e a pressão arterial*".²⁴ DiCarlo, em 1988, acrescentou que "*as adaptações após o exercício provocam aumento da tolerância ao esforço e, conseqüentemente, uma redução da fadiga*".²⁵ Actualmente, sabe-se que algumas alterações metabólicas e musculares podem ser parcialmente revertidas com o treino de ergometria de membros superiores,²⁶ estimulação elétrica funcional ou sua associação,⁵ natação e marcha com suspensão parcial,²⁷ com aumento do VO₂ pico. No entanto, existem vários factores que condicionam o êxito do recondicionamento ao esforço, nomeadamente: o nível de lesão (sendo o resultado tanto melhor quanto mais baixo o nível), razão exercício/repouso, intensidade do exercício, idade e capacidade física prévia.

a) Métodos de avaliação pré-exercício

Podem realizar-se duas modalidades de prova cardio-respiratória: através da ergometria de membros superiores ou do sistema de propulsão de cadeira de rodas (CR) em tapete rolante ou com cilindros rolantes. O sistema de propulsão de CR tem a vantagem permitir extrapolar os resultados para o trabalho diário, no entanto requer equipamento mais especializado. A ergometria de membros superiores é a modalidade mais usada para avaliação da capacidade cardio-respiratória, bem como para prescrição de programas de exercício individualizado, nos indivíduos com LVM. É composta por vários estádios de dificuldade crescente, intervalados por 2 a 3 min até à exaustão volitiva do doente, sendo usadas intensidades inferiores às da prova cardio-respiratória para a população geral,⁵ embora ainda não haja protocolos definidos. A escala de carga de trabalho, no ergómetro adaptado de Monark, é graduada em *kilopounds* (kp), sendo que 1 kp corresponde à força que age sobre uma massa de 1 kg à aceleração normal da gravidade; o trabalho realizado (kpm) obtém-se multiplicando o ajuste da tensão da correia (resistência) pela distância pedalada ou ciclada, em metros (m), e a potência obtém-se dividindo o trabalho sobre o tempo realizado (kpm/min).

a) Prescrição de exercício

As mais recentes *guidelines* sobre prescrição de exercício físico em indivíduos com LM são do American College of Sports Medicine (ACSM).²⁸ A prescrição de exercício engloba várias componentes: o treino aeróbio, treino de força muscular e flexibilidade, sendo que, para cada uma delas deve ser indicado o tipo/modalidade de exercício, a intensidade desejada, sua frequência e duração. Devido à resposta alterada do SNS, as sessões de treino devem ocorrer num ambiente com temperatura controlada.²⁸

Deve ter-se em conta que, quando se prescreve exercício para ser realizado com os membros superiores, por terem menos massa muscular e ficarem "exaustos" mais facilmente, condicionam valores FC máxima e VO₂ pico inferiores aos calculados para a ergometria de membros inferiores; deste modo, a eficiência energética é menor e a exigência cardiovascular maior. Posto isto, a FC de treino deve ser calculada a partir da FC de reserva ou FC pico.²⁸

Treino aeróbio

De acordo com *guidelines* da ACSM,²⁸ para os indivíduos com LM, são propostas sessões de treino com a frequência de 3 a 5 vezes por semana, com 20 a 60 min de duração e realizadas com uma intensidade entre 40 e 90% do VO₂ reserva.

O tipo de exercício pode variar desde o uso de um cicloergómetro para membros superiores, ergometria em CR (em que a resistência é alterada ajustando a tensão no sistema de roldana) ou através de um sistema propulsor de CR em tapete rolante (o que permite alterar a velocidade e/ou inclinação), até treinos mais dispendiosos em que se associa a electroestimulação à cicloergometria ou ao treino de marcha suspensa, não esquecendo o desporto adaptado em CR. As duas primeiras modalidades referidas são as que apresentam a melhor relação custo/eficácia, sendo válidas e confiáveis²⁹; de salientar que a ergometria de membros superiores apesar de não reproduzir o movimento requerido para a condução da CR, melhora a tolerância ao esforço, com repercussão nas outras áreas de participação dos indivíduos.

O uso da estimulação elétrica funcional (EEF) tem resultados favoráveis no desempenho cardiovascular, uma vez que permite o recrutamento de grandes massas musculares e reactivação da "bomba muscular" dos membros inferiores. Daí que o exercício híbrido (cicloergómetro de membros superiores associado à EEF nos membros inferiores) apresente bons resultados³⁰ que se traduzem em: melhoria da resposta cardiovascular, redução do *pooling* de sangue venoso nos membros inferiores, com aumento do retorno venoso, volume sistólico e débito cardíaco; melhoria da performance aeróbica e na força resistência musculares.

Treino de força muscular

O objetivo é fortalecer os músculos envolvidos nas AVD. O tipo de exercício pode variar desde o uso de máquinas, pesos livres, roldanas, elásticos até ao peso corporal. São propostas sessões de treino com a frequência de 2 a 3 vezes por semana, devendo ser realizados 8 a 12 exercícios com uma intensidade entre 70 a 80 % de uma repetição máxima (1 RM).²⁸ O treino deve incidir nos seguintes músculos: rotadores internos e externos do ombro, adutores dos ombros e adutores escapulares. É importante que os exercícios para fortalecimento da coifa dos rotadores sejam iniciados com o ombro em posição neutra e que os exercícios para os adutores do ombro sejam efectuados abaixo da linha dos ombros, para evitar o conflito subacromial.

Treino em circuito

Consiste em realizar 1 série de cada exercício, de um conjunto de 6 a 8, com período de descanso de 15 a 30 seg entre exercícios, e perfazendo 1 circuito. Uma sessão de treino corresponde a um determinado número de circuitos. Este tipo de treino tem revelado aumentar vários parâmetros cardiorrespiratórios e a força muscular, com mais benefícios que o treino

contínuo, dado que mimetiza a natureza descontínua do padrão de actividade da vida diária.

Jacobs et al.³¹ estudaram o uso de um treino em circuito em 10 indivíduos paraplégicos, com lesão completa, idades compreendidas entre 28 e 44 anos e um tempo médio de lesão de 7 anos. Foram seleccionados para fortalecimento os músculos do tronco superior e cintura escapular, com ênfase no deltóide, músculos posteriores do ombro, estabilizadores da omoplata e dorsais superiores. Foram realizados também exercícios de estiramento dos músculos peitorais, estabilizadores da omoplata e depressores da cintura escapular. Após 12 semanas, verificou-se um aumento da tolerância ao esforço e da força muscular, sendo estes resultados superiores ao treino realizado com o uso de cicloergómetro ou CR de propulsão isolados. Os autores concluíram, também, ser de extrema importância, o fortalecimento dos músculos envolvidos nas AVD como os rotadores externos do ombro e estabilizadores da omoplata.

Exercícios de flexibilidade

Os estiramentos devem incidir nos músculos da região anterior e posterior da omoplata, da face anterior e posterior do braço, músculo grande peitoral e não esquecendo os estiramentos capsulares.

Não há consenso quanto ao número de repetições, frequência e tipo de exercício, embora se preconize que sejam realizados no final de cada sessão, durante cerca de 20-30 segundos de alongamento para cada grupo muscular.

Monitorização do programa

No início da sessão é avaliada a PA, sendo reavaliada no pico de esforço e no final da sessão. Durante a mesma, é monitorizada a intensidade do esforço (de acordo com uma periodicidade determinada) através da FC e da escala de Borg (escala subjectiva de esforço). Esta escala tem revelado forte correlação positiva com a FC e o VO₂ máximo nos indivíduos com e sem LM, pelo que pode ser usada com "marcador" da intensidade de exercício nesta população.^{32,33} Para além disso, é importante ter em conta sintomas que o doente apresente, tais como, dispneia e desconforto torácico, que podem levar à interrupção da sessão de treino.

De acordo com a estratificação de risco cardiovascular prévia, é também de extrema importância que os

doentes de risco intermédio-elevado estejam monitorizados com ECG por sistema de telemetria, para eventual detecção imediata de qualquer evento agudo.

Algumas precauções a ter nestes doentes:

Devemos ter atenção a certos aspectos particulares nestes doentes, nomeadamente, em relação à integridade do revestimento cutâneo, à possibilidade de disreflexia autonómica, espasticidade (pode ter benefício o estiramento muscular prévio), ao equilíbrio de tronco (eventualmente poderá ser usada faixa abdominal, à terapêutica do doente (anti-hipertensores, broncodilatadores etc.) e à hipotensão induzida pelo próprio exercício.

Dado que o exercício só pode ser executado com os membros superiores devem tomar-se medidas para prevenção da lesão por sobreuso. O objetivo é evitar o encurtamento e "hipertrofia" dos músculos da região anterior do ombro, bem como o alongamento em excesso e fraqueza dos músculos da região posterior do ombro. Neste sentido, é importante tomar algumas medidas: efectuar o estiramento dos músculos da região escapular, fortalecer os músculos da cadeia posterior do tronco, otimizar a postura na CR e a técnica de transferência, aliviar a pressão com a técnica mais adequada, otimizar os posicionamentos no período nocturno (evitar dormir em cima dos ombros), evitar actividades realizadas acima do nível dos ombros; condução e posicionamento adequado na CR, controlo do peso.

Conclusão

A lesão medular condiciona sequelas clínicas, funcionais, psicológicas e sociais. Além das alterações da função motora, sensitiva, autonómica e geniturinária, e, dependendo do nível de lesão, ocorrem alterações da função cardíaca, circulatória e metabólica. É iniciado um ciclo debilitante, em que a redução da actividade física, provoca declínio progressivo da tolerância ao esforço e diminuição da capacidade cardio-respiratória, com consequente aumento dos factores de risco para DCV.

Através de um programa de recondicionamento ao esforço é possível melhorar as características fisiológicas destes doentes, com consequente redução do risco cardiovascular e contribuir para promover a saúde, independência e qualidade de vida a longo-prazo.

Conflitos de Interesse: Os autores declaram não possuir conflitos de interesse. Suporte financeiro: O presente trabalho não foi suportado por nenhum subsídio ou bolsa.

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest to declare. Financing Support: This work has not received any contribution, grant or scholarship.

Referências / References:

- DeVivo MJ, Stover SL. Long-term survival and causes of death. In: Stover SL, DeLisa JA, Whiteneck GG, editors. *Spinal Cord Injury: Clinical Outcomes from the Model Systems*. Aspen: Gaithersburg; 1995. p. 289 – 316.
- Van den Berg ME, Castellote JM, de Pedro-Cuesta J, Mahillo-Fernandez I. Survival after spinal cord injury: a systematic review. *J Neurotrauma*. 2010; 27:1517-28.
- Grange CC, Bougenot MP, Gros Lambert A, Tordi N, Rouillon JD. Perceived exertion and rehabilitation with wheelchair ergometer: comparison between patients with spinal cord injury and healthy subjects. *Spinal Cord*. 2002; 40: 513-8.
- Noreau L, Shepard RJ, Simard C, Paré G, Pomerleau P. Relationship of impairment and functional ability to habitual activity and fitness following spinal cord injury. *Int J Rehabil Res*. 1993; 16: 265-75.
- Jacobs PL, Neash MS. Exercise recommendations for individuals with spinal cord injury. *Sports Med*. 2004; 34:727-51.
- Myers J, Lee M, Kiratli J. Cardiovascular disease in spinal cord injury: an overview of prevalence, risk, evaluation, and management. *Am J Phys Med Rehabil*. 2007; 86: 142-52.
- Groah SL, Weitzenkamp D, Sett P, Soni B, Savic G. The relationship between neurological level of injury and symptomatic cardiovascular disease risk in the aging spinal injured. *Spinal Cord*. 2001; 39: 310-7.
- Buchholz AC, Pencharz PB. Energy expenditure in chronic spinal cord injury. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2004; 7: 635-9.
- Bauman WA, Spungen AM. Metabolic changes in persons with spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2000; 11: 109-40.
- Weaver FM, Collins EG, Kurichi J, Miskevics S, Smith B, Rajan S, et al. Prevalence of obesity and high blood pressure in veterans with spinal cord injuries and disorders: a retrospective review. *Am J Phys Med Rehabil*. 2007; 86:22-9.
- Jones LM, Legge M, Goulding A. Healthy body mass index values often underestimate body fat in men with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003; 84:1068-71
- Flank P, Wahman K, Levi R, Fahlström M. Prevalence of risk factors for cardiovascular disease stratified by body mass index categories in patients with wheelchair-dependent paraplegia after spinal cord injury. *J Rehabil Med*. 2012; 44: 440-3.
- Laughton GE, Buchholz AC, Martin Ginis KA, Goy RE; SHAPE SCI Research Group. Lowering body mass index cutoffs better identifies obese persons with spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2009; 47:757-62.
- Inskip J, Ramsey JB, Yung A, Kozłowski, Yung A, Kozłowski P, et al. Cardiometabolic risk factors in experimental spinal cord injury. *J Neurotrauma*. 2010; 27: 275-85.
- Manns PJ, McCubbin JA, Williams DP. Fitness, inflammation, and the metabolic syndrome in men with paraplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005; 86:1176-81.
- Lee MY, Myers J, Hayes A, Madan S, Froelicher VF, Perkash I, et al. C-reactive protein, metabolic syndrome, and insulin resistance in individuals with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2005; 28: 20-5.
- Rajan S, McNeely MJ, Hammond M, Goldstein B, Weaver F. Association between obesity and diabetes mellitus in veterans with spinal cord injuries and disorders. *Am J Phys Med Rehabil*. 2010;89:353-61.
- Wang TD, Wang YH, Huang TS, Su TC, Pan SL, et al. Circulating levels of markers of inflammation and endothelial activation are increased in men with chronic spinal cord injury. *J Formos Med Assoc*. 2007; 106: 919-28.
- Huang CC, Liu CW, Weng MC, Chen TW, Huang MH. Association of C-reactive protein and insulin resistance in patients with chronic spinal cord injury. *J Rehabil Med*. 2008; 40: 819-22.
- Yousuf O, Mohanty BD, Martin SS, Joshi PH, Blaha MJ, Nasir K, et al. High-sensitivity c-reactive protein and cardiovascular disease: a resolute belief or an elusive link? *J Am Coll Cardiol*. 2013; 62: 397-408.
- La Favor JD, Hollis BC, Mokshagundam SL, Olive JL. Serum hsCRP and visfatin are elevated and correlate to carotid arterial stiffness in spinal cord-injured subjects. *Spinal Cord*. 2011;49:961-6.
- Krassioukov A, Warburton D, Teasell R, Janice J, The SCIRE Research Team. A systematic review of the management of autonomic dysreflexia following spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2011; 90: 682-5.
- Pearson TA, Blair SN, Daniels SR, Eckel RH, Fair JM, Fortmann SP, et al. American Heart Association guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke: *Circulation*. 2002;106: 388-91.
- Cooney MM, Walker JB. Hydraulic resistance exercise benefits cardiovascular fitness of spinal cord injured. *Med Sci Sports Exerc*. 1986; 18: 522-5.
- DiCarlo SE. Effect of arm ergometry training on wheelchair propulsion endurance of individuals with quadriplegia. *Phys Therap*. 1988; 68: 40-4.
- Bougenot MP, Tordi N, Betik AC, Martin X, Le Foll D, Paratte B, et al. Effects of a wheelchair ergometer training programme on spinal cord-injured persons. *Spinal Cord*. 2003; 41: 451-6.
- Ditor DS, Kamath MV, MacDonald MJ, Bugaresti J, McCartney N, Hicks AL. Effects of body weight-supported treadmill training on heart rate variability and blood pressure variability in individuals with spinal cord injury. *J Appl Physiol*. 2005; 98:1519-25.
- de Paleville DT, Swank AM. Special Considerations for exercise testing and programming for individuals with spinal cord injury. *ACSM'S Health Fitness J*. 2014; 18: 44-6.
- Drory Y, Ohry A, Brooks ME, Dolphin D, Kellermann JJ. Arm crank ergometry in chronic spinal cord injured patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 1990; 71:389-92.
- Wheeler GD, Andrews B, Lederer R, Davoodi R, Natho K, Weiss C, et al. Functional electrical stimulation-assisted rowing: increasing cardiovascular fitness through functional electrical stimulation rowing training in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002; 83: 1093-9.
- Jacobs PL, Nash MS, Rusinowski JW. Circuit training provides cardiorespiratory and strength benefits in persons with paraplegia. *Med Sci Sports Exerc*. 2001; 33: 711-7.
- Al-Rahamneh HQ, Eston RG. Prediction of peak oxygen consumption from the ratings of perceived exertion during a graded exercise test and ramp exercise test in able-bodied participants and paraplegic persons. *Arch Phys Med Rehabil*. 2011;92:277-83.
- Al-Rahamneh HQ, Eston RG. The validity of predicting peak oxygen uptake from a perceptually guided graded exercise test during arm exercise in paraplegic individuals. *Spinal Cord*. 2011; 49:430-4.