



5 Quais Arritmias
Contraindicam
uma Sessão de
Reabilitação
Cardíaca?

6 Aprimorando o
Teste de Exercício:
parte 6 – TE
Verdadeiramente
Máximo?

8 Programa da XIV
Imersão

www.dercad.org.br

Que Fatores Influenciam a Tolerância ao Exercício na Insuficiência Cardíaca?



Dr. José Antônio Caldas Teixeira

Professor da Universidade Federal Fluminense

Responsável pelo Setor de Reabilitação
Cardíaca do HUAP-UFF

Diretor Médico da Clínica Fit Center/Fit Labor

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica definida como disfunção cardíaca que ocasiona inadequado suprimento sanguíneo para atender as necessidades metabólicas tissulares na presença de retorno venoso normal, ou o faz com altas pressões de enchimento^{1,2,3}. Os sintomas e sinais clínicos podem ser decorrentes de disfunção sistólica, diastólica ou de ambas, acometendo um ou ambos os ventrículos. Em adultos, a IC está associada à disfunção ventricular esquerda sistólica em aproximadamente 60% dos casos e à disfunção diastólica nos 40% restantes, esta última mais observada com o aumento da expectativa de vida da população¹. Este artigo discute os fatores que exercem influência sobre a tolerância ao esforço na IC.

Fatores Centrais

Um marco dos pacientes com IC é a reduzida capacidade de realizar atividades aeróbias. Esta menor capacidade aeróbia parece estar relacionada à inadequada perfusão muscular periférica e menor Débito Cardíaco (DC). O Volume Sistólico (VS), que já se encontra reduzido em repouso, se eleva de modo deficiente ao esforço pela disfunção sistólica encontrada. O Ventrículo Esquerdo (VE) dilatado já se encontra operando no seu maior volume diastólico final, esgotando praticamente a reserva de pré-carga. Esta incapacidade de recrutar o volume diastólico residual deriva da combinação entre déficit inotrópico intrínseco e menor resposta aos estímulos β adrenérgicos. Assim, temos inadequado encurtamento do VE, com elevação dos volumes finais sistólicos e diastólicos. A elevação da pressão de enchimento ventricular pode desencadear hipertensão arterial pulmonar secundária, com resultante disfunção do ventrículo direito. Fatores que elevam a pós-carga também dificultam o esvaziamento ventricular. São exemplos: elevada resistência

continua >

Recomende a prática de exercícios ao seu paciente, e adicione o uso dos Monitores Polar para obter resultados mais rápidos e seguros.



FT1



FT2



FT4



FT7

Visite o nosso site e VEJA a linha completa de modelos e funções disponíveis.
2 anos de Garantia, Assistência Técnica e Orientação pós-venda por nossos Especialistas.



Nas redes sociais:



twitter.com/proximusbrasil

www.facebook.com/ProximusTecnologia

www.proximus.com.br

> continuação **Que Fatores Influenciam a Tolerância ao Exercício na Insuficiência Cardíaca?**

arterial periférica pelo alto tônus simpático, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e disfunção endotelial que prejudica a ação vasodilatadora do exercício na microcirculação^{2,3}. Na IC de origem isquêmica, o VS pode cair também por piora da disfunção segmentar induzida pelo exercício. Maior refluxo mitral ao esforço, consequente a isquemia ou por insuficiência funcional devido ao aumento do VE, também pode ocorrer^{2,3,5}. Devido ao menor VS, um dos principais mecanismos compensatórios para elevar o DC ao esforço na IC seria a elevação da Frequência Cardíaca (FC). Na IC, a FC Máxima (FCMx) pode estar preservada, mas a Reserva de FC está reduzida, pois o maior tônus simpático eleva a FC de repouso. Nos pacientes mais graves, há também redução da FCMx. A queda do DC em níveis submáximos e máximos de esforço é resultante da redução do VS associada à baixa Reserva de FC. A disfunção diastólica, se presente, é definida por maior resistência ao enchimento ventricular. No coração normal, o maior enchimento diastólico que ocorre ao esforço é acompanhado por aumento da distensibilidade do VE; há aumento do volume diastólico do VE sem aumento na pressão diastólica. Na disfunção diastólica, a distensibilidade do VE durante o esforço está prejudicada, resultando num rápido aumento das pressões diastólicas do VE e da pressão capilar pulmonar, com subsequente sensação de dispnéia. Existe forte correlação entre o déficit da capacidade aeróbia e a redução do DC máximo. Apesar disto, a melhora do VS e DC com medicamentos como diuréticos e vasodilatadores se acompanha de melhora apenas modesta e por curto prazo da capacidade aeróbia, denotando uma participação periférica na restrição funcional^{2,3}. Embora anormalidades na resposta hemodinâmica central tenham sido descritas, ainda permanece paradoxal que medidas em repouso da função ventricular, como a fração de ejeção, demonstrem baixa correlação com a capacidade funcional. Todavia, pesquisas demonstram melhora na capacidade funcional após terapia de ressincronização, o que deve ser, em parte, pela melhora da função sistólica oferecida por esta abordagem⁶. Vários estudos ao ECO doppler têm relatado anormalidades da função diastólica do VE como preditores independentes de diminuição da capacidade ao esforço nos pacientes com função de VE preservada. São exemplos: a relação da velocidade de pico precoce transmitral com a velocidade do doppler tissular miocárdio e a relação precoce e tardia da velocidade diastólica transmitral. A disautonomia típica da IC é caracterizada pela marcada ativação neurohormonal, que leva a maior ativação simpática e menor tônus vagal, variabilidade da FC e sensibilidade barorreflexa. Todos estes fatores elevam o risco independente para morte³.

Sistema Ventilatório

Alterações estruturais do sistema ventilatório incluem lesão vascular pulmonar e fibrose, resultantes da persistente hipertensão venosa pulmonar demonstrada nos pacientes com IC, além da redução da força diafragmática. Mesmo na ausência de congestão pulmonar, há exagerado aumento da Ventilação minuto (VE) ao esforço, em desproporção ao aumento da produção de CO₂ - o chamado VE/CO₂ slope - com importante papel prognóstico. Parece, entretanto, que as anormalidades ventilatórias que ocorrem na IC não chegam a limitar o pico de performance ao esforço na maioria dos pacientes. A reserva ventilatória permanece alta, a desaturação arterial em geral não acontece, o limiar ventilatório ocorre precocemente durante o esforço progressivo, a desaturação sistêmica e regional do sangue venoso são máximas e o consumo de O₂ pode apresentar comportamento em platô - todas alterações sugestivas de limitação mais circulatória do que ventilatória, ou de limitação pulmonar^{2,4}.

Distribuição do DC

A tolerância ao esforço não depende apenas da capacidade do sistema cardiovascular ofertar oxigênio aos tecidos, ou seja, aos músculos que estão trabalhando. Depende também do fluxo regional, isto é, da capacidade de distribuição regional do DC. Em indivíduos normais, durante a realização de uma atividade física, até 85% do DC pode ser redirecionado para os músculos ativos. Na IC, apesar de podermos atribuir parte da redução de fluxo para os músculos à redução do DC, a literatura demonstra que isto ocorre de forma desproporcional^{2,3,4}. A baixa perfusão da musculatura periférica na IC não pode ser atribuída apenas ao baixo DC. Na realidade, a resistência vascular da musculatura falha em decair normalmente durante o esforço nos pacientes com IC, provavelmente devido a anormalidades na perfusão periférica. Esta hipoperfusão muscular relativa é um dos fatores responsáveis pela fadiga periférica da IC.

Anormalidades na Perfusão Periférica

Trabalhos demonstram que a capacidade vasodilatadora dos músculos de pacientes com IC, quando submetidos a um desafio isquêmico (hiperemia pós oclusão), está prejudicada^{2,3}. A capacidade vasodilatadora induzida pelo exercício nos músculos dos membros inferiores (MMII) está reduzida na IC, o que é atribuído ao tônus adrenérgico elevado, ativação do SRAA, altos níveis de endotelina e baixos níveis de Oxido Nítrico (ON)^{2,3,7}.

continua >

ECGV6 Eletrocardiógrafo
Ergo 13 Teste Ergométrico
ErgoMET Ergoespirometria

 Registro dos produtos:
nº 80398450001
Empresa autorizada:
nº M062H3X40X2H

Às vezes o  sente coisas que nem um poema sabe traduzir.

> continuação **Que Fatores Influenciam a Tolerância ao Exercício na Insuficiência Cardíaca?**

Outro fator seria a maior rigidez da parede dos vasos, secundária ao maior teor de sódio parietal, confirmada pela resposta ao uso de diuréticos do espessamento da membrana basal capilar na IC. O uso de IECA ou BRA também melhoram a perfusão muscular. A perda da capacidade oxidativa muscular periférica pelo desuso também ocorre e melhora com exercícios localizados.

Função Endotelial

Fatores vasodilatadores e vasoconstritores são importantes reguladores do tônus vasomotor periférico. Substâncias derivadas do endotélio como o ON, endotelinas e prostaglandinas, são liberadas em resposta a diversos estímulos químicos, mecânicos, farmacológicos e ao exercício. Na IC, ocorre redução dos fatores vasodilatadores dependentes do endotélio, em especial o ON, o que reduz a capacidade de vasodilatação muscular. O grau desta disfunção endotelial se correlaciona à intolerância ao esforço^{2,3,4}. O endotélio tem importante função na regulação do tônus arterial e mais ainda sobre o fluxo dos músculos em exercício. Isto ocorre através de um mecanismo complexo que estimula e controla a liberação de ON, potente vasodilatador⁷. A liberação de ON é estimulada pela serotonina, trombina, acetilcolina e outros agonistas dependentes de receptores, além do aumento do estresse de cisalhamento (shear stress), que ocorre durante o exercício e está associado a agudas elevações pulsáteis do fluxo sanguíneo⁸. O estresse de cisalhamento, por sua vez, estimula mecanotransdutores ao longo do endotélio⁹ a converterem as alterações pulsáteis do fluxo em múltiplos sinais bioquímicos que terminam por levar a liberação de ON, a qual é contrabalançada pelo estresse oxidativo e liberação de espécies de radicais livres de oxigênio, que promovem vasoconstrição. Na IC, o desequilíbrio entre estes fatores afeta o estado funcional do endotélio. Estudos têm demonstrado evidências da função endotelial anormal entre os portadores de IC, o que pode ser mitigado pelo treinamento físico.

Músculos

Num Teste Ergométrico Máximo, frequentemente o paciente com IC refere fadiga nos MMII. Esta fadiga é associada à elevação da liberação de ácido láctico, dando suporte à disfunção muscular esquelética dos MMII. Os níveis de lactato se correlacionam de perto com a capacidade máxima de esforço, sugerindo ligação entre intolerância ao esforço e disfunção muscular na

IC. Anaerobiose precoce, com formação de acidose local, é frequente na IC, independentemente da má perfusão. Biópsias da musculatura esquelética com controle pareado por sexo, idade e pico de VO_2 , mostram menor densidade vascular e menor atividade enzimática oxidativa nos pacientes com IC, o que não poderia ser explicado pelo descondicionamento isoladamente¹⁰. Pacientes com IC possuem menor massa muscular nos MMII. Modesta correlação entre medidas da área de secção transversa da coxa e baixa capacidade funcional têm sido demonstradas⁴. Observa-se

anormalidades metabólicas nestes músculos: as enzimas do metabolismo oxidativo mitocondrial e da beta-oxidação estão reduzidas, além de encontrarmos menor relação fibra/capilar. Alterações compatíveis com redução do potencial oxidativo, maior e mais precoce metabolismo anaeróbio, extração anormal de O_2 e limitação da tolerância ao esforço, também podem ocorrer devido a estas modificações musculares^{2,3,4,5}. A quantificação da densidade capilar tem variado entre os estudos, porém, estudo utilizando anticorpos específicos para medida da densidade capilar encontrou significativa redução da densidade da microcirculação, quando comparado ao grupo controle. A densidade capilar se correlacionou ao VO_2 pico e tempo total de exercício. Biópsias musculares têm demonstrado redução das enzimas mitocondriais e do tamanho das mitocôndrias, além de mudança no padrão das fibras musculares de ST (tipo oxidativo) para as FT (tipo glicolítica)⁴. Atrofia das fibras do tipo I e IIa está presente, com aumento do percentual das fibras do tipo IIb. As isoformas da miosina de cadeia pesada Tipo I estão diminuídas em proporção à redução do VO_2 pico na IC. Significante relação inversa também é relatada entre o percentual de fibra IIb e o VO_2 pico. O metabolismo muscular está anormal, com dano ao sistema de transferência e geração de fosfatos de alta energia na IC durante o exercício.

Ativação Neuro-Humoral

Vasoconstrição e redistribuição do DC com diminuição crônica do fluxo sanguíneo muscular têm sido descritas. A ativação do SRAA resulta em liberação de angiotensina II, potente vasoconstritor que estimula a atividade da nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfatase oxidase (NADPH), aumentando a produção local de radicais livres. Isto resulta no decréscimo da meia vida do ON derivado do endotélio e subsequente disfunção endotelial¹¹. A



> continuação **Que Fatores Influenciam a Tolerância ao Exercício na Insuficiência Cardíaca?**

ativação simpática causa vasoconstrição periférica adicional. Na IC, os níveis de catecolaminas se elevam com o exercício, mas ainda não é claro se este fator contribui para a intolerância ao esforço ou é indicador de doença avançada.

Ativação Ergorreflexa

Parece ocorrer sinalização específica a partir da musculatura periférica, em especial dos músculos respiratórios, de modo exacerbado na IC. Este sinais contribuem para as anormalidades hemodinâmicas, autonômicas e ventilatórias ao esforço. Nos músculos esqueléticos, há a presença de fibras aferentes sensíveis a mudanças metabólicas relacionadas ao trabalho muscular (metabolorreceptores, ergorreceptores). Este receptores, responsáveis pelas adaptações circulatórias iniciais ao esforço, são estimulados pela contração muscular e acidose tecidual, sendo parcialmente responsáveis pelo aumento inicial do tônus simpático, com vasoconstrição periférica e aceleração da FC. Um ergorreflexo elevado acarreta hiperventilação e vasoconstrição desproporcional, com decorrente hipoperfusão muscular periférica, maior fadiga periférica e sensação de dispnéia².

Ativação Pró Inflamatória

Na IC, ocorre importante ativação neurohormonal com elevadas concentrações de noradrenalina, angiotensina, aldosterona, associados a endotelina e citocinas pró inflamatórias, contribuindo para a evolução da doença. Estas citocinas são responsáveis por aspectos adversos da IC, como o remodelamento ventricular, a disfunção endotelial e a miopatia. Citocinas como o Fator de Necrose Tumoral (TNF) alfa, Interleucina-1 (IL-1) e IL-6 agravam a disfunção miocárdica e a disfunção endotelial, quer por ação na produção de radicais livres, na expressão da oxido nítrico sintetase ou por deflagrarem a apoptose das células miocárdica e endotelial. Nos músculos periféricos, alteram a transferência energética mitocondrial e ativam a apoptose muscular esquelética. Estas ações centrais e periféricas estão associadas a pior tolerância ao esforço. Há maiores níveis circulantes de citocinas com potente ação quimiotática para monócitos e linfócitos e ativação imunológica deletéria na IC³. Elevação na citocinas têm sido bem documentadas nos pacientes com IC, com redução da massa muscular em MMIL, perda de força e baixa classe funcional. Possíveis

gatilhos para a expressão destas citocinas pró-inflamatórias ainda serão definidos, embora o estresse oxidativo pareça fazer parte deste processo¹². As citocinas inflamatórias podem levar a maior catabolismo muscular, perda proteica¹² e apoptose nos miotubos esqueléticos, associado à queda da capacidade máxima de esforço⁴.

Esperamos que esta breve revisão alerte aos colegas médicos sobre os diversos mecanismos envolvidos na intolerância aos esforços nesta síndrome clínica, a qual tende cada vez mais a preencher nossos consultórios, bem como alertar do quão incapacitante e abrangente é a IC.

Referências Bibliográficas:

1. Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Ayub-Ferreira SM, Rohde LE, Oliveira WA, Almeida DR, e cols. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica. Arq Bras Cardiol 2009;92(6 supl.1):1-71
2. Piña, IL., Apstein, CS., Balady, GJ., Belardinelli, R., Chaitman, BR., Duscha, BD., Fletcher, BJ., Fleg, JL., Myers, JN., Sullivan, MJ. Exercise and Heart Failure: A Statement From the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention. Circulation. 2003;107:1210-1225.
3. Adamopoulos, S., Parissis, JT., Kremastinos, DT.. New aspects for the role of physical training in the management of patients with chronic heart failure. International Journal of Cardiology. 2003, 90:1-14.
4. Downing J & Balady, GJ. The Role of Exercise Training in Heart Failure. J Am Coll Cardiol. 2011;58:561-9.
5. Robert S. McKelvie, Koon K. Teo, Robin Roberts, Neil McCartney, Dennis Humen, Terence Montague, Katie Hendrican, and Salim Yusuf. Effects of exercise training in patients with heart failure: The Exercise Rehabilitation Trial (EXERT). Am Heart J. 2002; 144: 23-30.
6. Patwala AY, Woods PR, Sharp L, et al. Maximizing patient benefit from cardiac resynchronization therapy with the addition of structured exercise training: a randomized controlled study. J Am Coll Cardiol. 2009; 53: 2332-9.
7. Gielen S, Adams V, Mobius-Winkler S, et al. Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2003;42:861-8.
8. Nauli SM, Kawanabe Y, Kaminski JJ, et al. Endothelial cilia are fluid shear sensors that regulate calcium signaling and nitric oxide production through polycystin-1. Circulation 2008;117:1161-71.
9. Poelmann RE, Van de Heiden K, Gittenberger-de Groot A, Hierck BP. Deciphering the endothelial shear stress sensor. Circulation 2008; 117: 1124-6.
10. Duscha BD, Annex BH, Green HJ, et al. Deconditioning fails to explain peripheral skeletal muscle alterations in men with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2002;39:1170-4.
11. Gielen S, Schuler G, Adams V. Cardiovascular effects of exercise training: molecular mechanisms. Circulation 2010; 122: 1221-38.
12. Mann DL, Reid MB. Exercise training and skeletal muscle inflammation in chronic heart failure: feeling better about fatigue. J Am Coll Cardiol 2003;42:869-72.

expediente

DIRETORIA DO DERCAD/ RJ
Biênio 2012-2013

PRESIDENTE

Dra. Andréa London

VICE-PRESIDENTE

Dr. Fernando Cesar de Castro e Souza

DIRETOR ADMINISTRATIVO

Dr. Marco Aurélio Moraes de Souza Gomes

DIRETOR FINANCEIRO

Dr. Mauro Augusto dos Santos

DIRETORA CIENTÍFICA

Dra. Cláudia Lúcia Barros de Castro

COORDENADORIA DE ÁREAS DE ATUAÇÃO

Ergometria

Dr. José Ricardo Carvalho Poubel

Reabilitação Cardíaca

Dr. John Richard Silveira Berry

Cardiologia Desportiva

Dr. Alexandre Souza Coimbra

Cardiologia do Exercício

Editora-chefe

Dra. Andréa London

Conselho Editorial

Dr. Daniel Kopiler

Dr. George Lélío de Almeida

Dr. Marcos Brazão

Drª. Maria Angela Carreira

Dr. José Caldas Teixeira

Dr. Serafim Ferreira Borges

Dr. Ricardo Vivacqua

Editor Associado

Dr. Salvador Serra

Presidentes Anteriores

1999-2001 Dr. Salvador Serra

2001-2003 Dr. Salvador Serra

2003-2005 Dr. Ricardo Vivacqua

2005-2007 Dr. Ricardo Vivacqua

2007-2009 Dr. Maurício Rachid

2010-2011 Dra. Andréa London

CRIAÇÃO E PRODUÇÃO

Projeto Gráfico

Rachel Leite Lima

AW Design

www.awdesign.com.br

Tel.: (21) 2717-9185

As opiniões publicadas nas diversas seções do **CARDIOLOGIA EM EXERCÍCIO** não necessariamente expressam os pontos de vista da diretoria do DERCAD/RJ.

www.dercad.org.br

errata

Errata da edição anterior (ano XIV - 2013 - Número 55, página 2)

Correção da equação de previsão da frequência cardíaca máxima:

*208 - (Idade X 0,70) ± 10bpm

*Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. J Am J Cardiol. 2001;37:153-161.

Quais Arritmias Contraídicam uma Sessão de Reabilitação Cardíaca?

Dr. Pablo Marino

Instituto Nacional de Cardiologia – Serviço de Reabilitação Cardíaca.

Instituto Estadual de Cardiologia Aloysio de Castro – Centro de Cardiologia do Exercício – Reabilitação Cardíaca.

Quando pesquisamos as indicações e contraídicções de um determinado procedimento, as únicas fontes que encontramos disponíveis na literatura médica são os posicionamentos institucionais. Tanto a diretriz brasileira¹ quanto as diretrizes internacionais^{2,3,4} são unânimes em apontar as seguintes situações como arritmias que contraídicam uma sessão de reabilitação cardíaca (Quadro 1):

Quadro 1: Arritmias Que Contraídicam A Reabilitação Cardíaca
Bloqueio atrioventricular total (sem marcapasso definitivo)
Taquicardia sinusal com FC > 120 bpm
Arritmias supraventriculares e ventriculares descontroladas

Entretanto, nenhuma diretriz detalhou o que considera arritmia descontrolada. Assim, perante a ausência de critérios baseados em evidências científicas, prevalece o bom

senso. Imagino que ninguém discordará que as arritmias sintomáticas, ou que curse com sinais de baixo débito ou instabilidade hemodinâmica, sejam classificadas como descontroladas e tratadas em caráter urgencial. Do mesmo modo, arritmias agudas também merecem tal classificação. Se o paciente chega à reabilitação cardíaca com uma arritmia nova, que usualmente não manifestava antes, mais importante do que treinar é reverter ou controlar a arritmia. As arritmias ventriculares complexas também devem constituir proibição ao treinamento devido a sua potencial gravidade. Seria imprudente colocar para treinar um indivíduo que apresentasse, por exemplo, uma taquicardia ventricular não sustentada no repouso. Por fim, também podem pertencer a este grupo as arritmias supraventriculares com frequência cardíaca muito elevada, mesmo que assintomáticas e estáveis. Creio que o mesmo ponto de corte que serve para a taquicardia

sinusal também sirva para as demais taquiarritmias - acima de 120 bpm. Para resumir, no quadro 2 estão enumeradas as arritmias propostas como “descontroladas”:

Quadro 2: Critérios Sugeridos Para Definir Arritmias Descontroladas
Arritmias Sintomáticas
Arritmias com Sinais de baixo débito ou instabilidade hemodinâmica
Arritmias Agudas
Arritmias Ventriculares complexas
Taquiarritmias com Frequência cardíaca aumentada (> 120 bpm)

Concluindo, o médico responsável pela sessão precisa usar o julgamento clínico para decidir se, naquele momento, o paciente por ele avaliado é elegível para o treinamento físico.

Referências Bibliográficas:

1. Moraes RS, Nóbrega ACL, Castro RRT, Negrão CE, Stein R, Serra SM, et al. Diretriz de Reabilitação Cardíaca. Arq Bras de Cardiol 2005; 84: 431 - 440.
2. Giada F, Biffi A, Agostoni P, Anedda A, Belardinelli R, Carlon R, et al. Exercise prescription for the prevention and treatment of cardiovascular diseases: part I. J Cardiovasc Med. 2008; 9: 529-44.
3. American College of Sports Medicine ACSM'S Guidelines for exercise testing and prescription, eighth edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
4. Goble AJ, Worcester MUC. Best Practice Guidelines for Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention. Heart Research Centre. Melbourne, on behalf of Department of Human Services Victoria; 1999.



A IMERSÃO deste ano contará mais uma vez com a participação do nosso colega de Minas Gerais, **Dr. Odilon Freitas**, agora Presidente eleito da Sociedade Mineira de Cardiologia. Parabéns ao Dr. Odilon por mais esse sucesso na sua brilhante carreira. Esperamos contar sempre com a sua presença e apoio aqui no Rio de Janeiro.




Eleições da SBC/ DERC

A Diretoria do DERCAD/RJ apoia o **Dr. Salvador Serra** para Presidente do DERC.



QUALIDADE, RESISTÊNCIA E DURABILIDADE.

LIDERANÇA ABSOLUTA EM EQUIPAMENTOS DE ERGOMETRIA E ERGOESPIROMETRIA.





*CERTIFICADA ISO 9001

RUA SANTOS DUMONT, 1766
PORTO ALEGRE - RS
FONE: (51) 3358.6900
WWW.INBRASPORT.COM.BR
INBRASPORT@INBRASPORT.COM.BR
REPRESENTANTE AUTORIZADO NO RJ:
CAEL LTDA. - FONE (21) 2592.9232






PERGUNTE AO ESPECIALISTA

© Ed Isaacs | Dreamstime.com

Aprimorando o Teste de Exercício: parte 6 – TE Verdadeiramente Máximo?

Dr. Claudio Gil S. Araújo

Diretor-médico da CLINIMEX – Clínica de Medicina do Exercício e Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências do Exercício e do Esporte – Universidade Gama Filho

Em mais um texto da série “Aprimorando o Teste de Exercício”, que vem sendo publicada nos últimos cinco números da Cardiologia do Exercício, vamos abordar um ponto teórico-prático extremamente importante e pouco discutido: o teste de exercício foi ou não verdadeiramente máximo?

Muito embora o comportamento do corpo humano para diferentes níveis ou intensidades de exercício possa ser relevante dos pontos de vistas clínico e fisiológico, é principalmente no esforço máximo que se observa a maior parte das informações realmente úteis. Quando o médico solicita um teste de exercício (TE) (mesmo que isso não esteja formalmente enunciado em seu pedido), em quase 100% das situações, o objetivo é avaliar o desempenho físico e identificar a presença ou ausência de respostas clínicas, hemodinâmicas, respiratórias e eletrocardiográficas anormais a um esforço realmente máximo. No contexto clínico mais cotidiano, que são os coronariopatas, a intensidade do exercício físico precisa exceder um determinado nível, também chamado de limiar isquêmico, para que a isquemia miocárdica possa ser observada e identificada; mais interessante ainda, se a intensidade é aumentada as anormalidades tendem a ser exacerbadas, favorecendo assim a interpretação clínica dos dados. Não

infreqüentemente, as respostas anormais só surgem no pico do exercício. Dessa forma, se o TE não for verdadeiramente máximo, amplia-se, em muito, a possibilidade de um resultado falso-negativo, algo que é muito deletério para o raciocínio e para a posterior definição da conduta clínica do médico solicitante do exame.

Nesse contexto, passa a ser realmente fundamental definir o que é máximo. De acordo com o site www.dicionarioweb.com.br, máximo vem do latim *maximus* e significa: que é maior que todos, que está acima de todos, que é o mais alto ou o ponto mais alto de qualquer coisa. Contextualizando de forma simplificada para um teste de exercício, a expressão exercício máximo significaria que o paciente alcançou o limite da tolerância ao exercício ou o ponto de exaustão voluntária ou ainda, na vigência de sintomas anormais, a sua incapacidade de tolerar um aumento da dor muscular ou precordial e/ou a dispnéia. A literatura especializada, com base primariamente em estudos de Fisiologia do Exercício, nos apresenta uma série de dados ou respostas que podem sinalizar a existência de um teste de exercício verdadeiramente máximo, contudo, como veremos a seguir, são apenas indicativos e, vale destacar, bastante falhos. No TE convencional, o dado mais freqüentemente utilizado para classificar

um TE como máximo é analisar a frequência cardíaca (FC) máxima comparando com o valor previsto para um indivíduo da mesma idade. Independentemente da equação utilizada, conforme nos ensina a matemática, para toda regressão, 50% dos indivíduos vão alcançar valores iguais ou menores e os outros 50% terão valores iguais ou maiores. Portanto, em termos práticos essa estratégia é muito limitada, já que a obtenção de um valor relativamente alto de FC máxima no TE, ainda que igual ou maior do que o valor previsto, pouco nos assegura sobre a natureza máxima do TE. Alternativamente, se o valor da FC obtida for igual ou menor do que a prevista pode-se supor, com pelo menos 50% de probabilidade, que o TE não foi máximo! (ver número 4 dessa série para uma discussão maior desse aspecto). Como comentado no número anterior – 5 dessa série -, as escalas de percepção de esforço também podem auxiliar nessa função. Se por um lado, a informação do paciente de um valor máximo não assegura a ocorrência do máximo verdadeiro, a sinalização de um valor final abaixo do máximo da escala indica claramente que o TE não foi máximo na percepção do indivíduo. Quando são analisados os gases expirados – teste cardiopulmonar de exercício (TCPE) -, há uma gama de variáveis ventilatórias que

continua >

Sistemas de Ergometria e Ergoespirometria
Esteiras para Avaliação e Reabilitação
Desfibriladores, Cardioversores e Monitores
ECG's Digitais, Oxímetros e Capnógrafos
Assistência Técnica Permanente



Tel: (0xx21) 2592-9232
www.cael-on.com.br

**Porque sua tranquilidade é a
 nossa melhor imagem**

> continuação **Aprimorando o Teste de Exercício: parte 6 – TE Verdadeiramente Máximo?**

oferecem subsídios interessantes e que auxiliam na identificação de um esforço verdadeiramente máximo, incluindo as presenças de limiar anaeróbico e do ponto de compensação respiratória, valor final de quociente respiratório superior a 1,1, morfologia em U das curvas dos equivalentes ventilatórios (VE/VCO₂ e VE/VO₂) e, em grupo seletivo de pacientes, a ocorrência de uma ventilação pulmonar final igual ou muito próxima a 40 vezes o valor do volume expiratório forçado no primeiro segundo (obtido na espirometria de repouso).

Não obstante todo esse arsenal de dados e informações, muito mais ricos no TCPE do que no TE convencional, e mesmo quando todos os critérios são simultaneamente preenchidos, ainda persiste algum grau de subjetividade na determinação e caracterização do máximo verdadeiro. É nesse ponto que entra a experiência e competência do avaliador e também, da adequada escolha do protocolo e do ergômetro para o TE. Muito embora seja possível para um jovem saudável passar do repouso para um esforço máximo (VO₂ máximo) em apenas um ou dois minutos, e provavelmente mais fisiológico e apropriado, utilizar um esforço de incrementos gradativos (preferencialmente em formato de rampa e sem estágios) em que o máximo seja alcançado entre oito e 15 minutos. Esse formato permite a obtenção de medidas sucessivas a intervalos regulares e, ao gerar um cansaço gradativo e mais tolerável, favorece a colaboração do paciente (na realidade, somente os últimos dois ou três minutos tendem a ser efetivamente desconfortáveis). Para que essa duração ótima seja obtida, é muito conveniente estimar, previamente, a condição aeróbica aproximada do paciente. Isso pode ser feito através da aplicação de questionários ou equações ou ainda, de uma anamnese estruturada, porém, novamente, essas ações

demandam treinamento e competência do avaliador. Quanto ao aspecto questão do ergômetro – esteira ou ciclo -, isso será objeto de análise detalhada do próximo artigo da série, mas já para antecipar algo e oportuno dizer que para a grande maioria dos pacientes é mais fácil e seguro obter um TE verdadeiramente máximo em cicloergômetro do que em esteira.

Finalmente, voltamos à importância do avaliador. Fazer um paciente alcançar um esforço máximo não é simples. Em uma pequena lista abaixo, teço algumas sugestões que incorporei na minha prática ao longo de quase 40 anos de TE/TCPE:

1. Converse previamente com o paciente, explicando e enfatizando a importância de obter um TE verdadeiramente máximo e comentando sobre o provável desconforto fisiológico que ocorrerá somente nos últimos dois ou três minutos do procedimento. Comente ainda sobre o que ocorrerá quando ele alcançar o máximo, incluindo se haverá repouso ativo no ergômetro ou se ele(a) será rapidamente solicitado a deitar na maca etc;
2. Revise dados disponíveis de TE anteriores, especialmente se você foi o avaliador, para ter subsídios sobre valores de FC, de velocidade/inclinação e/ou carga finais. Se possível tenha no seu campo visual impresso ou em uma tela de computador, a planilha de dados do último TE. O acompanhamento comparativo minuto a minuto é extremamente rico e provavelmente aumenta a segurança e a eficiência na obtenção de um TE verdadeiramente máximo;
3. Dê a devida atenção na escolha do protocolo e do ergômetro e nos ajustes ao paciente dos instrumentos, tensiômetro, cabos de ECG e eletrodos, bocal e clipe nasal ou máscara (no caso de TCPE) e nas explicações sobre a

técnica de pedalar e/ou caminhar/correr;

4. Comunique-se frequentemente com o paciente durante o exame, informando sobre quanto tempo ou percentual da duração do TE naquele dado momento e sobre a normalidade das respostas (não comente sobre anormalidades!) e aproveitando para checar se há sintomas anormais etc.
5. Proporcione reforço positivo em várias ocasiões ao longo do exame e incremente a altura de sua voz e a frequência dos seus estímulos verbais quando for se aproximando dos minutos finais. Uma franca estimulação verbal faz muita diferença (efeito torcida!).
6. Muitas vezes é útil, nos instantes finais e quando sentir que o paciente está pretendendo parar em muito breve, sinalizar objetivamente quanto tempo falta para finalizar um “bom” TE, usando expressões do tipo “somente mais um minuto”, “não desanime agora, só mais trinta segundos para fazermos um ótimo teste” “vamos buscar o final” “já está muito perto da linha de chegada”etc. Acredite piamente que sempre é possível fazer um pouco mais e insista nisso.
7. Logo após chegar ao máximo e concluir essa etapa, questione o paciente sobre sintomas e pergunte objetivamente se ele(a) ainda poderia ter feito mais. Em caso de resposta positiva, insira essa informação formalmente no laudo.

Em conclusão, obter um esforço máximo de um paciente em TE/TCPE requer não somente experiência e competência, mas também uma grande dose de intenção e de motivação por parte do avaliador. Usando todas essas informações, você será bem capaz de obter TEs verdadeiramente máximos e estará assim contribuindo para aprimorar o teste de exercício.

DEPOIS DE CONSULTAR MILHARES DE MÉDICOS,
NOS CONVENCEMOS DE QUE ESTÁ TUDO BEM.

UNIMED-RIO. O MAIOR ÍNDICE DE SATISFAÇÃO DE MÉDICOS COOPERADOS.

Fonte: Pesquisa Datafolha – Cooperados.



LIGUE 0800 025 5522

DEPARTAMENTO DE ERGOMETRIA, REABILITAÇÃO CARDÍACA E CARDIOLOGIA DESPORTIVA DA SOCERJ



XIV IMERSÃO

EM ERGOMETRIA, REABILITAÇÃO
E CARDIOLOGIA DESPORTIVA

23,24 AGOSTO | 2013

RUA ATULFO DE PAIVA, 669 - RIO DE JANEIRO - RJ

SEXTA-FEIRA – 23 DE AGOSTO DE 2013

18h30 às 18h55 – COQUETEL DE BOAS VINDAS

18h55 às 19h – **ABERTURA**

19h às 19h40 – MINICONFERÊNCIA COMENTADA

TEMA: Arritmia e exercício – o que é importante saber?

19h40 às 20h20 – Resposta rápida em REABILITAÇÃO CARDIOPULMONAR

1. Horário da sessão de RC e uso de β bloqueador – quais os cuidados com o coronariopata?
2. Treinamento muscular inspiratório nos pacientes com IC – faz diferença?
3. Cardiogrip – qual é o papel do exercício de prensão manual?
4. Exercício de força na sessão de reabilitação cardíaca: o que agrega?

20h20 às 21h30 – COLÓQUIO DE EXERCÍCIO

1. Há um limite máximo para a prática de exercício aeróbico?
2. Efeitos do treinamento de força sobre os fatores de risco cardiovasculares – mito ou verdade?
3. Episódio único de fibrilação atrial determina cuidado adicional na orientação do exercício?
4. Como diferenciar a mialgia decorrente do exercício físico ou do uso de estatinas?

SÁBADO – 24 DE AGOSTO DE 2013

8h30 às 10h – SIMPÓSIO DA SOCIEDADE DE MEDICINA ESPORTIVA DO RJ

1. O uso de beta bloqueador em atletas amadores interfere no desempenho?
2. Prática Esportiva em Atletas portadores de CDI – proscrito ou seguro?

3. Repolarização precoce nos atletas – como interpretar?

4. Uso indiscriminado de anti-inflamatórios e exercício intenso – associação de risco?

10h às 10h20 – COFFEE BREAK

10h20 às 11h – SIMPÓSIO DA SOCIEDADE DE MEDICINA ESPORTIVA DO RJ – MINICONFERÊNCIA DE CARDIOLOGIA DESPORTIVA

TEMA: Suplementos nutricionais e energéticos – quais as implicações na saúde cardiovascular?

11h às 12h – Qual é o diagnóstico? Apresentação de casos clínicos

12h às 13h – ALMOÇO

13h às 15h – COLÓQUIO DE ERGOMETRIA

1. Que cuidados devemos ter na realização do TE em portadores de CDI?
2. Que informações prognósticas do TE devem ser ressaltadas no laudo para o cardiologista clínico?
3. Resposta hipertensiva no TE em hipertensos medicados – o que significa?
4. Como avaliar a aptidão cardiorrespiratória de crianças submetidas a TE?

15h às 15h40 – ATIVIDADE DINÂMICA DE ERGOESPIROMETRIA

15h40 às 16h – COFFEE BREAK

16h às 17h30 – TESTE SEUS CONHECIMENTOS – ATIVIDADE INTERATIVA COM A PLATEIA

17h30 às 17h45 – **SORTEIO DE BRINDES, ENTREGA DE CERTIFICADOS, ENCERRAMENTO DO EVENTO**



Sérgio Franco
Medicina Diagnóstica

PROGRAMAÇÃO

VAGAS LIMITADAS!

Valor da Inscrição: R\$ 120,00 (Médicos)
R\$ 110,00 (sócios da SOCERJ adimplentes)
R\$ 90,00 (estudantes de medicina com comprovante)

Tudo sobre Cardiologia do Exercício!

Informações e Inscrições Antecipadas na SOCERJ
Praia de Botafogo, 228 - SI. 708
Tels.: (21) 2552-0864 e 2552-1868