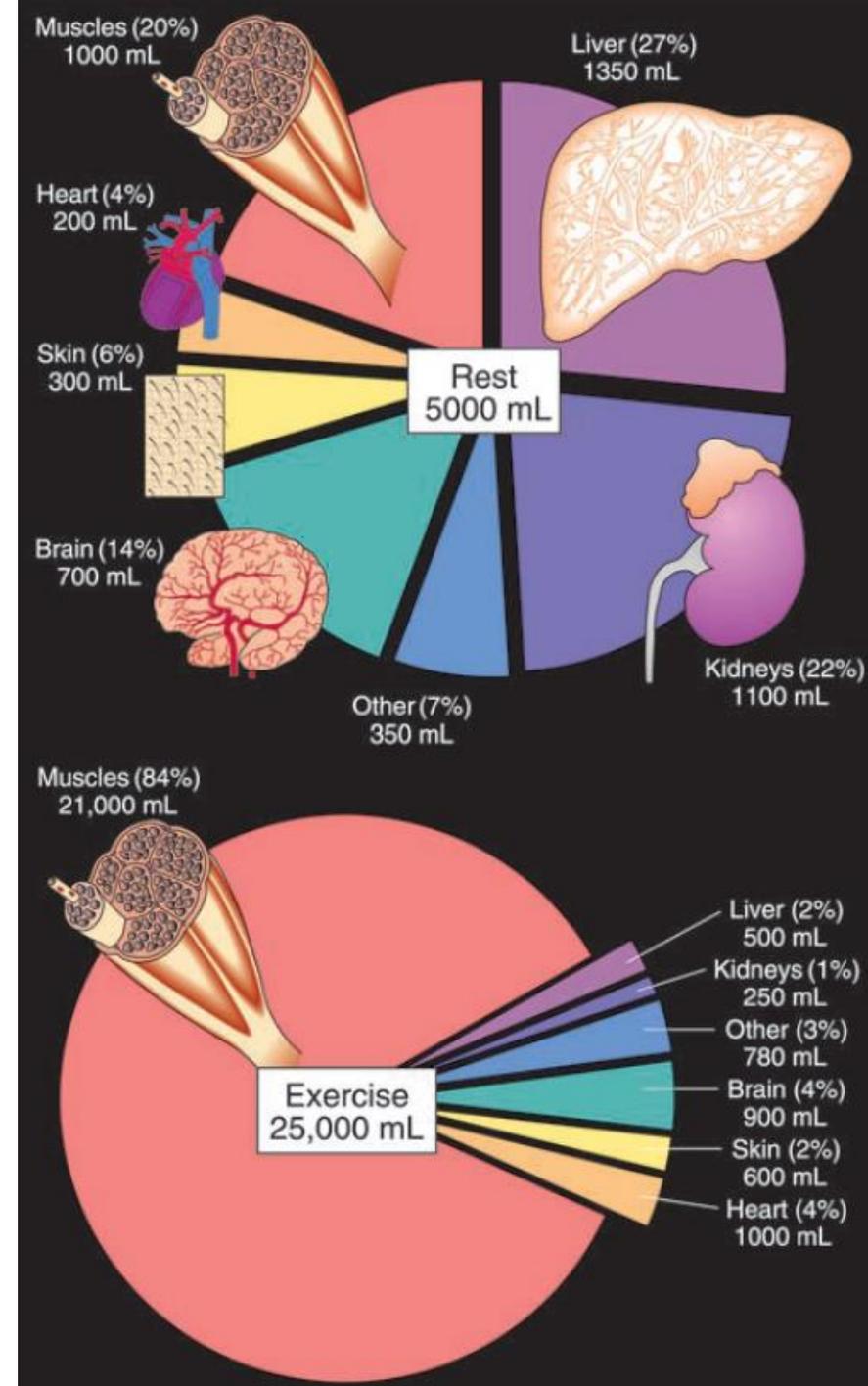


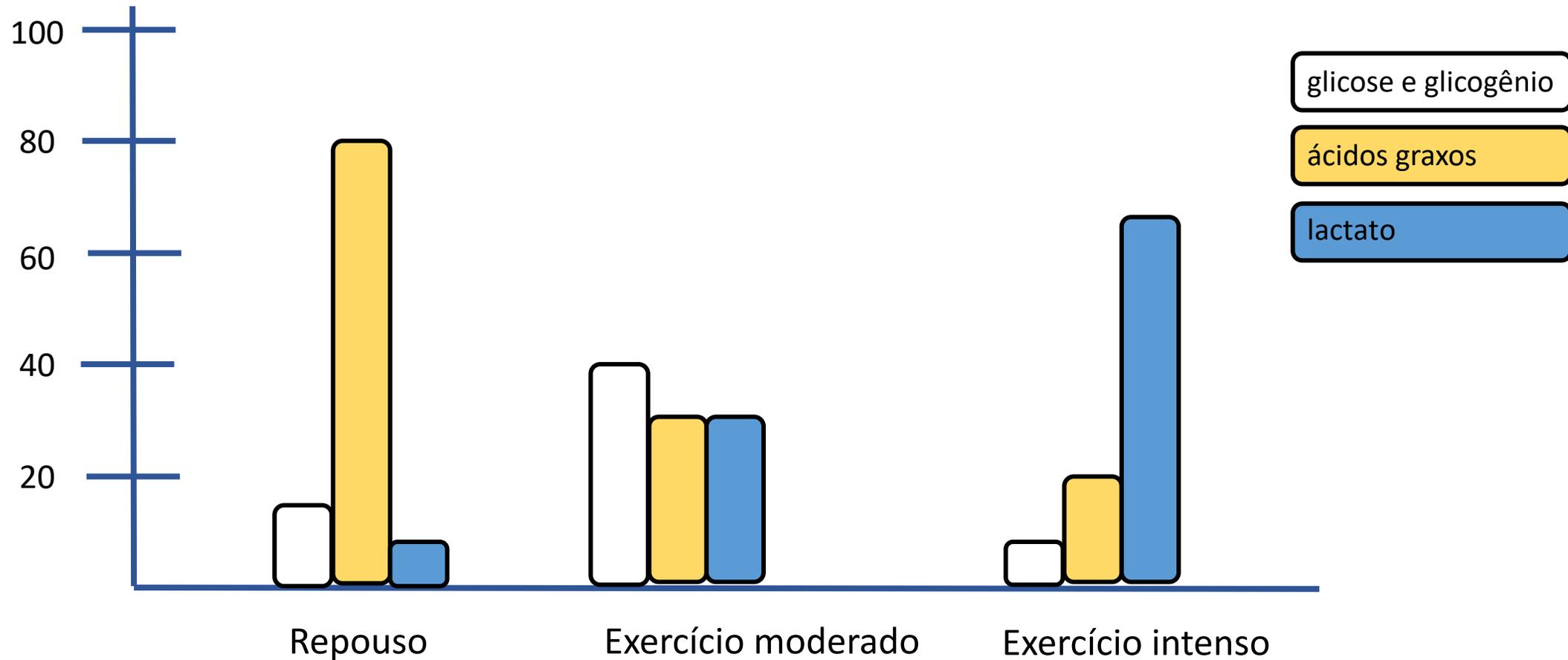
# Sistema Cardiovascular e Exercício

# Componentes do consumo de oxigênio no repouso e no exercício

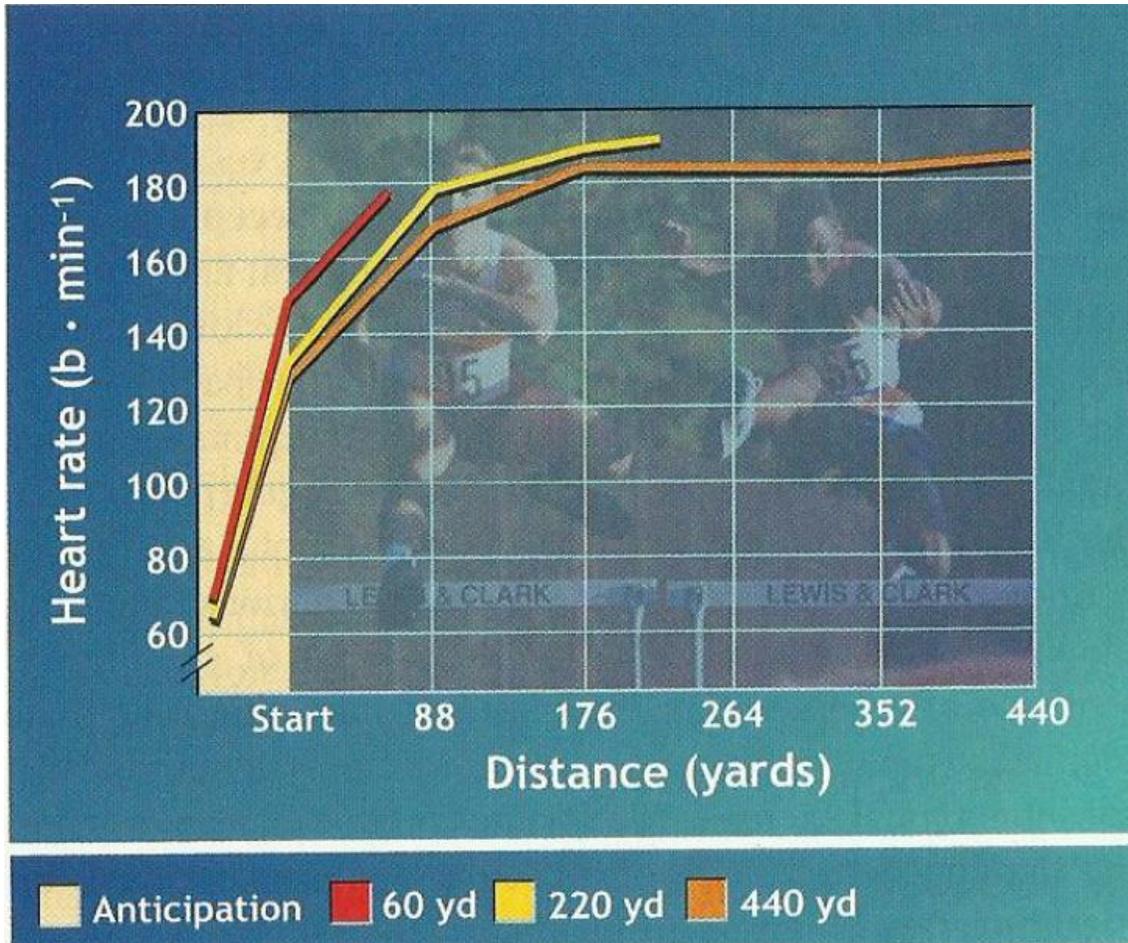
Note que o coração continua consumindo 4%, porém isto representa um aumento de 5 vezes no seu consumo basal



# Utilização de substratos pelo miocárdio

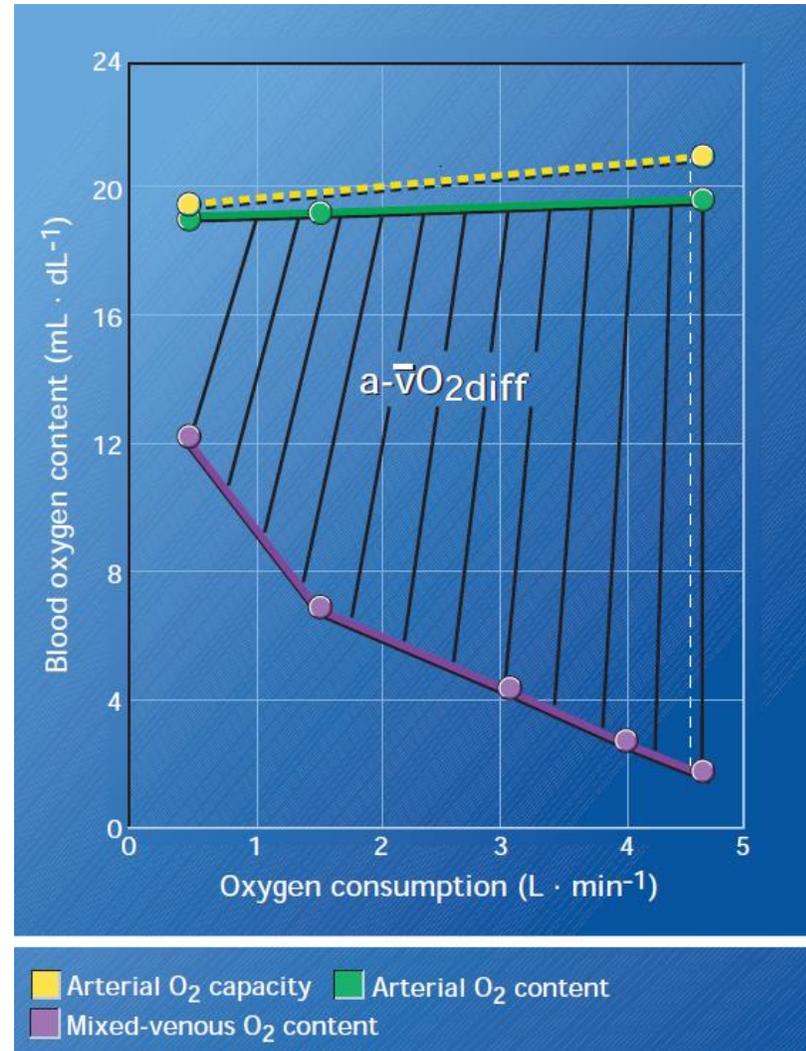


# Fenômeno antecipatório

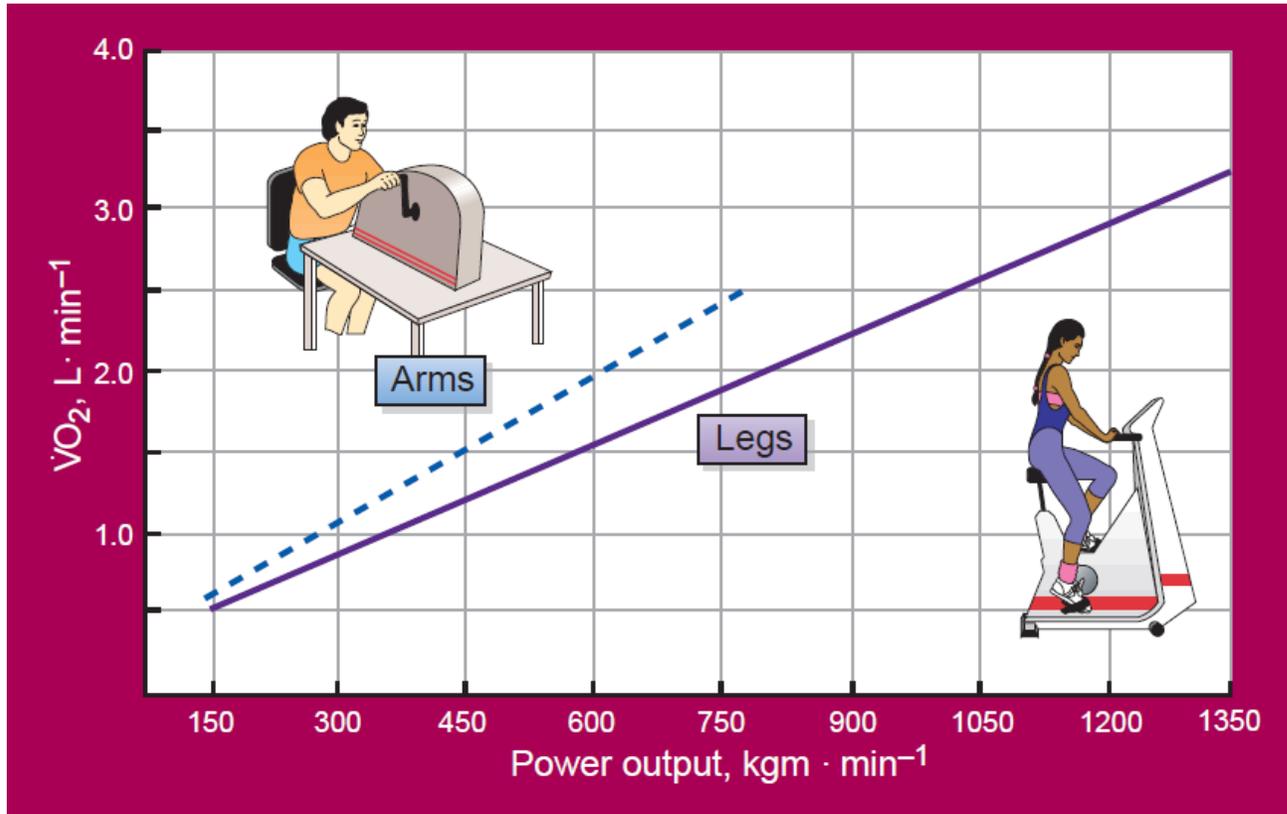


Estímulos originados no córtex motor antecipam o aumento da frequência cardíaca que será necessária ao aumento da demanda

# Diferença arterio-venosa de $O_2$ no exercício



# Diferença entre o consumo de oxigênio causado pelo exercício com a cintura escapular e com a cintura pélvica



Note a dualidade:

- Exercícios com os membros superiores têm  $dVO_2/dt$  maior que os exercícios de mesma potência com os membros inferiores. Porém, o  $dVO_2/dt$  máximo é maior nos exercícios de membros inferiores.
- Por que?

1 watt = 6,12 kg·m min<sup>-1</sup>

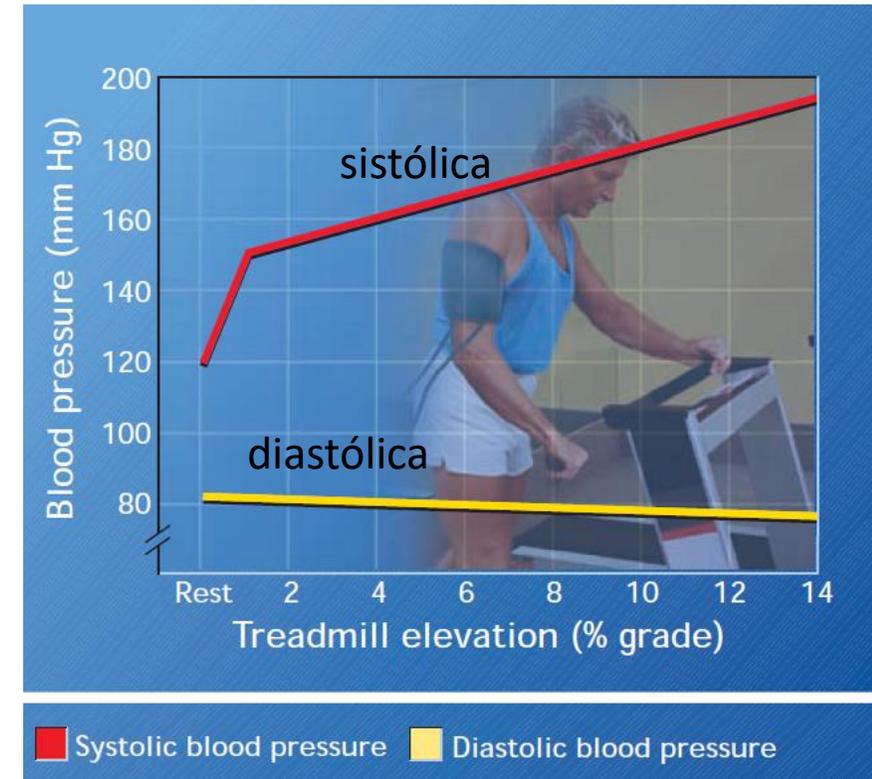
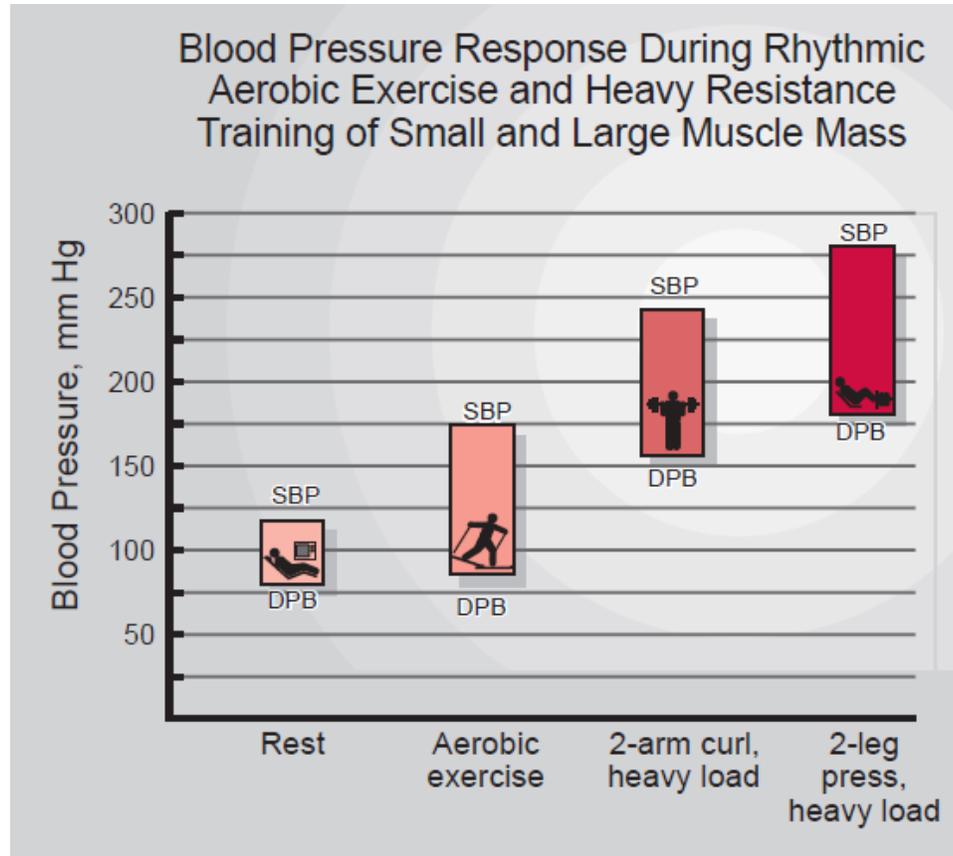
# Por que?

- A maior potência total é devida à maior massa muscular total recrutada nos exercícios máximos de membros inferiores.

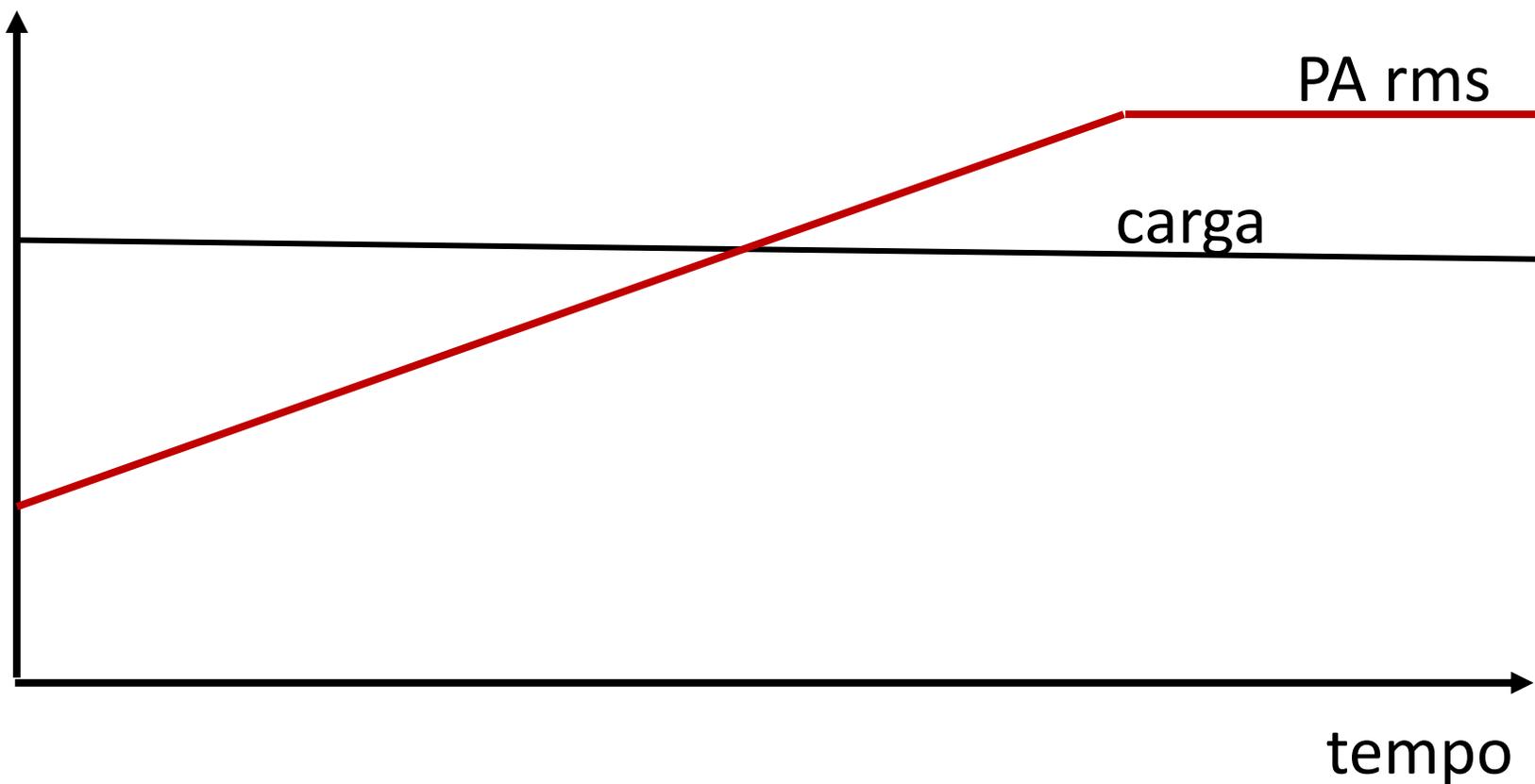
O maior consumo em potências menores decorre de dois fatores:

1. Ineficiências dos movimentos
2. Ativação de musculatura postural e acessória articular para manutenção posicional do tronco e ombros

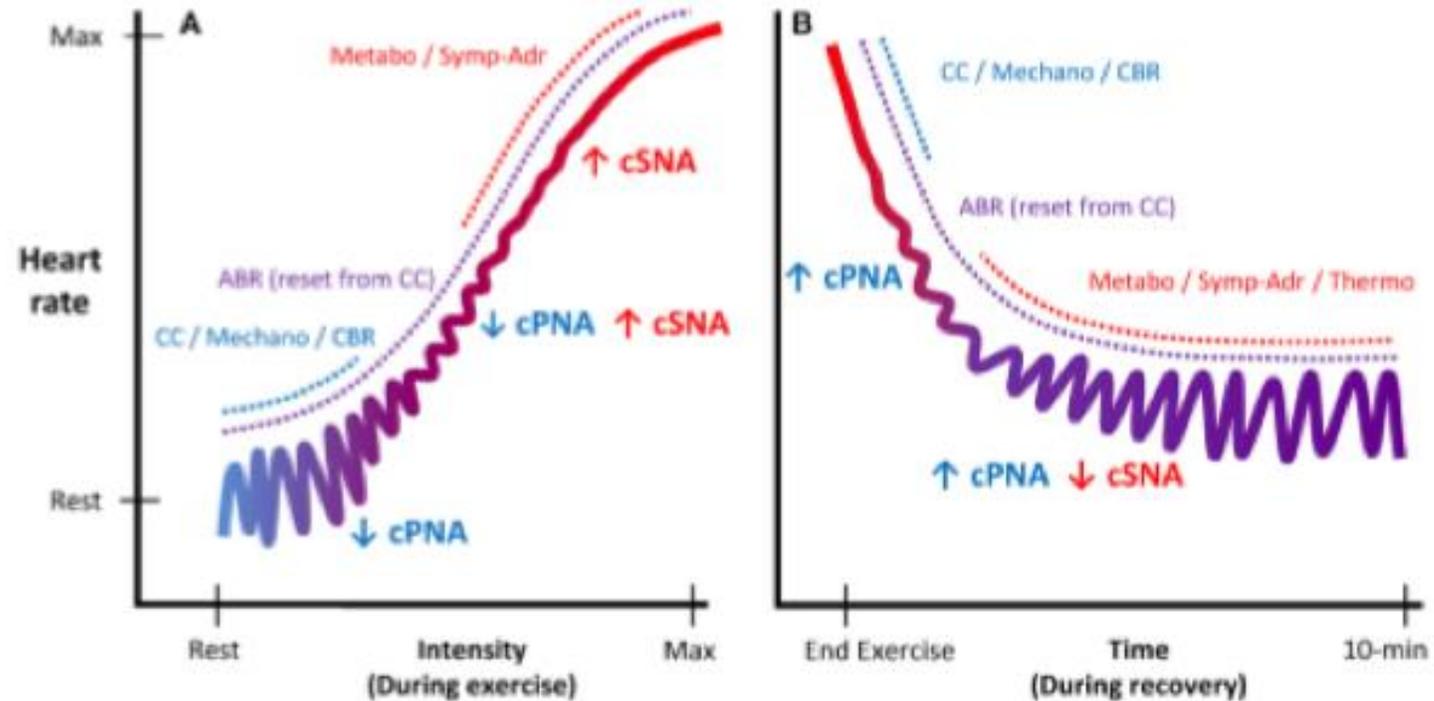
# Comportamento da Pressão Arterial frente ao exercício físico



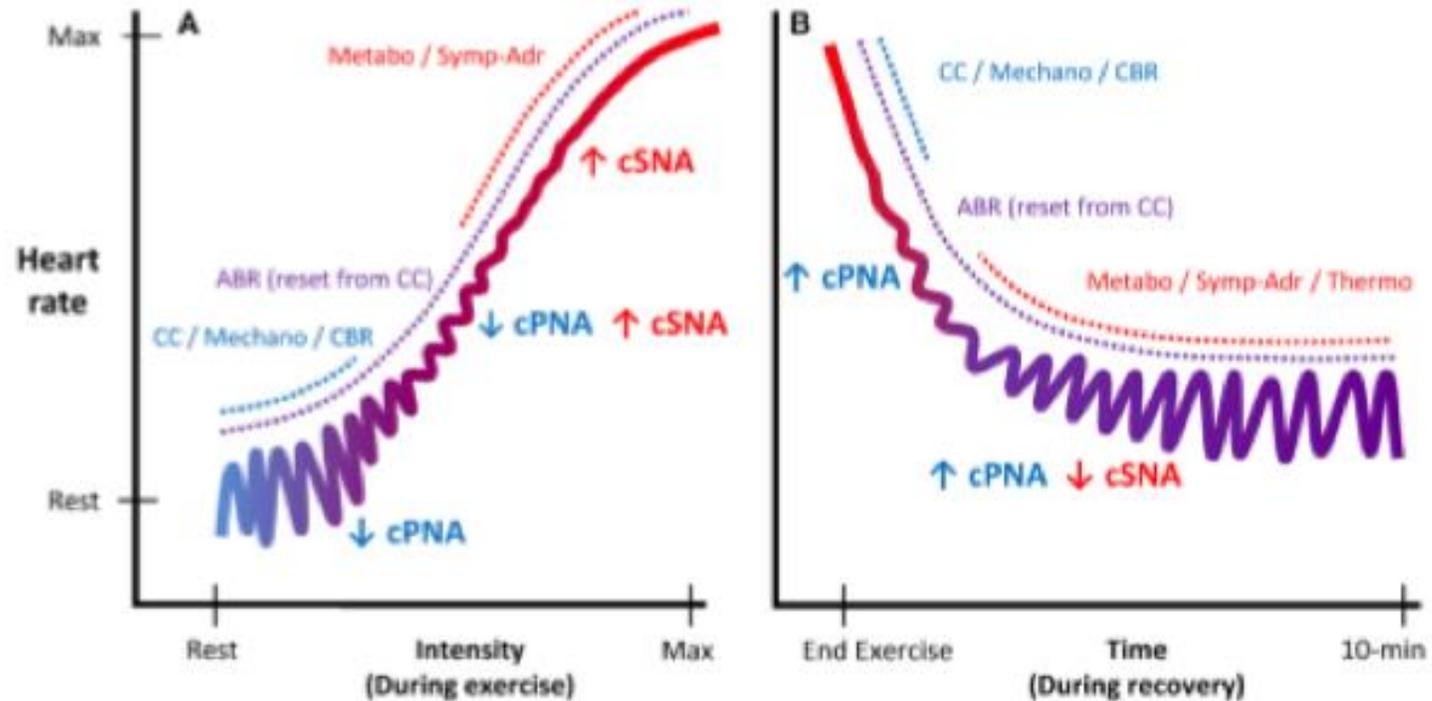
# Pressão Arterial em Exercícios Isométricos



# Regulação autonômica do coração em função da intensidade do exercício

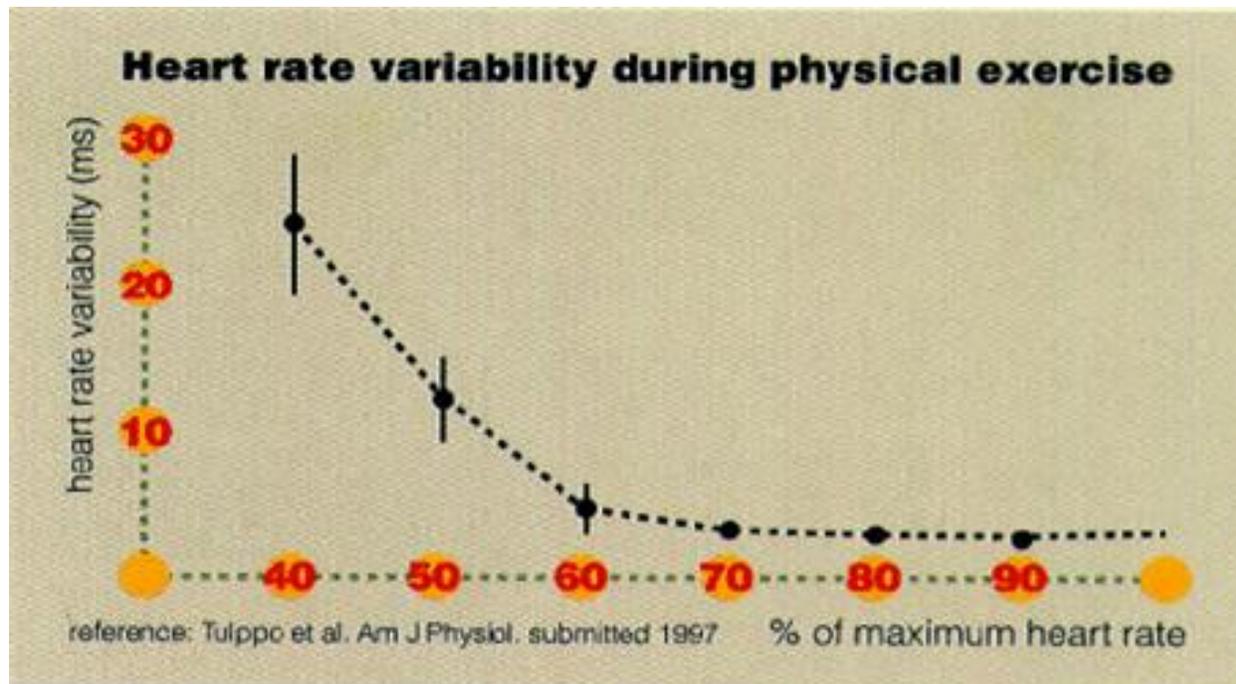


# Regulação autonômica do coração em função da intensidade do exercício



**Descreva como você supõe que se comporte a variabilidade cardíaca durante o exercício em função da intensidade**

# VFC em função da intensidade do exercício



# Estimativa da demanda energética do coração

Duplo produto:

- É definido como o produto da frequência cardíaca (fc) pela pressão sistólica (Psist)

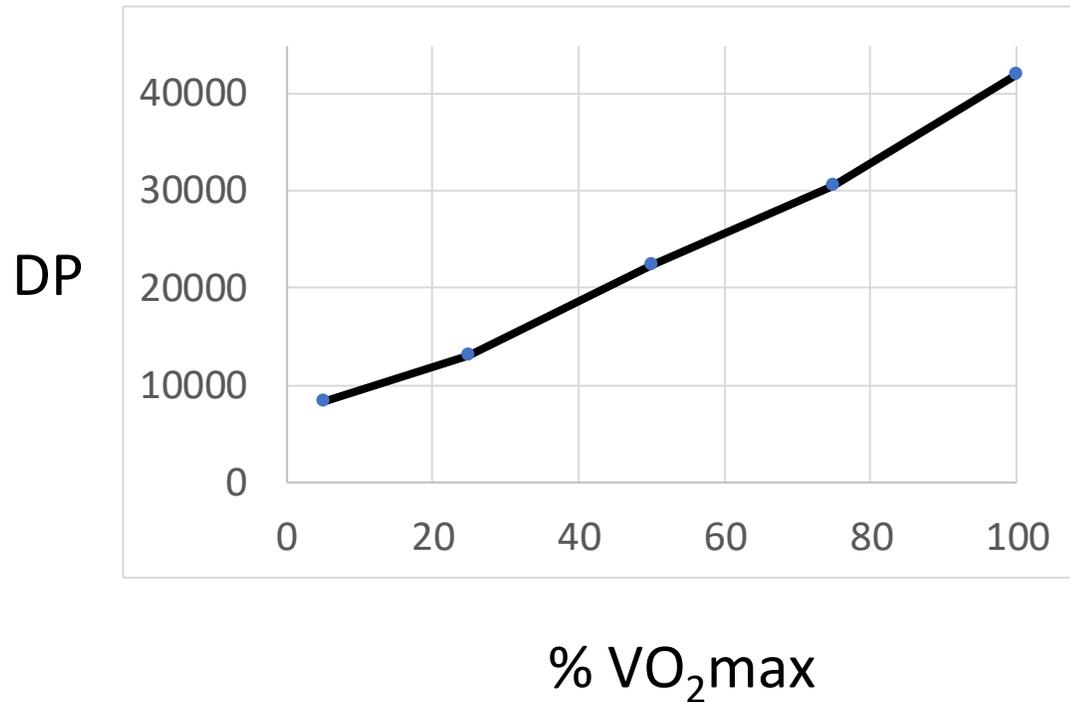
**TABLE 9.3** Changes in the Double Product (i.e., Heart Rate  $\times$  Systolic Blood Pressure) During an Incremental Exercise Test in a Healthy 21-Year-Old Female Subject

Note that the double product is a dimensionless term that reflects the relative changes in the workload placed on the heart during exercise and other forms of stress.

Condition	Heart Rate (beats $\cdot$ min <sup>-1</sup> )	Systolic Blood Pressure (mm Hg)	Double Product
Rest	75	110	8,250
Exercise			
25% $\dot{V}O_2$ max	100	130	13,000
50% $\dot{V}O_2$ max	140	160	22,400
75% $\dot{V}O_2$ max	170	180	30,600
100% $\dot{V}O_2$ max	200	210	42,000

# Duplo Produto

- repare que o DP parece manter uma relação linear com a ***demanda de oxigênio do organismo***



# Estimativa da demanda energética do coração

Duplo produto:

- *O duplo produto é uma estimativa do consumo de oxigênio pelo miocárdio.*
- É definido como o produto da frequência cardíaca (fc) pela pressão sistólica (Psist)

**TABLE 9.3** Changes in the Double Product (i.e., Heart Rate  $\times$  Systolic Blood Pressure) During an Incremental Exercise Test in a Healthy 21-Year-Old Female Subject

Note that the double product is a term that reflects the relative changes in the workload placed on the heart during exercise and other forms of stress.

Condition	Heart Rate (beats $\cdot$ min <sup>-1</sup> )	Systolic Blood Pressure (mm Hg)	Double Product
Rest	75	110	8,250
Exercise			
25% $\dot{V}O_2$ max	100	130	13,000
50% $\dot{V}O_2$ max	140	160	22,400
75% $\dot{V}O_2$ max	170	180	30,600
100% $\dot{V}O_2$ max	200	210	42,000

Qual a lógica?

# Uma rápida análise analítica

Potência (demanda metabólica)  $\dot{W} \propto$  potência mecânica  $\dot{W}_M$

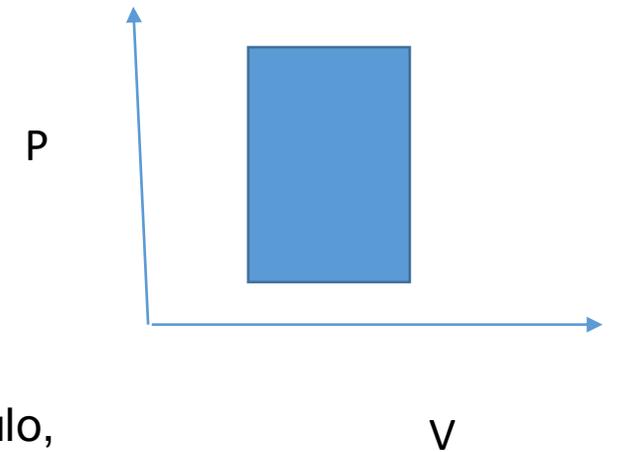
O débito cardíaco é o fluxo de sangue obtido nas sucessivas ejeções pelo coração; e como a potência mecânica deve ser suprida pelo DC, então:

$$DC = f_c \cdot V_{sist} \propto \dot{W} \propto \dot{W}_M \quad (1)$$

Se o  $V_{sist}$  é mantido constante, então

$$f_c = \frac{k_f}{V_{sist}} \dot{W} \quad (2)$$

→ linear (ou seja, se  $f_c$  é linear à potência, então  $V_{sist}$  é mantido)



O trabalho cardíaco externo é  $\int P(V) \cdot dV$ . Aproximando-se por um retângulo,

$W_{C\_ext} \cong \Delta P \cdot \Delta V = (P_{sist} - P_{diast}) \cdot V_{sist}$ . Assim, a potência cardíaca externa é

aproximada por:  $\dot{W}_C \cong \Delta P \cdot DC = \Delta P \cdot V_{sist} \cdot fc$  (3)

E, supostamente,  $\dot{W}_C = (k_C)^{-1} \cdot \dot{W}_M$  (4)

Se o consumo de oxigênio pelo miocárdio é linear ao  $d(\text{trabalho externo})/dt$ , e, também, à frequência cardíaca, então:

$fc = (k_{fc})^{-1} \cdot dW_C/dt$  (5)

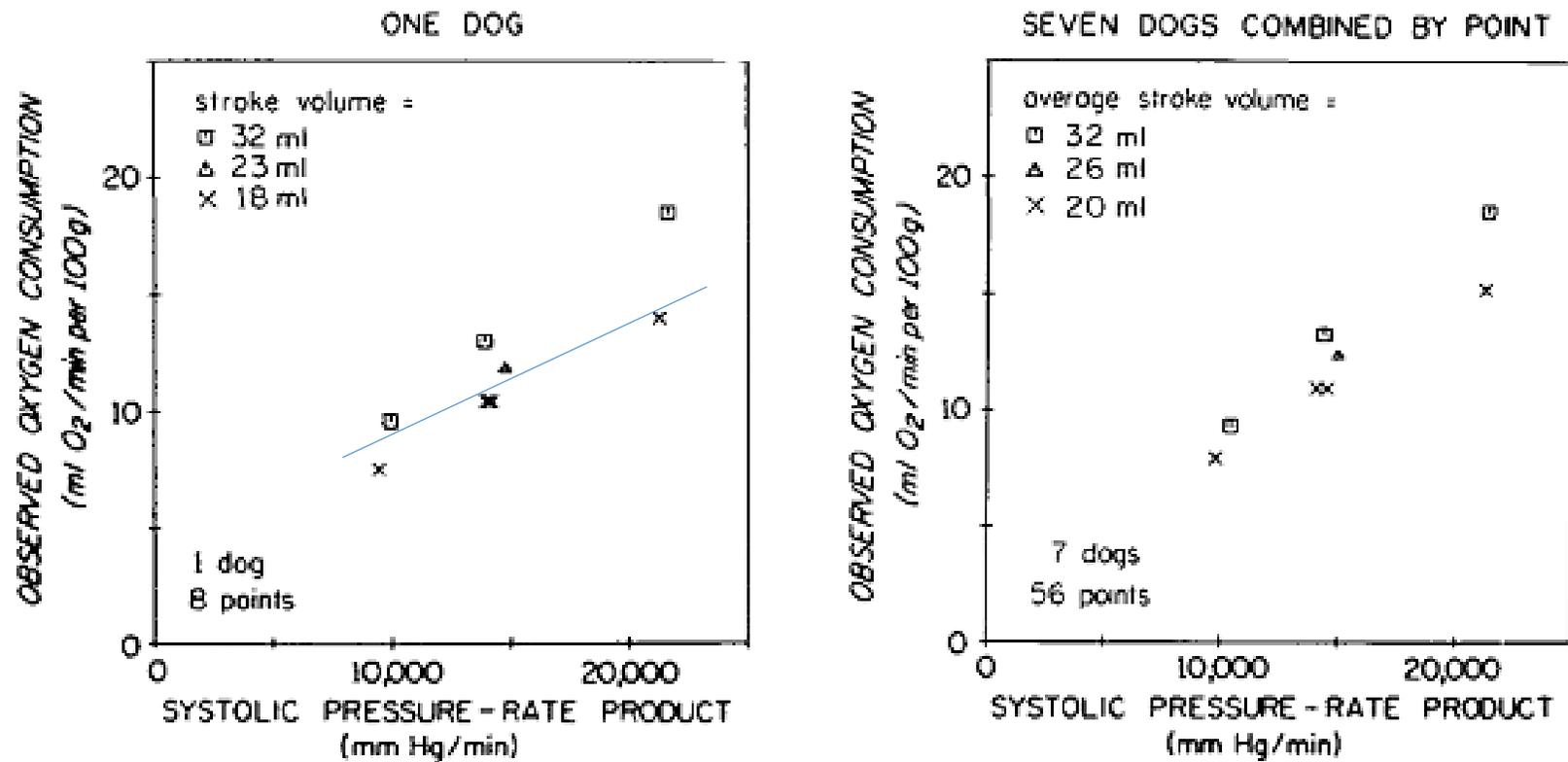
Se o consumo de oxigênio pelo miocárdio é linear ao  $d(\text{trabalho externo})/dt$ , e, também, à frequência cardíaca, então:

$$f_c = (k_{f_c})^{-1} \cdot dW_C/dt \quad f_c = \frac{k_f}{V_{\text{sist}}} \dot{W} \quad (5) \quad (2)$$

Comparando-se (5) com (2), temos  $V_{\text{sist}} = k_f \cdot k_{f_c} = k_2 = \text{constante}$  (preconizado ou assumido). Considerando que a pressão diastólica não se altera (*ou não se altere*) significativamente, juntando tudo, tem-se:

$$\begin{aligned} \dot{W} &\propto \dot{W}_M = k_C \cdot \dot{W}_C = k_C \cdot \oint P(V) \cdot dV \cdot f_c \dots \\ &\cong k_C \cdot \Delta P \cdot V_{\text{sist}} \cdot f_s \cong (k_C \cdot k_2 \cdot P_{\text{sist}} - K_D) \cdot f_c \propto P_{\text{sist}} \cdot f_c = w_2 \end{aligned}$$

Este é o racional do uso do duplo produto para estimar o consumo de oxigênio do miocárdio. Note que utilizo  $w_2$  para indicar o duplo produto, e não “ $W_2$ ” ou “ $\dot{W}_2$ ” para que se tenha em mente que o duplo produto **não é** uma potência de fato, e que é uma aproximação ao  $\dot{V}_{O_2}$  do miocárdio (o qual pressupõe que a demanda energética seja, somente, suprida pelo metabolismo aeróbio).



**FIGURE 3** The increase in myocardial oxygen consumption resulting from an increase in stroke volume when the systolic pressure-rate product was held constant is illustrated. The results for an individual animal are shown in the left panel, while the data, averaged on a point-by-point basis, for all seven phase I experiments are shown in the right panel. Note that when stroke volume was held constant, there was a linear relation between the systolic pressure-rate product and myocardial oxygen consumption. The fixed increment in stroke volume required more oxygen consumption at a high systolic pressure-rate product than at a low value. In both panels, the systolic pressure-rate products were obtained with the following approximate values (SBP  $\times$  HR): Left-most pair of points,  $120 \times 80 = 9,600$ . Middle four points,  $120 \times 120 = 14,400$  or  $180 \times 80 = 14,400$ . Right-most pair of points,  $180 \times 120 = 21,600$ . In the right panel, the standard error of the mean on the vertical axis ranged from 0.26 to 0.75 (ml O<sub>2</sub>/min per 100 g), which is approximately the height of the symbols. The standard error on the horizontal axis ranged from 120 to 203 (mm Hg  $\times$  beats/min), which is a fraction of the width of the symbols.

Porém, cuidado ...

## Is rate–pressure product of any use in the isolated rat heart? Assessing cardiac ‘effort’ and oxygen consumption in the Langendorff-perfused heart

Dunja Aksentijević, Hannah R. Lewis and Michael J. Shattock

British Heart Foundation Centre of Research Excellence, King’s College London, The Rayne Institute, St Thomas’ Hospital, London, UK

### New Findings

- **What is the central question of this study?**

Rate–pressure product (RPP) is commonly used as an index of cardiac ‘effort’. In canine and human hearts (which have a positive force–frequency relationship), RPP is linearly correlated with oxygen consumption and has therefore been widely adopted as a species-independent index of cardiac work. However, given that isolated rodent hearts demonstrate a negative force–frequency relationship, its use in this n

- **What is the main finding and its importance**

Despite its widespread use, RPP is not correlated in the Langendorff-perfused isolated rat heart perfusions included a range of metabolic sub

- **What is the main finding and its importance?**

Despite its widespread use, RPP is not correlated with oxygen consumption (or cardiac ‘effort’) in the Langendorff-perfused isolated rat heart. This lack of correlation was also evident when perfusions included a range of metabolic substrates, insulin or  $\beta$ -adrenoceptor stimulation.

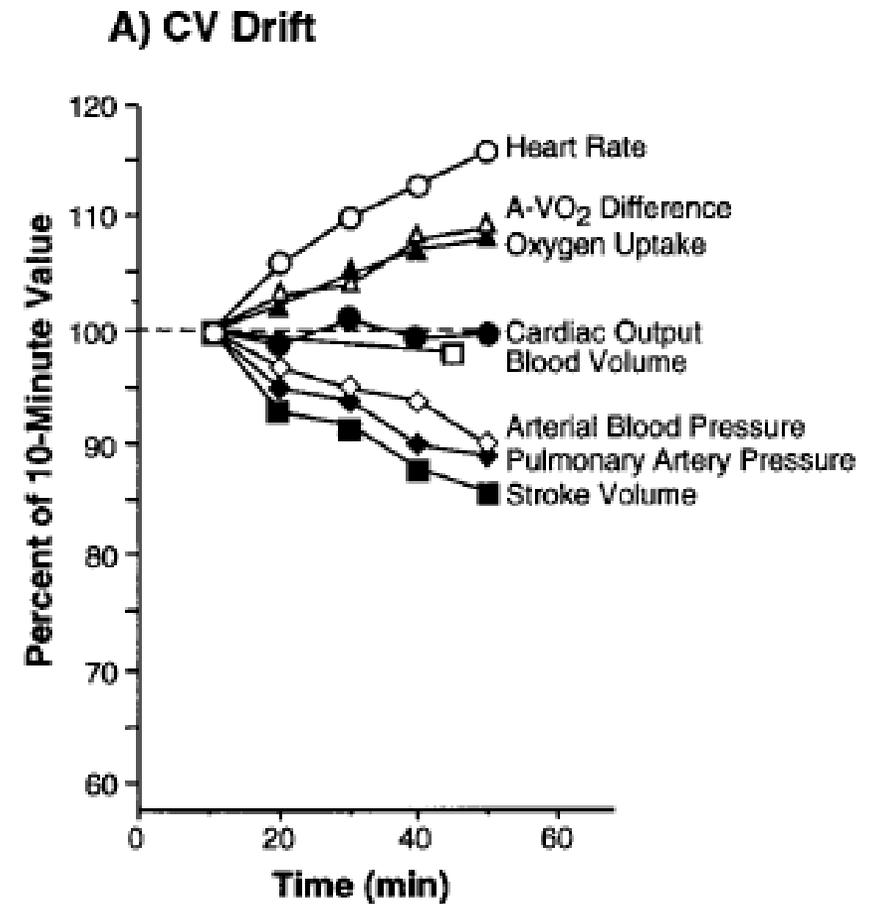
Langendorff perfusion of hearts isolated for physiological, pharmacological and biochemical studies is, therefore, essential. One of the commonly used indices of cardiac work is rate–pressure product (RPP); a rather ill-defined index of ‘work’ or, more correctly, ‘effort’. Rate–pressure product, as originally described in dog or human hearts, was shown to be correlated with myocardial oxygen consumption ( $M\dot{V}O_2$ ). Despite its widespread use, the application of this index to rat or mouse hearts (which, unlike the dog or human, have a negative force–frequency relationship) has not been characterized. The aim of this study was to examine the relationship between RPP and  $M\dot{V}O_2$  in Langendorff-perfused rat hearts. Paced hearts (300–750 beats  $\text{min}^{-1}$ ) were perfused either with Krebs–Henseleit (KH) buffer (11 mM glucose) or with buffer supplemented with metabolic substrates and insulin. The arteriovenous oxygen consumption ( $M\dot{V}O_2$ ) was recorded. Metabolic status was assessed using  $^{31}\text{P}$  magnetic resonance spectroscopy and lactate efflux. Experiments were repeated in the presence of isoprenaline and in unpaced hearts where heart rate was increased by cumulative isoprenaline challenge. In KH buffer-perfused hearts,  $M\dot{V}O_2$  increased with increasing heart rate, but given that left ventricular developed pressure decreased with increases in rate, RPP was not correlated with  $M\dot{V}O_2$ , lactate production or phosphocreatine/ATP ratio. Although the provision of substrates or  $\beta$ -adrenoceptor stimulation changed the shape of the RPP– $M\dot{V}O_2$  relationship, neither intervention resulted in a positive correlation between RPP and oxygen consumption. Rate–pressure product is therefore an unreliable index of oxygen consumption or ‘cardiac effort’ in the isolated rat heart.

# Deriva Cardíaca

- A deriva cardíaca (ou cardiovascular) é o aumento progressivo da frequência cardíaca e a diminuição do volume sistólico que começa após aproximadamente 10 minutos de exercício de intensidade moderada prolongada.
- Pergunta: quais as possíveis causas?

# Deriva cardíaca clássica

- Note:
  - Aumento da  $f_c$
  - Manutenção do DC
  - Queda do  $V_S$
- Outras observações experimentais:
  - Manutenção da volemia
  - Queda da pressão arterial média
  - Aumento do  $V_{O_2}$  e da  $D_{A-V O_2}$

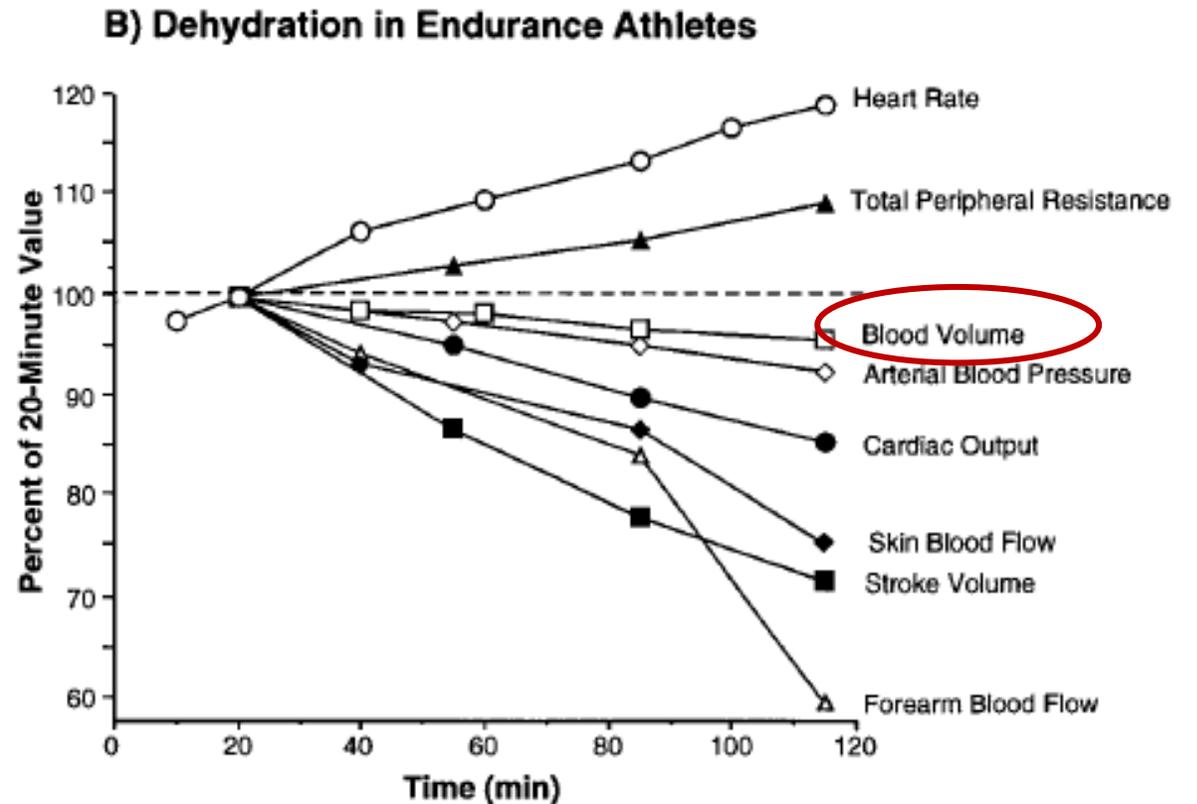


# Explicação tradicional

- Aumento de fluxo cutâneo devido ao aumento da temperatura central
- Contudo, esta vasodilatação cutânea não necessariamente é evidenciada experimentalmente (dados em um próximo slide)

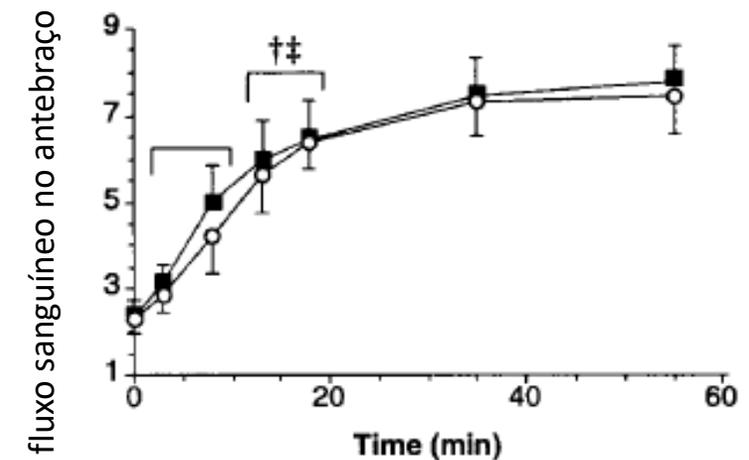
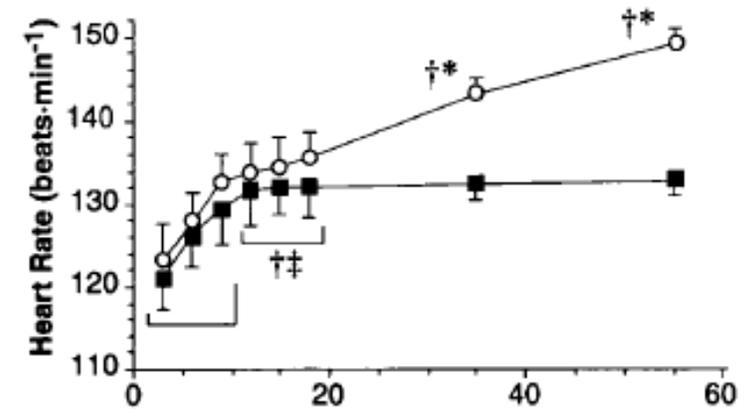
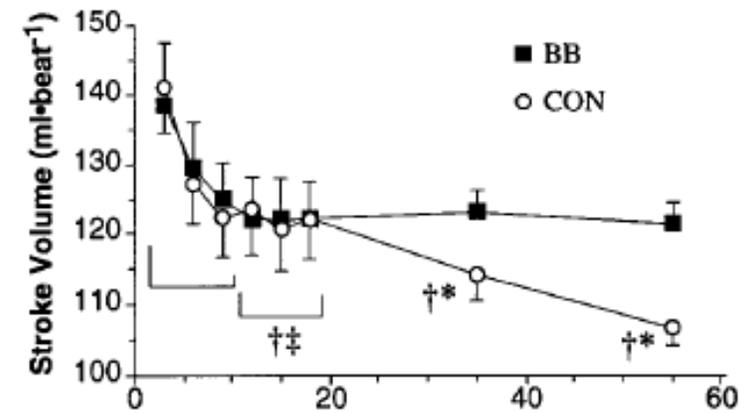
# Desidratação ?

- Ciclistas profissionais sofrendo uma perda de 4,9% de massa corpórea (água) durante o experimento.
- Temperatura central sobe de 38 para 39,3 °C
- A reposição hídrica impede estas respostas

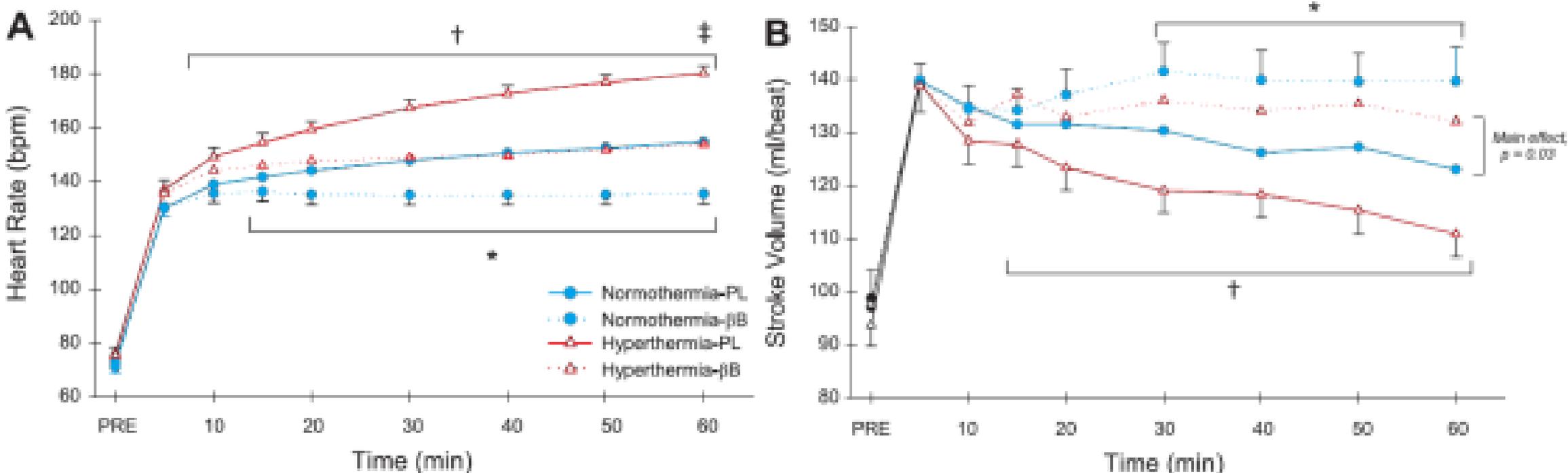


# Fluxo cutâneo e atividade simpática

- O bloqueio do SNA Simpático com pequena dose de beta-bloqueador previamente ao exercício tem dois efeitos importantes:
- O fluxo cutâneo não é alterado
- A  $f_c$  não sobe e, concomitantemente, o  $V_S$  não cai



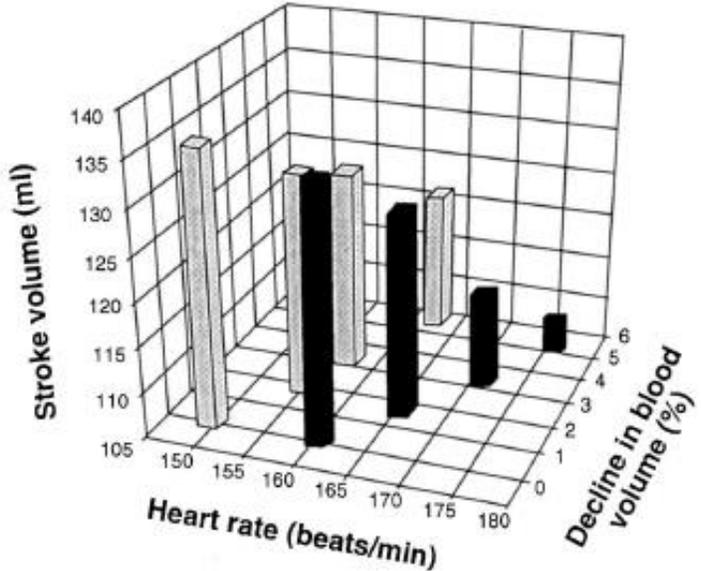
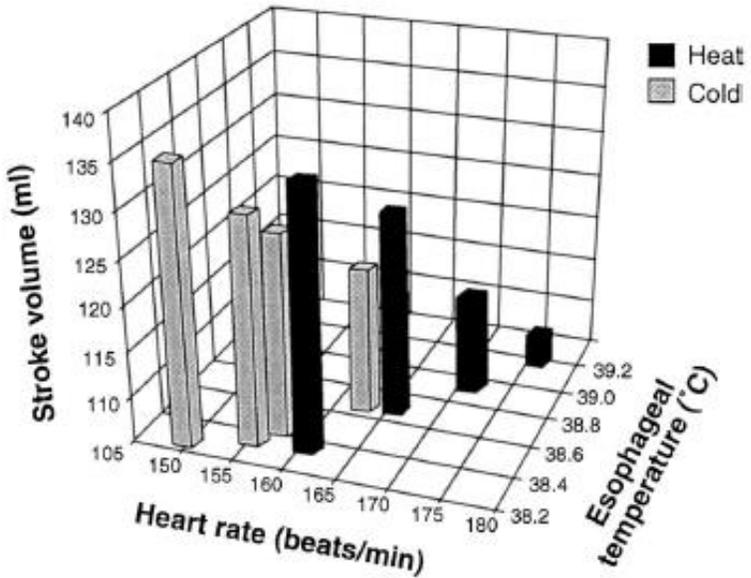
# Deriva Cardíaca



Heart rate (*A*) and stroke volume (*B*) response at rest and during 1 h of exercise. Values are means  $\pm$  SE of 11 subjects. \*Significant difference between normothermia-PL and normothermia-βB; †significant difference between hyperthermia-PL and hyperthermia-βB; ‡significant change from minute 10 for normothermia-PL (HR and SV), hyperthermia-PL (HR and SV), and hyperthermia-βB (HR only) ( $P < 0.05$ ).

# Volume Sistólico, Temperatura central, perda de volemia em diferentes temperaturas ambiente

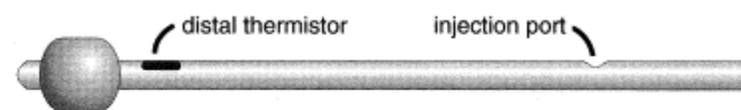
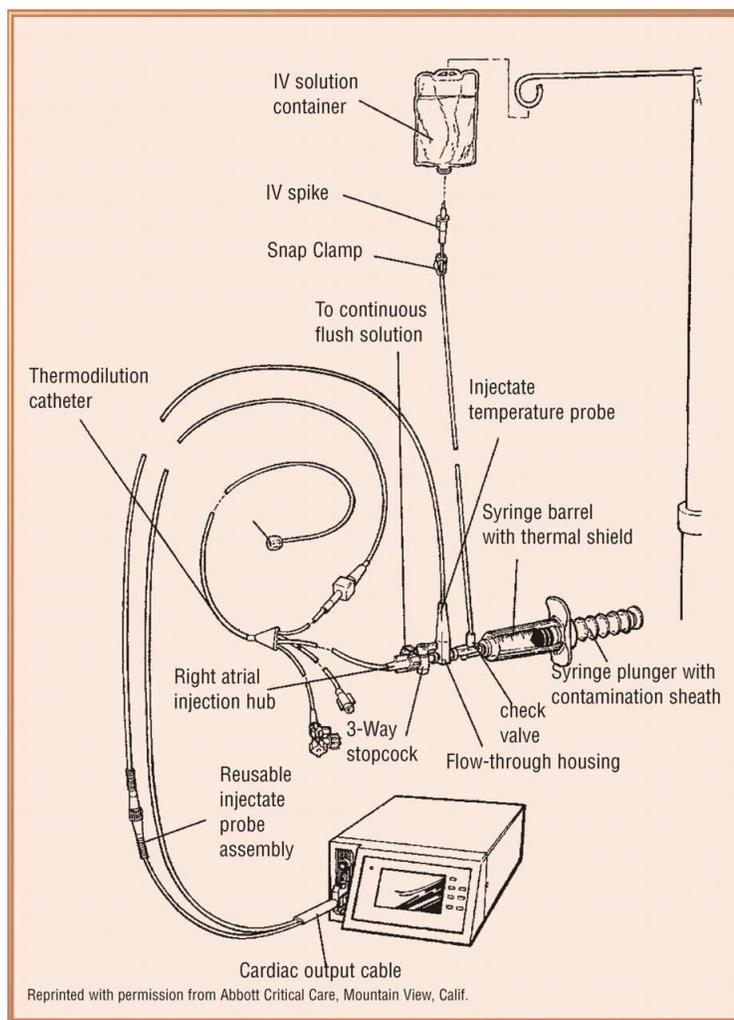
Note o efeito combinado



# Conclusões acerca da deriva cardíaca

- Em condições de normotermia, a deriva cardíaca parece ser resultado da atividade simpática aumentada, com diminuição do tempo diastólico e concomitante queda no volume sistólico
- Este efeito se agrava em decorrência do aumento da temperatura central em condições de  $T_A$  elevada.
- Tanto a hiperatividade simpática quanto a perda de volemia em condições de desidratação concorrem para a deriva cardíaca.

# Medida do débito cardíaco por termodiluição



## DUAL THERMISTOR CATHETER TECHNIQUE

