

Priscilla Hatem Pereira

**RESPOSTAS CARDIOVASCULARES E
TERMORREGULATÓRIAS AGUDAS E CRÔNICAS NO
EXERCÍCIO AERÓBICO EM INDIVÍDUOS COM LESÃO
MEDULAR:
REVISÃO DE LITERATURA**

Belo Horizonte

Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da UFMG

2011

Priscilla Hatem Pereira

**RESPOSTAS CARDIOVASCULARES E TERMORREGULATÓRIAS
AGUDAS E CRÔNICAS NO EXERCÍCIO AERÓBICO EM
INDIVÍDUOS COM LESÃO MEDULAR:
REVISÃO DE LITERATURA**

Monografia apresentada ao Curso de Graduação em Educação Física da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Educação Física.

Orientadora: Profa. Dra. Danusa Dias Soares

Co-orientadora: Patrícia da Conceição Rocha Rabelo

Belo Horizonte

Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da UFMG

2011

RESUMO

A lesão medular (LM) pode ser decorrente de uma lesão ou uma doença nas vértebras e/ou nos nervos da coluna vertebral, geralmente associado a um grau de paralisia, devido ao dano à medula espinhal. Esse grau de paralisia depende do nível da lesão na coluna vertebral e do número de fibras nervosas destruídas. (WINNICK, 2004). Em relação à etiologia, pode ser basicamente dividida em duas categorias: lesão traumática e lesão não traumática e quanto ao grau de comprometimento da lesão, fala-se em paresia ou em paralisia. As lesões medulares podem se apresentar em dois tipos mais comuns: dois (paraplegia) ou quatro membros afetados (tetraplegia ou quadriplegia). A LM provoca alterações no sistema nervoso autônomo (SNA), também chamado de visceral, vegetativo ou involuntário, que é formado pelos nervos simpáticos e parassimpáticos. As fibras do simpático têm sua origem nos cornos laterais da medula torácica e dos segmentos superiores da coluna lombar (T1 -T2 a L1 - L2) (SOUZA, 1994; GUYTON e HALL, 2006) e inervam o coração, os músculos lisos, as glândulas sudoríparas e as vísceras (MCARDLE; KATCH & KATCH, 1998). Já as fibras do parassimpático têm sua origem nos núcleos do tronco cerebral e na medula sacra, S2, S3 e S4 (SOUZA, 1994; GUYTON; HALL, 2006), e inervam o tórax, o abdômen e as regiões pélvicas (MCARDLE; KATCH & KATCH, 1998). Devido a essa distribuição das fibras, estabelece-se uma relação entre as lesões da medula espinhal e as afecções do SNA (SOUZA, 1994; GUYTON; HALL, 2006). Visto que o estudo da regulação térmica e dos ajustes cardiovasculares ao exercício, em indivíduos com lesão medular, é importante devido à carência de suporte científico sobre o tema, principalmente, na área de Educação Física, além de ser pouco abordado na graduação e a maior participação

destes em atividades físicas esportivas, o presente estudo tem o **objetivo** realizar um levantamento bibliográfico sobre as respostas cardiovasculares e termorregulatórias agudas e crônicas no exercício aeróbico em indivíduos com lesão medular e, como **método**, foram realizadas buscas sistematizadas na literatura utilizando o banco de dados Pubmed e Scielo, além de dissertações, monografias, revistas e livros presentes no acervo da Biblioteca da UFMG e na internet. A **revisão de literatura** vai abordar as respostas cardiovasculares ao exercício, respostas cardiovasculares agudas no indivíduo com LM, efeitos do treinamento aeróbico nas respostas cardiovasculares no indivíduo com LM, respostas termorregulatórias ao exercício, respostas termorregulatórias agudas no indivíduo com LM e efeitos do treinamento aeróbico nas respostas termorregulatórias no indivíduo com LM. Para finalizar, temos como **considerações finais** que o conhecimento sobre certas consequências funcionais das lesões medulares e sobre suas implicações na prática desportiva torna-se imprescindível face às alterações de ordem neurofisiológica e neurovegetativa (distúrbios de esfíncteres vesical e retal), que são passíveis de representar situações de risco para o indivíduo com LM (SOUZA, 1994). Sabemos da importância do exercício regular e da participação em esportes para a reabilitação de indivíduos com LM, reconhecida desde a Segunda Guerra Mundial. Logo, os profissionais de Educação Física possuem os seguintes desafios: perceber os fatores que geram um risco maior a esses indivíduos ao realizar atividades físicas esportivas e desenvolver um programa de treinamento que promova melhoras na capacidade funcional mesmo com as limitações criadas pelo nível da lesão e as mudanças fisiológicas que influenciam nas respostas circulatórias e termorregulatórias ao exercício.

Palavra-chave: Lesão Medular, Sistema Nervoso Autônomo. Treinamento Aeróbico. Termorregulação Cardiovascular.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	05
1.1 OBJETIVO.....	10
1.2 JUSTIFICATIVA.....	10
2 MÉTODO.....	11
3 REVISÃO DE LITERATURA	12
4 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	24
REFERÊNCIAS.....	25

1 INTRODUÇÃO

LESÃO MEDULAR E SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO

Lesão Medular

Segundo Winnick (2004), a lesão medular (LM) pode ser decorrente de uma lesão ou uma doença nas vértebras e/ou nos nervos da coluna vertebral, geralmente associado a um grau de paralisia, devido ao dano à medula espinhal. Esse grau de paralisia depende do nível da lesão na coluna vertebral e do número de fibras nervosas destruídas.

De acordo com Schmitz (2004, *apud* ALMEIDA, 2009), em relação à etiologia, a LM pode ser basicamente dividida em duas categorias: lesão traumática e lesão não traumática. A primeira resulta de danos causados por algum evento traumático como, por exemplo, um acidente automobilístico, uma queda ou um ferimento por arma de fogo. Conforme Palmer e Toms (1988) relatam, o trauma é uma das causas mais comuns de LM, podendo ocorrer tanto por compressão como por contusão. As lesões de etiologias traumáticas, destacadas por Lianza *et al.* (2001), constituem 80% dos casos. As fraturas-luxações, provocadas por acidentes de trânsito, mergulho em águas rasas, esportes, quedas e acidentes de trabalho, são decorrentes principalmente de esmagamento, hemorragia e edema, enquanto os ferimentos penetrantes por faca ou bala, geram a transecção de medula, seccionando diretamente os neurônios medulares. A LM traumática incide, sobretudo, em jovens de 18 a 40 anos, do sexo masculino (GREVE, 1999).

Já as lesões não traumáticas resultam geralmente de uma doença ou influência patológica (SCHMITZ, 2004), dentre as quais se destacam as tumorais, as infecciosas (como abscessos na medula espinhal e mielites, por exemplo), as vasculares (trombose e embolia), as degenerativas (espondilose), malformações (como a mielomeningocele) e outras afecções como hérnias discais (LIANZA *et al.*, 2001).

Conforme Souza (1994), de acordo com o grau de comprometimento da lesão, fala-se em paresia ou em paralisia. O termo paresia refere-se a um comprometimento parcial, no qual o movimento fica apenas limitado ou fraco. Paresia vem do grego *paresis* e significa relaxação, debilidade. Nos casos de paresia a motilidade se apresenta apenas num padrão abaixo do normal, no que se refere à força muscular, à precisão e à amplitude do movimento e à resistência muscular localizada. Schmitz (2004) esclarece que, nesses casos, algum tecido nervoso viável está passando pela região lesionada indo para segmentos mais distais. O quadro clínico apresentado pelas lesões incompletas é imprevisível devido à mescla de funções sensitivas e motoras, abaixo do nível da lesão, com padrões variáveis de recuperação.

Numa lesão completa, ocorre a paralisia, ou seja, todo o movimento é impossível. Abaixo do nível da lesão, há uma perda da capacidade de contração muscular voluntária, por interrupção funcional em um ponto qualquer da via motora (SOUZA, 1994). Além da função motora, não há preservação de nenhuma função sensitiva e, segundo Greve e Castro (2001), ocasionam também: disfunções vasomotoras, alterações autonômicas e esfinterianas com deficiência para o esvaziamento vesical e intestinal e disfunção sexual.

As lesões medulares podem se apresentar em dois tipos mais comuns: dois (paraplegia) ou quatro membros afetados (tetraplegia ou quadriplegia). Com o

comprometimento dos quatro membros em função da LM, alguns autores denominam tetraplegia e outros como quadriplegia. Certos dicionários clínicos, como o da autora Pschyrembel (1982), citam os dois termos como sinônimos (SOUZA, 1994). Na paraplegia ocorre a paresia ou paralisia do tronco, ou parte dele, e de ambos os membros inferiores, como consequência de uma lesão na medula espinhal torácica ou lombar ou nas raízes sacrais, portanto, nível abaixo da T1 (primeira vertebra da coluna torácica), segundo Davis (1993, citado por VIEIRA, 2006).

A tetraplegia refere-se à paresia ou paralisia dos quatro membros e do tronco, inclusive dos músculos respiratórios, resultante de lesões na medula cervical (SCHMITZ, 2004), sendo lesões cervicais até T1 (SOUZA, 1994). Além disso, há uma perda do controle intrínseco dos vasos sanguíneos venosos e arteriais, reflexos cardiovasculares e processos metabólicos locais nos músculos ativos (FIGONI, 1993 citado por FRONTERA; DAWSON; SLOVIK, 2001).

Sistema Nervoso Autônomo

O sistema nervoso autônomo (SNA), também chamado de visceral, vegetativo ou involuntário, que é formado pelos nervos simpáticos e parassimpáticos. As fibras do

simpático têm sua origem nos cornos laterais da medula torácica e dos segmentos superiores da coluna lombar (T1 -T2 a L1 - L2) (SOUZA, 1994; GUYTON e HALL, 2006) e inervam o coração, os músculos lisos, as glândulas sudoríparas e as vísceras (MCARDLE; KATCH & KATCH, 1998). Já as fibras do parassimpático têm sua origem nos núcleos do tronco cerebral e na medula sacra, S2, S3 e S4 (SOUZA, 1994; GUYTON e HALL, 2006), e inervam o tórax, o abdômen e as regiões pélvicas (MCARDLE; KATCH & KATCH, 1998). Devido a essa distribuição das fibras, estabelece-se uma relação entre as lesões da medula espinhal e as afecções do SNA (SOUZA, 1994; GUYTON; HALL, 2006).

Regiões do bulbo, da protuberância (também conhecida como ponte) e do diencéfalo controlam o SNA. Por exemplo, pressão arterial (PA), frequência cardíaca (FC) e respiração são controladas por fibras com origem na região bulbar do segmento inferior do tronco cerebral, enquanto a temperatura corporal é regulada por fibras nervosas com origem no hipotálamo superior.

O SNA exerce influência no sistema cardiovascular, uma vez que, segundo McArdle, Katch & Katch (1998), as catecolaminas simpáticas, adrenalina e noradrenalina, agem acelerando a FC e aumentam a contratilidade miocárdica, enquanto o neurotransmissor parassimpático, acetilcolina, age retardando o ritmo da descarga sinusal e torna o coração mais lento. Para Victor e Mark (1995), o SNA simpático também pode exercer efeito trófico sobre as células musculares lisas e miocárdicas.

Segundo Cowley (1996, *apud* FRANCHINI, 1998), respostas tanto do simpático quanto do parassimpático permitem ajustes do débito cardíaco (DC) e da resistência vascular periférica (RVP), contribuindo para a estabilização e manutenção da PA sistêmica

durante diferentes situações fisiológicas. Nesse contexto, sabe-se que pelos menos três reflexos estão envolvidos na modulação da atividade parassimpática para o coração e simpática para coração e vasos, ligados aos: pressorreceptores arteriais (alta pressão), lembrando que eles estão presentes no arco aórtico e no seio carotídeo, também denominados de barorreceptores, receptores cardiopulmonares (baixa pressão) e aos quimiorreceptores arteriais (IRIGOYEN *et al.*, 2003).

A termorregulação constitui-se numa das funções do SNA. Como resposta à adaptação da elevação da temperatura, observa-se a vasodilatação periférica e a produção de suor (SOUZA, 1994). Apesar dos mecanismos de termorregulação do organismo, a temperatura interna pode elevar-se em função da intensidade do esforço físico, da temperatura ambiente e da umidade do ar. Ainda, segundo Souza (1994), caso esses fatores se sobreponham sob a capacidade termorregulatória do organismo, haverá uma maior sobrecarga térmica, podendo até surgir riscos de vida devido a uma deficiência na dissipação de calor pelo corpo.

As lesões completas do nível C4 ou C5, ou dos segmentos torácicos superiores da medula, interrompem todos os mecanismos supra-segmentares de controle do SNA simpático e parassimpático. As lesões torácicas mais baixas afetam principalmente a via de saída sacra simpática. Os efeitos iniciais são: perda da piloereção, dilatação gástrica, íleo paralítico, paralisia vesical, perda da sudorese e hipotensão (ADAMS; VICTOR; COSENDEY, 1994). Além desses dois últimos efeitos, Saraiva *et al.* (1995), cita também a crise autonômica hipertensiva. Assim, as LMs resultam em alterações fisiológicas que minimizam a eficiência do organismo em realizar os ajustes cardiovasculares e termorregulatórios, sendo que tal debilidade pode ficar mais evidente em situações como no exercício físico.

1.1 Objetivo

O presente estudo tem como objetivo realizar um levantamento bibliográfico sobre as respostas cardiovasculares e termorregulatórias agudas e crônicas no exercício aeróbico em indivíduos com lesão medular.

1.2 Justificativa

O estudo da regulação térmica e dos ajustes cardiovasculares ao exercício, em indivíduos com lesão medular, é importante devido à carência de suporte científico sobre o assunto, principalmente, na área de Educação Física, o que conduz os profissionais para a elaboração de um programa de treinamento conforme resultados obtidos na prática sem embasamento científico. Além disso, tais temas são pouco abordados na graduação e a participação de indivíduos com LM em atividades físicas esportivas requer um conhecimento maior acerca dos mesmos.

2 MÉTODO

O presente levantamento bibliográfico foi realizado através de busca sistematizada na literatura utilizando: o banco de dados Pubmed e Scielo, disponíveis no Portal Capes, dissertações, monografias, revistas e livros presentes no acervo da Biblioteca da UFMG e na internet.

3 REVISÃO DE LITERATURA

RESPOSTAS CARDIOVASCULARES AO EXERCÍCIO

O exercício físico caracteriza-se por uma situação que retira o organismo de sua homeostase, pois implica no aumento instantâneo da demanda energética da musculatura exercitada e, conseqüentemente, do organismo como um todo. Assim, para suprir a nova demanda metabólica, várias adaptações fisiológicas são necessárias e, dentre elas, as referentes à função cardiovascular durante o exercício físico (BRUM *et al.*, 2004).

Os mecanismos responsáveis pelos ajustes do sistema cardiovascular ao exercício e os índices de limitação da função cardiovascular constituem aspectos básicos relacionados ao entendimento das funções adaptativas. Esses mecanismos são multifatoriais e permitem ao sistema operar de maneira efetiva nas mais diversas circunstâncias. Os ajustes fisiológicos são feitos a partir das demandas metabólicas, cujas informações chegam ao tronco cerebral através de vias aferentes, até a formação reticular bulbar, onde se situam neurônios reguladores centrais (BARROS NETO; CESAR; TEBEXRENI, 1999 citado por MONTEIRO, 2004).

Para Araújo (2001, *apud* MONTEIRO, 2004) os efeitos fisiológicos do exercício físico podem ser classificados em agudos imediatos, agudos tardios e crônicos. Os efeitos agudos, denominados respostas, são os que acontecem em associação direta com a sessão de exercício; os efeitos agudos imediatos são os que ocorrem nos períodos pré e pós-imediato do exercício físico, como elevação da FC e da ventilação pulmonar. Já

os efeitos agudos tardios acontecem ao longo das primeiras 24 ou 48 horas (às vezes, até 72 horas) que se seguem a uma sessão de exercício e podem ser identificados na discreta redução da PA, na melhora da função endotelial e na potencialização da ação e aumento da sensibilidade insulínica na musculatura esquelética. Por último, os efeitos crônicos, também denominados adaptações, resultam da exposição freqüente e regular às sessões de exercícios e representam aspectos morfofuncionais que diferenciam um indivíduo fisicamente treinado de outro sedentário, tendo como exemplos típicos a bradicardia relativa de repouso, a hipertrofia muscular, a hipertrofia ventricular esquerda fisiológica e o aumento do consumo máximo de oxigênio (VO_2 máximo). O exercício segundo Silverthon (2003, *apud* MONTEIRO, 2004) também é capaz de promover a angiogênese, aumentando o fluxo sanguíneo para os músculos esqueléticos e para o músculo cardíaco.

O exercício físico realizado regularmente provoca importantes adaptações autonômicas e hemodinâmicas que vão influenciar o sistema cardiovascular, com o objetivo de manter a homeostasia celular diante do incremento das demandas metabólicas. Segundo Araújo (2001) há aumento no DC, redistribuição no fluxo sanguíneo e elevação da perfusão circulatória para os músculos em atividade. A pressão arterial sistólica (PAS) aumenta proporcionalmente ao aumento do DC. Já a pressão arterial diastólica (PAD) reflete a eficiência do mecanismo vasodilatador local dos músculos em atividade, que é tanto maior quanto maior for a densidade capilar local (BARROS NETO; CESAR; TEBEXRENI, 1999; PASSARO; GODOY, 1996, *apud* MONTEIRO, 2004). A vasodilatação, proveniente de metabolitos do músculo esquelético e do endotélio vascular, diminui a resistência periférica ao fluxo sanguíneo e a vasoconstrição concomitante, que ocorre em tecidos não exercitados, induzida pelo SNA simpático, compensa a vasodilatação. Conseqüentemente, a resistência total ao

fluxo sanguíneo cai quando o exercício começa (SILVERTHORN, 2003 *apud* MONTEIRO, 2004). A pressão arterial média se eleva durante o exercício físico e no esforço predominantemente estático (ARAUJO, 2001; FORJAZ *et al.*, 2003 *apud* MONTEIRO, 2004).

Durante o exercício em indivíduos com LM, frequentemente em T6 ou acima deste nível, seja ela completa ou não, pode ocorrer a disreflexia autonômica. É uma condição peculiar a medula lesionada que pode levar ao aumento da PA exacerbado durante o exercício. Os estímulos dolorosos ou nocivos abaixo do nível da lesão desencadeiam reflexos patológicos através das vias nervosas somáticas ou autonômicas. (COMARR; ELTORAI, 1995 *apud* FRONTERA; DAWSON; SLOVIK, 2001). Qualquer estímulo que, normalmente, causaria dor e desconforto na pessoa sem lesão, na pessoa que não sente por causa de uma LM pode causar uma crise de disreflexia. As causas mais comuns são bexiga ou intestinos cheios e distendidos. Os sintomas mais freqüentes de disreflexia autonômica são: dor de cabeça, enxergar pontos brilhantes, visão borrada, arrepios acima do nível da lesão, sudorese acima do nível da lesão, manchas vermelhas na pele acima do nível da lesão, obstrução nasal e FC baixa. A disreflexia é uma emergência médica e requer atendimento médico. (REDE SARAH DE HOSPITAIS E REABILITAÇÃO).

RESPOSTAS CARDIOVASCULARES AGUDAS NO INDIVÍDUO COM LESÃO MEDULAR

As respostas cardiovasculares ao exercício são dependentes da região medular lesionada. Com a lesão cervical completa, além da perda significativa da massa óssea, ocorre uma interrupção entre o comando central do sistema simpático com a sua parte periférica (FIGONI, 1993). A ausência da atuação do SNAS altera as respostas

cardiovasculares durante o exercício, prejudicando as respostas cronotrópicas (frequência cardíaca) e inotrópicas (a contratilidade miocárdica e o volume da ejeção).

De acordo com McArdle, Katch & Katch (1994), o DC é o principal indicador da capacidade funcional do sistema circulatório de atender às demandas das atividades físicas. Quando comparadas com pessoas aptas, aquelas com LM exibem hipocinesia circulatória, que é um DC reduzido para qualquer intensidade de exercício. Em média, os indivíduos com paraplegia têm 25% menos DC do que os controles em repouso e 68% menos DC do que os controles durante o exercício máximo (os percentuais variam com o nível da lesão) (HOFFMAN, 1986). Com a falta de atividade devido à paralisia, o coração, assim como os músculos esqueléticos, torna-se menos eficiente e, como apresenta reduzido volume de ejeção, ocorre aumento compensatório na FC para atender aos níveis circulatórios de repouso.

Um estudo analisando a regulação autonômica da FC em diferentes estágios do exercício observou que a taquicardia inicial no exercício depende, principalmente, de uma retirada vagal, enquanto o adicional de incremento na FC numa dada carga absoluta depende de um incremento do sistema nervoso simpático (GALLO *et al.*, 1989), o que também ocorre em pessoas sem lesão medular. No caso de indivíduos com traumatismo raquimedular o aumento tardio da FC pode estar relacionado com algum grau de controle simpático preservado para a medula adrenal (que apresenta inervação entre T3-L3 com maior porção entre T6-T10) e para o coração (nos pacientes com nível de lesão medular acima de T6), pois a perda do controle simpático para o coração impossibilita a taquicardia desencadeada pelo exercício e a perda do controle simpático para medula adrenal resulta em liberação anormal das catecolaminas, ou seja, adrenalina e noradrenalina (PAOLILLO *et al.*, 2005).

Ainda segundo, Paolillo *et al.* (2005), durante o exercício foi observado aumento da FC e da PAS nos indivíduos com LM, embora esses apresentem uma perda da resposta vasoconstritora abaixo do nível da lesão (membros inferiores, área esplênica e

abdominal), que resulta em concentração do sangue nos membros inferiores e pode gerar hipotensão durante o exercício com os membros superiores.

A maior parte dos paraplégicos possui FC elevada e baixo retorno venoso. Em alguns casos de lesões crônicas, ocorrem algumas adaptações cardiovasculares mais específicas, sendo caracterizadas pelo aumento da resistência vascular, redução no diâmetro das veias, diminuição do fluxo sanguíneo e perda da complacência arterial, como, por exemplo, na artéria femoral (LIANZA, 1995).

A perda da bomba muscular esquelética, juntamente com as outras alterações, contribui para a diminuição do retorno venoso e da eficiência cardíaca, limitando as respostas fisiológicas, levando a uma queda no desempenho quando comparado com indivíduos sem lesão medular (FRONTERA; DAWSON; SLOVIK, 2001).

EFEITOS DO TREINAMENTO AERÓBICO NAS RESPOSTAS CARDIOVASCULARES NO INDIVÍDUO COM LESÃO MEDULAR

A prática regular de exercício físico aeróbico está intimamente associada à redução significativa da morbidade e da mortalidade decorrentes de distúrbios cardiovasculares. Os efeitos benéficos da prática física vêm sendo demonstrados e, variáveis que compõem o treinamento físico, tais como intensidade, duração e frequência devem ser criteriosamente determinadas já que interferem nos resultados (VANZELLI *et al.*, 2005).

A LM impede o uso dos grandes músculos das pernas durante os exercícios voluntários. Sem a contribuição desses músculos potentes, é difícil obter benefícios cardiovasculares decorrentes do treinamento físico. Os músculos menores da porção superior do corpo, como aqueles usados durante a ergonomia com manivela, geralmente não permitem alcançar um VO_2 máximo semelhante a exercícios realizados com grandes grupos musculares, o que seria ideal para melhorar o condicionamento cardiovascular (FRONTERA; DAWSON; SLOVIK, 2001). Contudo, ainda é possível que o exercício tenha um efeito sobre o consumo de oxigênio no indivíduo com lesão medular, como relatado em uma revisão de 13 estudos de treinamento cardiorrespiratório (HOFFMAN, 1986 citado por FRONTERA; DAWSON; SLOVIK, 2001). Hoffman relatou que em todos os estudos, exceto um, a capacidade de exercício aumentou, observado por um aumento do VO_2 máximo e do desempenho no trabalho, e/ou por diminuição das medidas do exercício submáximo (VO_2 , FC) após o treinamento físico usando vários modos, intensidades, durações das sessões. Após 4 a 20 semanas de treinamento, a melhora média no VO_2 máximo foi de 20% (faixa de 0 a 61%). Vale ressaltar que em muitos estudos envolvendo indivíduos com LM, é usado o termo VO_2 pico, e não VO_2 máximo, para indicar um limite da capacidade de atingir um valor máximo real e manter um platô (FRONTERA; DAWSON; SLOVIK, 2001)

Taylor e Coolican (1987 *apud* TOLOCKA; MARCO, 1996) investigaram efeitos de um programa de condicionamento físico utilizando ergômetro de braço. Avaliaram dez indivíduos com LM pré e pós dois meses de treinamento. Os exercícios utilizados no treino tiveram a duração de 30 minutos por dia, frequência de cinco dias por semana, por oito semanas consecutivas e foram realizados com pico de 80%. Os resultados mostraram aumentos significativos no VO_2 máximo e na capacidade de trabalho e suave aumento nos níveis de lactato pós – exercício.

O treinamento cardiovascular pode aumentar o DC melhorando a eficiência do sistema circulatório. Em um estudo envolvendo 36 sessões de estimulação elétrica funcional-cicloergometria, o volume sistólico (VS) e o DC, do exercício submáximo, aumentaram significativamente em paraplégicos e tetraplégicos, enquanto a FC e PA durante o exercício submáximo diminuíram também de modo significativo. (FAGHRI *et al.*, 1992 citado por FRONTERA; DAWSON; SLOVIK, 2001).

Tem sido mostrado na literatura que a atividade física melhora a capacidade cardiorrespiratória, sendo as adaptações observadas principalmente em indivíduos paraplégicos (PP) quando comparados a tetraplégicos (TP), pois estes apresentam menor capacidade de mobilizar o sistema cardiorrespiratório, devido ao comprometimento do SNA simpático (NASCIMENTO; SILVA, 2007).

Segundo Davis e Shephard (1988, *apud* FRONTERA; DAWSON; SLOVIK, 2001), em um estudo comparando indivíduos ativos e inativos paraplégicos, observaram que a FC submáxima para o grupo ativo era menor do que no grupo inativo e que o VS e o DC eram mais elevados para o grupo ativo. Em uma revisão, Shephard (1988, *apud* FRONTERA; DAWSON; SLOVIK, 2001) cita estudos sugerindo que o VS pós-treinamento aumentado resulta de um VS final reduzido. Este último devido à pós-carga diminuída associada com o aumento da força muscular da porção superior do corpo.

Segundo Sampaio *et al.* (2001), o aumento do VCO_2 é explicado pela ação de tamponamento, provocando aceleração do “drive” ventilatório a fim de eliminar, rapidamente, o CO_2 acumulado no organismo. Altas concentrações de lactato muscular e plasmático reduzem a capacidade de resistência ao esforço. É necessário que o músculo envolvido no exercício tenha condições de eliminar, o mais rápido possível, o excesso de lactato, reduzindo sua concentração local. A melhora da capilarização

muscular e, por consequência, o melhor aporte sanguíneo ao músculo exercitado, são adaptações produzidas pelo treinamento.

RESPOSTAS TERMORREGULATORIAS AO EXERCÍCIO

A eficiência mecânica do organismo humano é baixa. Na caminhada rápida e na corrida, no máximo 25% da energia química advinda da oxidação dos nutrientes costumam se transformar em energia mecânica, responsável pelo movimento. O restante é transformado imediatamente em energia térmica. Essa energia térmica, que se acumula durante a prática de exercícios, elevando a temperatura corporal, deve ser dissipada, o que ocorre através de mecanismos termorregulatórios, sem os quais o organismo entraria em colapso devido ao superaquecimento em questão de poucos minutos de atividade contínua. (CARVALHO; MARA, 2010)

Dentre os mecanismos termorregulatórios, o mais eficaz durante a prática de exercícios é a evaporação do suor. Portanto, não basta suar, sendo necessária a evaporação do suor para que o calor seja liberado pelo organismo, algo influenciado pela umidade relativa do ar no ambiente. Ou seja, o aumento da umidade relativa do ar diminui a taxa de evaporação do suor, possibilitando, consequentemente, menor liberação do calor corporal. Os demais mecanismos, que são a condução, a irradiação e a convecção, têm importância menor durante a prática de exercícios, principalmente os mais intensos e prolongados. Na medida em que ocorre a elevação da temperatura externa, esses três mecanismos se tornam ainda menos efetivos. (CARVALHO; MARA, 2010)

O fluxo sanguíneo que banha as células do hipotálamo anterior permite ao organismo humano a constatação da temperatura sanguínea do organismo (GISOLFI; DUCHMAN,

1992 citado por CARVALHO; MARA, 2010), assim como, os receptores térmicos na pele proporcionam influxo para a área de controle central. Segundo McArdle, Katch & Katch (1998), essas células na porção anterior do hipotálamo ativam outras regiões hipotalâmicas, a fim de iniciarem respostas coordenadas para a conservação de calor (hipotálamo posterior) ou a perda de calor (hipotálamo anterior). Em contraste com a importância dos receptores periféricos na identificação do frio, o calor corporal é monitorizado principalmente pela temperatura do sangue que perfunde o hipotálamo.

Quando a temperatura corporal aumenta, ocorre uma vasodilatação periférica, que aumenta o fluxo de sangue na pele, para transferir mais calor do centro do corpo para a periferia. O controle do fluxo de sangue na pele envolve uma interação complexa de indicadores regulatórios, especialmente a temperatura do corpo, a osmolalidade plasmática, o volume sanguíneo, a pressão arterial e a taxa metabólica. Os mecanismos eferentes manifestam-se através da retirada do tônus constritor, redução do reflexo vasoconstritor e vasodilatação ativa (KENNEY & JOHNSON, 1992 citados por GARCIA; DIAS; RODRIGUES, 2001). Concomitantemente, ocorre estímulo dos receptores colinérgicos nas glândulas sudoríparas, as quais aumentam a taxa de produção do suor. Portanto, o aumento da temperatura central promove a formação e evaporação do suor.

Os mecanismos da termorregulação e da manutenção da homeostasia cardiocirculatória podem se tornar conflitantes, principalmente se houver desidratação com diminuição do volume plasmático circulante, quando o organismo privilegia a manutenção do volume plasmático, em detrimento da termorregulação, ocorrendo, então, diminuição da vasodilatação periférica e da produção de suor. Com o aumento da temperatura central, a consequência é a gradativa diminuição do desempenho físico, que pode culminar com colapso, exaustão e insolação, ocasionando até mesmo o óbito (MONTAIN; COYLE, 1992 (a,b) citado por CARVALHO; MARA, 2010).

RESPOSTAS TERMORREGULATORIAS AGUDAS NO INDIVÍDUO COM LESÃO MEDULAR

Segundo Dec; Sparrow; McKeag (2000 *apud* PAOLILLO, 2004) e Sawka; Latska; Pandolf (1989), em indivíduos com lesão medular, a habilidade para termorregulação é comprometida devido:

- redução da aferência termorregulatória para o centro da temperatura (possível redução do input para o centro termorregulatório hipotalâmico);
- perda do controle simpático para as respostas vasomotoras e sudomotoras nas áreas de insensibilidade na pele (abaixo do nível de lesão);
- perda da bomba muscular-esquelética nos membros paralisados.

Segundo Beraldo *et al.* (1993), o indivíduo com lesão medular perde o controle térmico por bloqueio nervoso aferente ao centro térmico e eferente à resposta de defesa como vaso constricção, piloereção e tremores. Várias causas, incluindo infecção, são responsáveis por significativa morbi-mortalidade nos lesados medulares. A febre é freqüentemente a primeira e única manifestação de uma complicação grave e pode servir como chave diagnóstica. Episódios febris são freqüentes e sua origem difícil de diagnosticar. Sensações alteradas e inabilidade para controlar a temperatura corporal são fatores adjuvantes.

Durante o exercício físico há aumento da energia metabólica nos músculos exercitados e parte da energia excedente é liberada na forma de calor para manter a homeostase, evitando, por exemplo, a hipertermia, desidratação e exaustão. Sabe-se que em indivíduos com LM a dissipação de calor ocorre acima do nível de lesão, via suor,

geralmente na cabeça e braços. Segundo Hopman; Oeseburg; Binkhorst(1993 *apud* FRONTERA; DAWSON; SLOVIK, 2001), indivíduos com LM tendem a demonstrar diminuição ou ausência da capacidade sudorípara abaixo do nível da lesão, há uma diminuição do fluxo sanguíneo para a pele e uma redução da perda de calor por evaporação. Para manter o DC enquanto permite a perda de calor por evaporação (já que diminui o volume sanguíneo), os indivíduos exibem uma tendência cardiovascular, isto é, um aumento na FC com um ritmo estável de atividade. Aqueles com lesões acima de T6 não parecem ser capazes de fazer essa compensação e, dessa forma, exibem uma diminuição do DC ao longo do tempo com o exercício contínuo e uma diminuição na sua capacidade de regular a temperatura corporal.

Essa ausência da resposta termorregulatória do suor e da vasoconstrição ou vasodilatação abaixo do nível de lesão reduz a capacidade dos tetraplégicos e paraplégicos em tolerar extremas temperaturas (no calor pode gerar hipertermia e no frio, hipotermia). O que pode influenciar no desempenho durante a atividade motora (ROGERS, 2002).

Portanto, os portadores de lesão medular podem apresentar alterações nos mecanismos centrais e no feedback neural periférico – por exemplo, estimulação de osmorreceptores e barorreceptores, temperatura, lactato, potássio, pH, catecolaminas – que são responsáveis pelo controle/regulação da frequência cardíaca, pressão arterial e ventilação durante o exercício físico (FREY *et al.*, 1997).

EFEITOS DO TREINAMENTO AERÓBICO NAS RESPOSTAS TERMORREGULATORIAS NO INDIVÍDUO COM LESÃO MEDULAR

De acordo com Price e Campbell (2002 *apud* VIEIRA, 2006), durante exercício no ciclo ergômetro de braço no calor e no frio, atletas paraplégicos apresentam aumentos na temperatura interna, semelhantes a indivíduos sem LM, porém trabalham numa faixa metabólica menor refletindo a dissipação térmica prejudicada. Em outro estudo de 2003, os autores avaliaram o efeito do nível da LM nas respostas termorregulatórias durante o exercício no calor. Os voluntários foram divididos em 3 grupos: tetraplégicos (TP), com lesão entre C5/C6 - C7/C8; paraplégicos com lesão alta (HP), lesão entre T1 – T6; o ultimo grupo, paraplégicos com lesão baixa (LP), lesão abaixo de T7. Inicialmente os atletas LP obtiveram um aumento na temperatura aural maior que os atletas HP e os TP, devido ao maior recrutamento muscular do primeiro grupo. Ao vigésimo minuto de exercício a temperatura aural dos 3 grupos já era semelhante. Após esse tempo as temperaturas aumentam menos para os grupos LP em comparação com o grupo HP, ainda menor, para o grupo TP, o qual tem um aumento contínuo. Indicando que mesmo apesar dos atletas de LP e HP não serem capazes de dissipar calor tão rápido quanto produzem, os mecanismos de resfriamento – capacidade sudorífera- são mais eficientes quando comparados aos atletas TP que após o exercício ainda retêm grande parte do calor produzido. Logo, o aumento gradual na temperatura aural observados para a HP e os grupos LP sugere um grau de desequilíbrio térmico. No entanto, isso foi muito menor que a observada para os atletas TP, que demonstraram um desequilíbrio muito maior na regulação da temperatura. Aumentando o exercício ou em ambiente quente pode resultar em respostas de termorregulação dos atletas com LM sendo comprometida.

Ainda segundo os autores, indivíduos paraplégicos com LM baixa e alta, quando treinados, conseguem regular a temperatura eficientemente, porem não como indivíduos sem LM.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O conhecimento sobre certas consequências funcionais das lesões medulares e sobre suas implicações na prática desportiva torna-se imprescindível face às alterações de ordem neurofisiológica e neurovegetativa (distúrbios de esfíncteres vesical e retal), que são passíveis de representar situações de risco para o indivíduo com LM (SOUZA, 1994). Sabemos da importância do exercício regular e da participação em esportes para a reabilitação de indivíduos com LM, reconhecida desde a Segunda Guerra Mundial. Logo, os profissionais de Educação Física possuem os seguintes desafios: perceber os fatores que geram um risco maior a esses indivíduos ao realizar atividades físicas esportivas e desenvolver um programa de treinamento que promova melhoras na capacidade funcional mesmo com as limitações criadas pelo nível da lesão e as mudanças fisiológicas que influenciam nas respostas circulatórias e termorregulatórias ao exercício.

REFERÊNCIAS

- ADAMS, R. D.; VICTOR, M.; COSENDEY, C. H. **Manual de principios de neurologia**. 4. ed. México: Interamericana, 1994. 490 p.
- ALMEIDA, P. A. **A Contribuição do Treinamento Intervalado em Natação Adaptada na Promoção de Saúde e Qualidade de Vida de Indivíduos com Lesão Medular**. 2009. 170 f. Dissertação (Mestrado em Promoção de Saúde) – Universidade de Franca, São Paulo, 2009.
- ANGELIS, K. de; SANTOS, M. do S. B.; IRIGOYEN, M.C. Sistema Nervoso Autônomo e Doença Cardiovascular. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul**, Rio Grande do Sul, ano XIII, n. 3, set./out./nov./dez. 2004.
- ARAÚJO C.G.S. Fisiologia do exercício físico e hipertensão arterial, uma breve introdução. **Revista Hipertensão online**. v. 04, n.03, 2001, p. 22 – 47. Disponível em: http://educacaofisica.org/joomla/index2.php?option=com_content&do_pdf=1&id=91
Acesso em: 30 nov. 2011.
- BARROS NETO, T.L.; CESAR, M.C.; TEBEXRENI, A.S.. Fisiologia do exercício. In: GHORAYEB, N., BARROS, T. L. **O exercício. Preparação fisiológica, avaliação médica, aspectos especiais e preventivos**. São Paulo: Atheneu, 1999, p. 3-13 *apud* MONTEIRO, M. de F.; FILHO, D. C. S. Exercício físico e o controle da pressão arterial. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 10, n. 6, p. 513-516, 2004.
- BERALDO, P. S. S.; *et al.* Pyrexia in hospitalized spinal cord injury patients. **International Medical Society of Paraplegia**, v. 31, p. 186-191, 1993.
- BRUM P. C.; *et al.* Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. **Revista Paulista de Educação Física**, São Paulo, v. 18, p. 21-31, ago. 2004.
- CARVALHO, T. de; MARA, L. S. de. Hidratação e Nutrição no Esporte. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 16, n. 2, p. 144-148, 2010.
- COMARR, A. E.; ELTORAI, I. Autonomic dysreflexia/hyperreflexia. **J Spinal Cord Med** v.20, p. 345-352, 1995 *apud* FRONTERA, W. R.; DAWSON, D. M.; SLOVIK, D. M. **Exercício físico e reabilitação**. Porto Alegre: Artmed, 2001. 420 p.

COWLEY, Jr. A. C.; FRANCHINI, K. G. Autonomic control of blood vessels. In: ROBERTSON, D. **Primer on the Autonomic Nervous System**. San Diego, CA: Academic Press, Inc., 1996. p.42-48 *apud* FRANCHINI, K. G. Função e disfunção autonômica na doença cardiovascular. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, São Paulo, v. 8, n. 2, p. 285-297, mar./abr. 1998.

DAVIS, G. M. Exercise capacity of individuals with paraplegia. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 25, n. 4, p. 423-432, 1993 *apud* VIEIRA, A. C. R. **Termorregulação, exercício e lesão medular**. 2006. 29 f. Monografia (Licenciatura em Educação Física) – Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2006.

DAVIS, G. M.; SHEPHARD, R. J. Cardiorespiratory fitness in highly active versus inactive paraplegics. **Med Sci Sports Exerc**, v. 20, p. 463-468, 1988 *apud* FRONTERA, W. R.; DAWSON, D. M.; SLOVIK, D. M. **Exercício físico e reabilitação**. Porto Alegre: Artmed, 2001. 420 p.

DEC, K. L.; SPARROW, K. J.; McKEAG, D. B. The Physically-Challenged Athlete: Medical Issues and Assessment. **Spots Med.**, v.29, n.4; p.245-258, apr. 2000 *apud* ROSSI PAOLILLO, F. **Efeito da estimulação elétrica neuromuscular do quadríceps sobre as variáveis cardio-respiratórias em portadores de lesão medular**. 2004. 129f. Dissertação (Mestrado no Programa de Pós-graduação Interunidades em Bioengenharia - Escola de Engenharia de São Carlos/ Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/ Instituto de Química de São Carlos) - Universidade de São Paulo, São Carlos, 2004.

FAGHRI, P. D.; GLASER, R. M.; FIGONI, S. F. Functional electrical stimulation leg cycle ergometer exercise: training effects on cardiorespiratory responses of spinal cord injured subjects at rest and during submaximal exercise. **Arch Phys Med Rehabil**, v. 73, n. 11, p. 1085-1093, nov. 1992 *apud* FRONTERA, W. R.; DAWSON, D. M.; SLOVIK, D. M. **Exercício físico e reabilitação**. Porto Alegre: Artmed, 2001. 420 p.

FIGONI, S. F. Exercise responses and quadriplegia. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 25, p. 433-41, 1993.

FORJAZ, C. L. M.; *et al.* Exercício resistido para o paciente hipertenso: indicação ou contra-indicação. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 10, p. 119-24, 2003 *apud* MONTEIRO, M. de F.; FILHO, D. C. S. Exercício físico e o controle da pressão arterial. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 10, n. 6, p. 513-516, 2004.

FRANCHINI, K. G.; COWLEY, Jr. A. C. Autonomic control of cardiac function. In: ROBERTSON, D. **Primer on the Autonomic Nervous System**. San Diego, CA: Academic Press, Inc., 1996; p.42-48 *apud* FRANCHINI, K. G. Função e disfunção autonômica na doença cardiovascular. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, São Paulo, v. 8, n. 2, p. 285-297, mar./abr. 1998.

FRANCHINI, K. G. Função e disfunção autonômica na doença cardiovascular. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, São Paulo, v. 8, n. 2, p. 285-297, mar./abr. 1998.

FRONTERA, W. R.; DAWSON, D. M; SLOVIK, D. M. **Exercício físico e reabilitação**. Porto Alegre: Artmed, 2001. 420 p.

GALLO Jr. L.; *et al.* Sympathetic and parasympathetic changes in heart rate control during dynamic exercise induced by endurance training in man. **Brazilian J Med Biol Res**, v. 22, p.631-43, 1989 *apud* BARBOSA, J.L.R.; BELASCO, Jr. D. Avaliação da Variabilidade da Frequência Cardíaca em Pacientes com Lesão Medular, **Rev Neurocienc**. 2011.

GARCIA, E. S., DIAS, J. C., RODRIGUES, L. O. C. **Temas Atuais VI em Educação Física e Esportes: A Importância de algumas características fisiológicas térmicas durante o exercício**. Livraria Editora Saúde Ltda, 2001.

GISOLFI C.V.; DUCHMAN S.M. Guidelines for optimal replacement beverages for different athletic events. **Med Sci Sports Exerc**, v. 24, p. 679-87, 1992 *apud* CARVALHO, T. de; MARA, L. S. de. Hidratação e Nutrição no Esporte. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 16, n. 2, p. 144-148, 2010.

GREVE, J. M. A; ARES, M. J. Reabilitação da lesão da medula espinhal. In: GREVE, J. M. A., AMATEZZI, M. M. **Medicina de reabilitação aplicada à ortopedia e traumatologia**. São Paulo: Roca; 1999. 323-24 p.

GREVE, J. M. A.; CASTRO, A. W. Avaliação clínica e funcional da lesão medular – índices motores e sensitivos e funcionais utilizados. In: GREVE, J. M. A.; CASALIS, M. E. P.; BARROS FILHO, T. E. P. **Diagnóstico e tratamento da lesão medular espinhal**. 1 ed. São Paulo: Roca, 2001. cap.3, p.65-74.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. Tradução de: Bárbara de Alencar Martins. 11 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. 1115 p. Título do original: Textbook of Medical Physiology.

HOFFMAN, M. D. Cardiorespiratory fitness and training in quadriplegics and paraplegics. **Sports Med** v. 3, n. 5, p. 312-30, Sep-Oct 1986 *apud* FRONTERA, W. R.; DAWSON, D. M; SLOVIK, D. M. **Exercício físico e reabilitação**. Porto Alegre: Artmed, 2001. 420 p.

HOPMAN, M. T. E.; OESEBURG, B.; BINKHORST, R. A. Cardiovascular responses in persons with paraplegia to prolonged arm exercise and thermal stress. **Med Sci Sports Exerc**, v. 25, p. 577-583, 1993 *apud* FRONTERA, W. R.; DAWSON, D. M; SLOVIK, D. M. **Exercício físico e reabilitação**. Porto Alegre: Artmed, 2001. 420 p.

IRIGOYEN, M. C.; *et al.* Fisiopatologia da Hipertensão: O que avançamos? **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, São Paulo, v. 1, p. 20-45, 2003.

IRIGOYEN, M. C.; *et al.* Exercício físico no diabetes melito associado à hipertensão arterial sistêmica. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 10, p.109-17, 2003.

JACOMINI, L. C. L.; SILVA, N. A. Disautonomia: um conceito emergente na síndrome da fibromialgia. **Rev. Bras. Reumatol**, v. 47, n. 5, p. 354-361, 2007.

LIANZA, S. *et. al.* A Lesão Medular. In: LIANZA, S. **Medicina de Reabilitação**. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara; 2001. p. 299-400.

MCARDLE, W. D; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. 695 p.

MONTAIN, S.J.; COYLE, E.F. Fluid ingestion during exercise increases skin blood flow independent of increases in blood volume. **J Appl Physiol**, v.73, p. 903-10, 1992 *apud* CARVALHO, T. de; MARA, L. S. de. Hidratação e Nutrição no Esporte. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 16, n. 2, p. 144-148, 2010.(a)

MONTAIN, S.J.; COYLE, E.F. Influence of graded dehydration on hyperthermia and cardiovascular drift during exercise. **J Appl Physiol**, v. 73, p. 1340-50, 1992 *apud* CARVALHO, T. de; MARA, L. S. de. Hidratação e Nutrição no Esporte. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 16, n. 2, p. 144-148, 2010.(b)

MONTEIRO, M. de F.; FILHO, D. C. S. Exercício físico e o controle da pressão arterial. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 10, n. 6, p. 513-516, 2004.

NASCIMENTO, L. G.; SILVA, S. M. L. Benefícios da atividade física sobre o sistema cardiorrespiratório, como também, na qualidade de vida de portadores de lesão medular: uma revisão. **Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício**, v.1, p. 42-50, 2007.

PSCHYREMBEL, W. **Klinisches Worterbuch – Mit klinischen Syndromen Und Nomina Anatomica**. 254 ed. Berlim: Walter de Gruyter, 1982 *apud* SOUZA, P.A. **O Esporte na paraplegia e tetraplegia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994.

PALMER, M. L.; TOMS, J. E. **Treinamento Funcional dos Deficientes Físicos**. 2 ed. São Paulo: Manole, 1988. 349 p.

PAOLILLO, F. R. **Efeito da estimulação elétrica neuromuscular do quadríceps sobre as variáveis cardio-respiratórias em portadores de lesão medular**. 2004. 129f. Dissertação (Mestrado no Programa de Pós-graduação Interunidades em Bioengenharia - Escola de Engenharia de São Carlos/ Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/ Instituto de Química de São Carlos) - Universidade de São Paulo, São Carlos, 2004.

PAOLILLO, F. R.; PAOLILLO, A. R.; CLIQUET, Jr. A. Respostas cardio-respiratórias em pacientes com traumatismo raquimedular. **Acta Ortop. Bras.** vol.13, n.3, pp. 149-152, 2005.

PASSARO, L. C.; GODOY, M. Reabilitação cardiovascular na hipertensão arterial. **Revista da Sociedade Cardiologia do Estado de São Paulo**, v.6, p. 45-58, 1996 *apud* MONTEIRO, M. de F.; FILHO, D. C. S. Exercício físico e o controle da pressão arterial. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 10, n. 6, p. 513-516, 2004.

PIOVEZANA DOS SANTOS, P. **Evidências de validade da avaliação aeróbia em quadra em jogadores de basquetebol em cadeira de rodas**. 2007. 65 f. Dissertação (Mestrado no Programa de Pós-graduação em Ciências do Movimento Humano) – Universidade do Estado de Santa Catarina, Florianópolis, 2007.

PRICE, M. J.; CAMPBELL, I. G. Thermoregulatory responses during prolonged upper body exercise in cool and warm conditions. **Journal of Sports and Science**. v. 20, n. 7, p. 519-544, 01 jul. 2002 *apud* VIEIRA, A. C. R. **Termorregulação, exercício e lesão medular**. 2006. 29 f. Monografia (Licenciatura em Educação Física) – Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2006.

PRICE, M. J.; CAMPBELL, I. G. Effects of spinal cord lesion level upon thermoregulation during exercise in the heat. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 35, n. 7, p.1100-1107, jul. 2003 *apud* VIEIRA, A. C. R. **Termorregulação, exercício e lesão medular**. 2006. 29 f. Monografia (Licenciatura em Educação Física) – Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2006.

REDE SARAH DE HOSPITAIS E REABILITAÇÃO. Disponível em: <http://www.sarah.br/paginas/doencas/po/p_08_lesao_medular.htm>. Acesso em: 04 dez. 2011.

SAMPAIO, I. C. S. P.; *et al.* Atividade Esportiva na Reabilitação. In: GREVE, J. M. A.; CASALIS, M. E. P.; BARROS FILHO, T. E. P. **Diagnóstico e tratamento da lesão medular espinhal**. São Paulo: Roca, 2001. p.211-234.

SARAIVA, R. A.; *et al.* The Pathophysiological Basis for Anesthesia to Patients with Spinal Cord Injury. **Rev. Bras. Anesthesiol.** v. 45, p. 387-98, 1995.

SAWKA, M. N.; LATSKA, W. L.; PANDOLF, K. B. Temperature regulation during upper body exercise: able-bodied and spinal cord injured. **Medicine Science in Sports and Exercise**, v. 21, n. 5, p. 132-140, 1989.

SCHMITZ, T. J. Lesão medular traumática. In: O'SULLIVAN, S. B.; SCHMITZ, T. J. **Fisioterapia: Avaliação e Tratamento**. Tradução de Fernando Gomes do Nascimento. 4 ed. São Paulo: Manole, 2004. cap. 27, p. 873-901. Título do original: Physical Rehabilitation: Assessment and Treatment. *apud* ALMEIDA, P. A. **A Contribuição do Treinamento Intervalado em Natação Adaptada na Promoção de Saúde e Qualidade de Vida de Indivíduos com Lesão Medular**. 2009. 170 f. Dissertação (Mestrado em Promoção de Saúde) – Universidade de Franca, São Paulo, 2009.

SCHNEIDER, F. J. Lesão medular traumática. In: UMPHRED, D. A. **Fisioterapia Neurológica**. Tradução de Lilia Bretenitz Ribeiro. 2 ed. São Paulo: Manole, 1994. p.421-481.

SHEPHARD, R. J. Sports medicine and the wheelchair athlete. **Sports Med.** v. 5, n. 4, p. 226-47, apr. 1988. *apud* FRONTERA, Walter R.; DAWSON, D. M.; SLOVIK, David M. **Exercício físico e reabilitação**. Porto Alegre: Artmed, 2001. 420 p.

SILVA, G. E. **Alterações cardiovasculares e respiratórias e benefícios da atividade física em indivíduos com traumatismo raquimedular**. 2009. 30 f. Monografia (Especialização em Fisioterapia Cardiorrespiratória) – Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2009.

SILVERTHOM, D. U. **Fisiologia integrada. Fisiologia humana. Uma abordagem integrada**. 2. ed. Barueri: Manole, 2003 *apud* MONTEIRO, M. de F.; FILHO, D. C. S. Exercício físico e o controle da pressão arterial. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 10, n. 6, p. 513-516, 2004.

SOUZA, P.A. **O Esporte na paraplegia e tetraplegia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994.

TAYLOR, T. K.; COOLICAN, M. R. Spinal Cord Injuries in Australian Footballers, 1960-1985. **Med J. Aust**, v. 147, n. 3, p. 112-113 & 116-118, 1987 *apud* TOLOCKA, R. E.; MARCO, A de. Efeitos fisiológicos de exercícios físicos em pessoas com lesão medular. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**, v.1, n. 4, p.63-8, 1996.

TOLOCKA, R. E.; MARCO, A de. Efeitos fisiológicos de exercícios físicos em pessoas com lesão medular. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**, v.1, n. 4, p.63-8, 1996.

VANZELLI, A. S.; *et al.* Prescrição de exercício físico para portadores de doenças cardiovasculares que fazem uso de betabloqueadores. **Revista Sociedade de Cardiologia Estado de São Paulo**, São Paulo, v. 15, n. 2, p.10-16, Mar./Abr. 2005.

VICTOR R. G.; MARK. A. L. The sympathetic nervous system in human hypertension. In: LARAGH, J.H.; BRENNER, B. M. **Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management**, 2. ed. New York: Raven Press Ltd., 1995, p.755-73.

VIEIRA, A. C. R. **Termorregulação, exercício e lesão medular**. 2006. 29 f. Monografia (Licenciatura em Educação Física) – Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2006.

WINNICK, J. P. **Educação Física e Esportes Adaptados**. Tradução: Fernando Augusto Lopes. 3. ed. Barueri: Manole, 2004.