



UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO

Fisioterapia Aplicada à Cardiologia

Trabalho de Cardiologia – Tema 2

Limiares de Anaerobiose I e II – definição e discussão do comportamento das curvas da ventilação, O₂, CO₂, VE/VO₂, VE/VCO₂ e RER durante esses limiares

Docente: Prof. Dr. Hugo Celso Dutra de Souza

Discentes: Ana Victória Nunes de Souza, Ani Caroline de Castro, Denis Marcel Cavalheiro, José Miguel Andrade Ferraz Moraes e Nicole Arantes de Paula

Novembro 2020

Vias metabólicas da produção de ATP

A vida animal é fundamentalmente dependente da ação muscular, sendo a respiração, a circulação e o movimento exemplos de eventos fisiológicos dependentes da contração dos músculos que, por sua vez, necessitam de energia para realizar trabalho. Posto isto, a fonte de energia imediata para contração muscular é o ATP, um composto de fosfato de alta energia (trifosfato de adenosina) que, embora não seja a única molécula transportadora de energia na célula, é a mais importante (POWERS & HOWLEY, 2014).

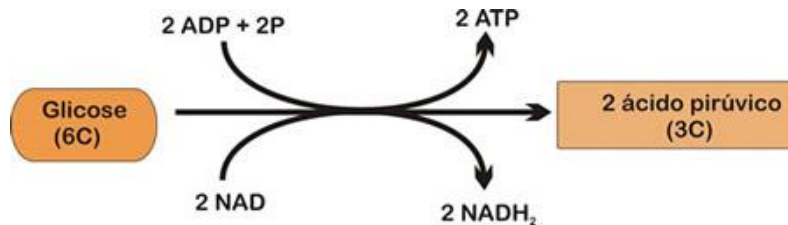
Vale lembrar que as células são capazes de armazenar uma quantidade limitada de ATP e que, na ausência deste em quantidade suficiente, a maioria das células morrem rapidamente. Nesse contexto, visto que a atividade muscular requer constante suprimento desta molécula para fornecimento de energia necessária à contração, a célula deve possuir vias metabólicas capazes de produzir esta moeda energética rapidamente. De fato, as células possuem esta capacidade e podem produzir ATP por meio de três vias metabólicas:

- 1) Formação de ATP por quebra de fosfocreatina;
- 2) Formação de ATP via degradação de glicose ou glicogênio, denominada glicólise;
- 3) Formação oxidativa de ATP.

Quanto às duas primeiras vias, ambas não envolvem o uso de oxigênio (O₂), por isso, são denominadas vias anaeróbicas, já a terceira o utiliza, sendo, portanto, denominada via aeróbica (POWERS & HOWLEY, 2014; WASSERMAN et al., 2012).

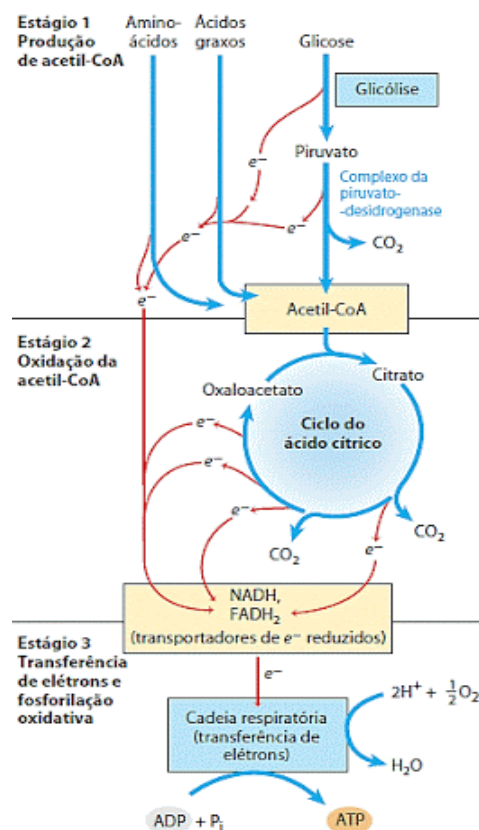
O método mais simples e, conseqüentemente, mais rápido de produzir ATP, é a formação por quebra de fosfocreatina (PC), de modo que, tão rapidamente quanto o ATP é quebrado no início do exercício, ele é resintetizado pela reação PC. Entretanto, as células musculares armazenam apenas pequenas quantidades de PC, fato que limita a quantidade total de ATP que pode ser formado por essa reação. Uma outra via metabólica capaz de produzir ATP rapidamente é a glicólise, que também não utiliza o oxigênio e envolve a quebra de glicose

ou glicogênio para formação de duas moléculas de piruvato ou lactato, transferindo energia de ligação da glicose para reunir o P ao ADP e formar ATP. Vale ressaltar que estas duas vias estão mais presentes em exercícios de alta intensidade e curta duração (POWERS & HOWLEY, 2014).



(Google Imagens)

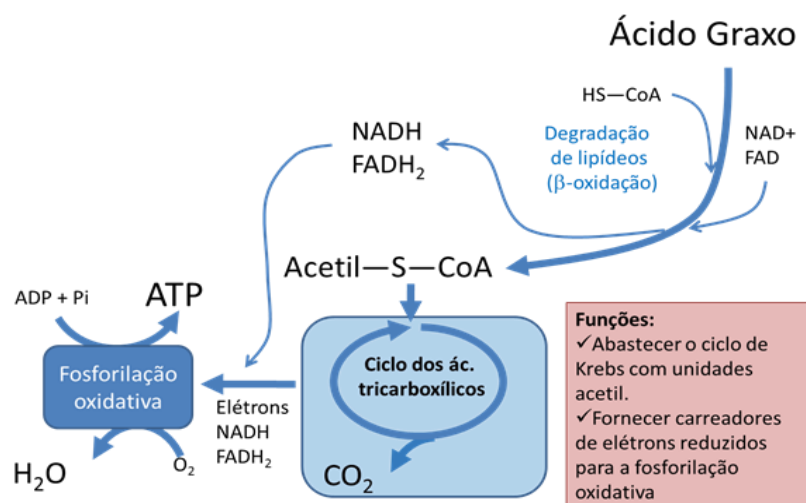
A energia necessária para a realização de exercício prolongado é fornecida primariamente pelo metabolismo aeróbio, que consiste da produção de ATP dentro da mitocôndria a partir da interação entre duas vias metabólicas cooperativas que utilizam oxigênio: o ciclo de Krebs e a cadeia de transporte de elétrons. Os substratos energéticos responsáveis por alimentar esta via podem ser carboidratos, aminoácidos e lipídeos. (POWERS & HOWLEY, 2014).



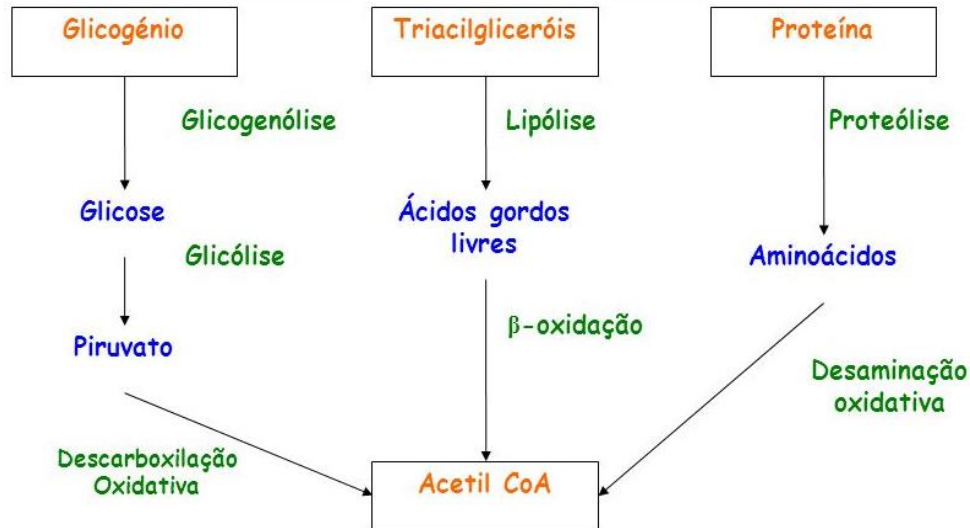
Relação entre intensidade do exercício e demanda energética

Como abordado anteriormente, para viver em repouso o animal necessita do trabalho muscular, mesmo que mínimo. Acontece que, há um aumento da demanda por energia inerente ao aumento da intensidade do exercício, de modo que o consumo de O₂ aumenta como uma função linear da taxa de trabalho, até o volume máximo de oxigênio (VO₂máx) ser alcançado. Quando este é atingido, um aumento do débito de potência não provoca aumento do consumo de oxigênio, ou seja, não importa o quanto de O₂ a mais o indivíduo inspire, o consumo pelas células não aumentará. Assim, o VO₂máx representa um “teto fisiológico” da capacidade do sistema de transporte de oxigênio distribuir O₂ aos músculos em contração. Os fatores fisiológicos que influenciam a limitação citada incluem: 1) a capacidade máxima do sistema cardiorrespiratório de captar e distribuir oxigênio ao músculo em contração e, principalmente, 2) a capacidade do músculo de captar oxigênio e produzir ATP de modo aeróbio. Esta restrição torna-se um desafio ao organismo quando o indivíduo necessita de um constante aumento do trabalho muscular acima das capacidades de utilização de oxigênio pela célula. Neste momento faz-se necessária uma maior utilização de outras vias metabólicas, e a produção anaeróbica de ATP é fundamental para manutenção da atividade. (POWERS & HOWLEY, 2014).

Vias alternativas:

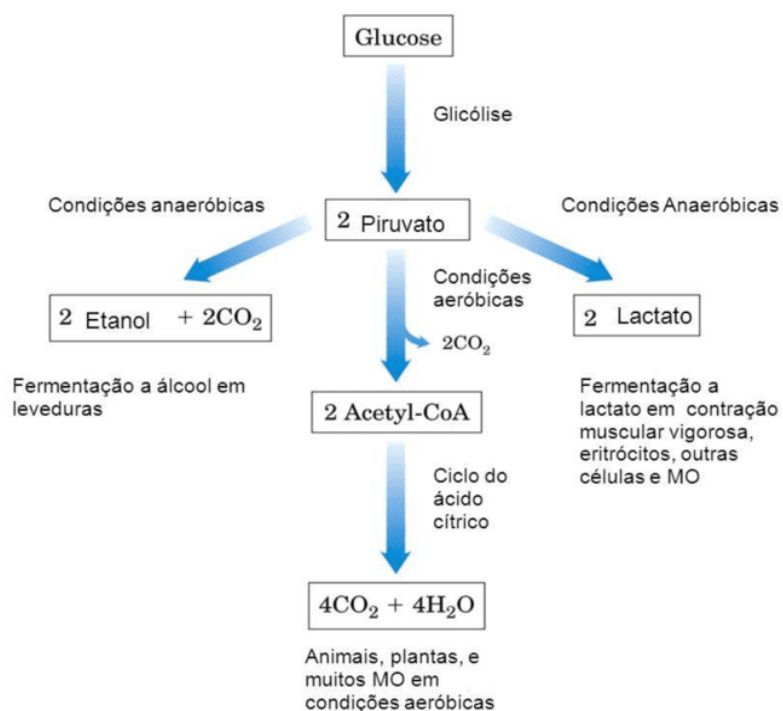


(Google Imagens)



(Google Imagens)

A principal via anaeróbica utilizada neste contexto é a glicólise, cujo produto final é o piruvato. Durante o processo de glicólise ocorre liberação de íons H^+ que são captados por moléculas de NAD^+ e doados ao piruvato, que sofre ação da enzima lactato desidrogenase e é convertido em lactato. Isso ocorre porque o acúmulo de íons H^+ causa acidose metabólica, estado que não é desejado, pois um ambiente ácido altera a atividade enzimática por modificar a conformação da proteína, logo prejudica a capacidade de produzir energia da célula, e pode levar a sua fadiga e morte. Portanto, temos que o lactato é o primeiro tampão do desequilíbrio acidobásico causado pelo exercício, que ainda sofre ação do bicarbonato (já que somente o lactato acaba sendo insuficiente para evitar a acidose) e, conseqüentemente, de compensações respiratórias.



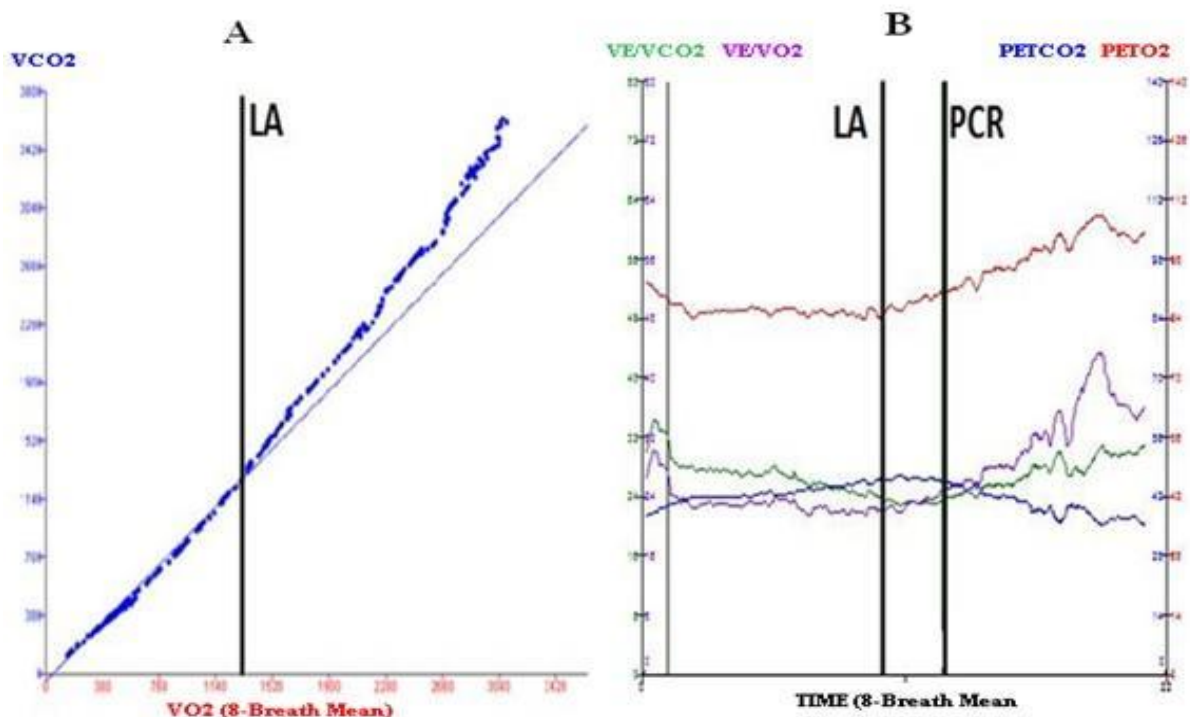
(Google Imagens)

Como a demanda aumentada na produção de ATP através da via anaeróbica produz lactato e o organismo não é capaz de responder à altura com aumento da remoção através do fígado, músculo esquelético, coração, etc., fica nítido na curva de lactato o momento em que há necessidade de utilizar mais essa via. O ponto de inflexão do lactato, que evidencia o processo de tamponamento do H^+ proveniente da glicólise, é denominado limiar de lactato ou limiar de anaerobiose (POWERS & HOWLEY, 2014). Em outras palavras, o limiar de lactato nada mais é do que o ponto em que a produção de lactato começa a exceder a capacidade de metabolização do mesmo, levando ao acúmulo desse íon no sangue gradativamente.

Desse modo, pode-se observar dois limiares de anaerobiose. O primeiro limiar (limiar I) evidencia o momento do exercício em que o organismo passa a necessitar da produção de energia por via anaeróbica, portanto os níveis de lactato e o volume de CO_2 aumentam significativamente. O segundo limiar marca o ponto no qual a demanda da atividade se torna tão grande e a insuficiência de O_2 tão significativa que a necessidade da via anaeróbica aumenta ainda mais, refletindo em um imprescindível aumento ventilatório, por isso o segundo

limiar também é chamado de Limiar de Compensação Respiratória. Observando-se por outro ângulo, o dos volumes de O₂ e CO₂, o limiar I ocorre quando há perda da linearidade entre a relação do O₂ com o CO₂, visto que antes do limiar anaeróbio, o volume de O₂ se mantém acima do volume de CO₂, portanto, quando a curva do CO₂ inclina superando a do O₂, temos a definição de limiar I.

Ainda, sob o mesmo ponto de vista, o Limiar II, envolve uma relação direta do CO₂ com a ventilação, ou seja, é quando o CO₂ estimula absurdamente a ventilação, de modo que ela fica desproporcionalmente mais elevada do que a quantidade de O₂ que conseguimos utilizar e também da quantidade de CO₂ que conseguimos produzir.

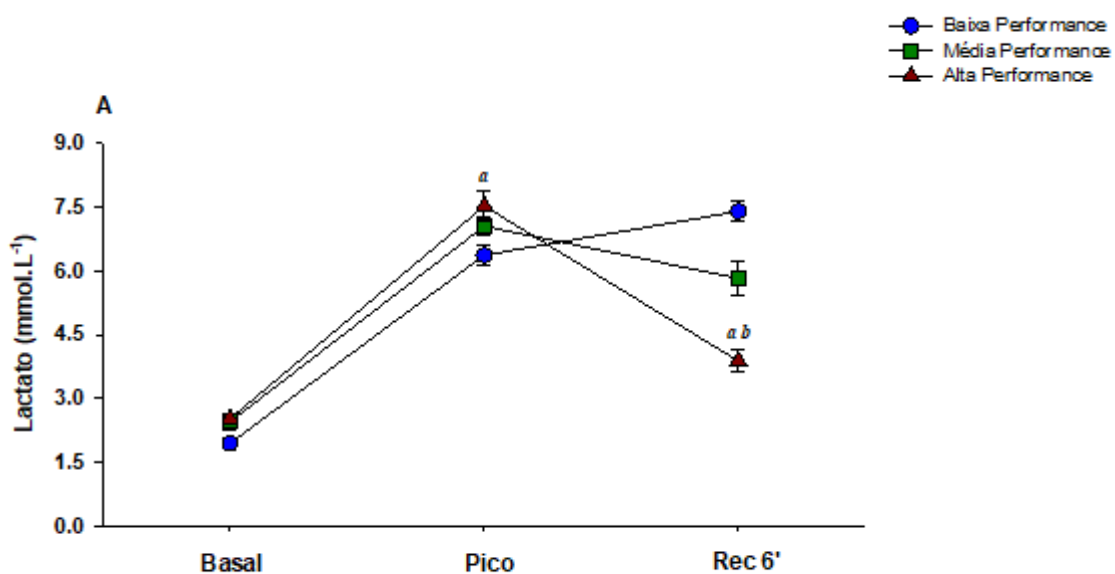


(WASSERMAN et al., 2012)

Vale lembrar que o limiar anaeróbio (LA) foi desenvolvido para marcar o nível de exercício V_O₂ acima do qual a produção de energia aeróbia é suplementada por mecanismos anaeróbios, causando um aumento da produção de lactato relacionado à taxa de glicólise. Isso permite detectar, no homem, a taxa de trabalho na qual o suprimento de O₂ aos músculos em

exercício não pode satisfazer totalmente a necessidade, ou seja, a intensidade do exercício acima do qual a circulação deixa de cumprir sua função primária. (WASSERMAN, 1986)

Pelo fato do LA marcar a transição de dois metabolismos importantes e dividir o exercício de intensidade moderada do intenso, este se tornou um índice importante de condicionamento em indivíduos saudáveis e não saudáveis, podendo ser utilizado como um índice para determinar a intensidade de treinamento. Assim sendo, é possível observar na curva abaixo que, quanto melhor o condicionamento do indivíduo, maiores concentrações de lactato são observadas no pico do exercício, ao passo que também é maior sua recuperação pós-exercício.



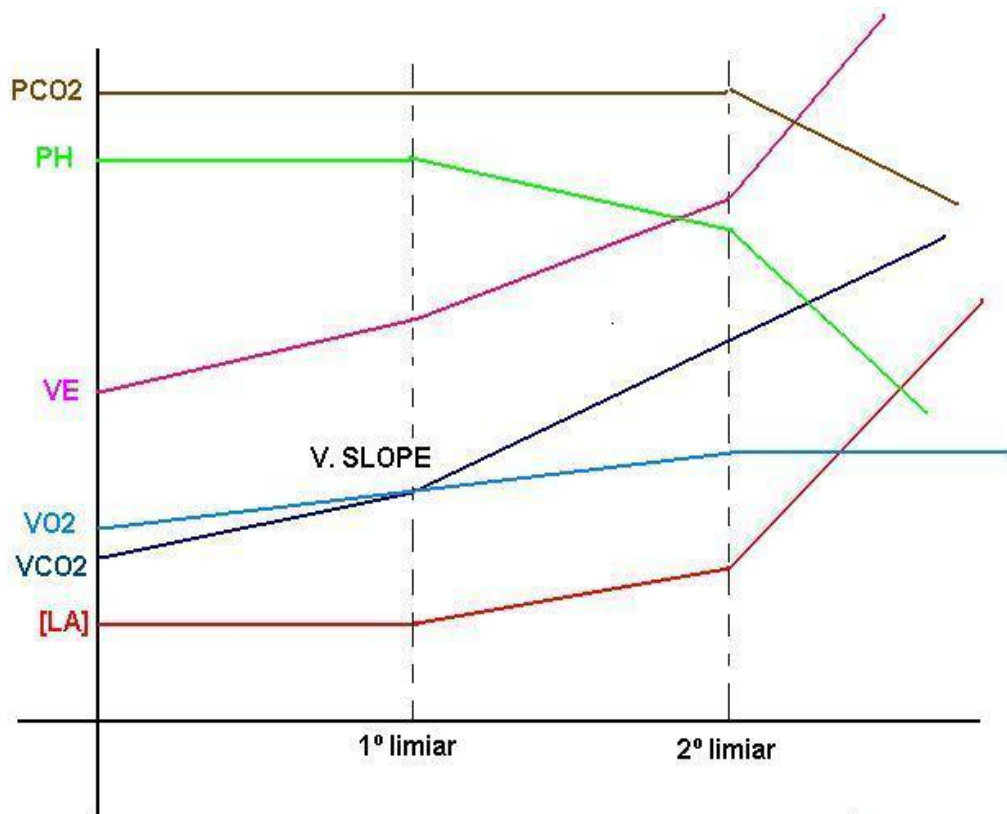
(Banco de Imagens Próprio)

Compensações - Curvas

Ainda que sejam muito difundidos e utilizados, os métodos que se baseiam na coleta do lactato sanguíneo são alvos de críticas pelo fato de serem invasivos e apresentarem baixa resolução temporal, visto que as medidas são feitas em intervalos maiores que 1 minuto.

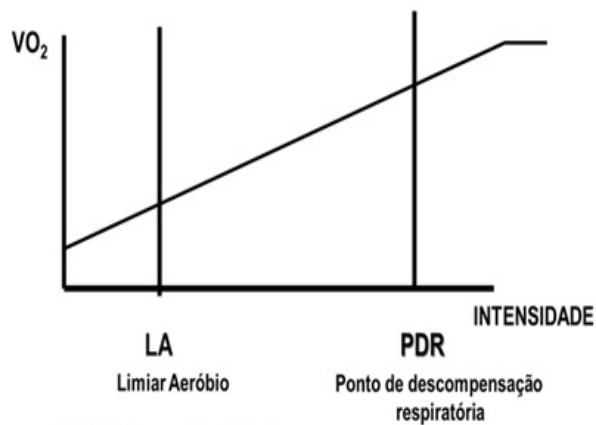
Para facilitar a detecção dos LA alguns estudos se propuseram a desenvolver métodos não invasivos que utilizam as trocas gasosas durante o exercício físico. Tais estudos perceberam a relação entre as variáveis ventilatórias e o LA a partir das seguintes relações:

1. Perda de linearidade da curva da VE;
2. Perda de linearidade da curva do VCO₂;
3. Aumento sistemático da razão entre VCO₂/VO₂;
4. Aumento sistemático do equivalente ventilatório para O₂ sem aumento do equivalente ventilatório para o CO₂.

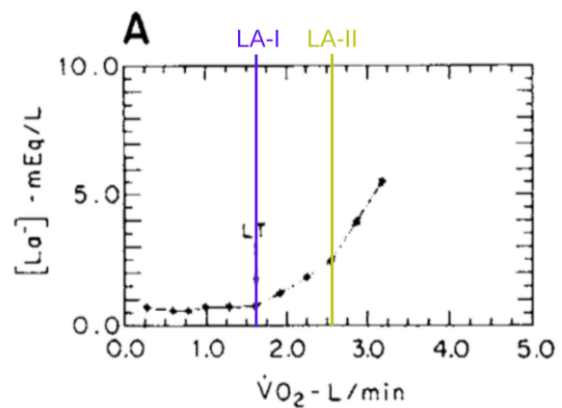


(Google Imagens)

Curva VO₂



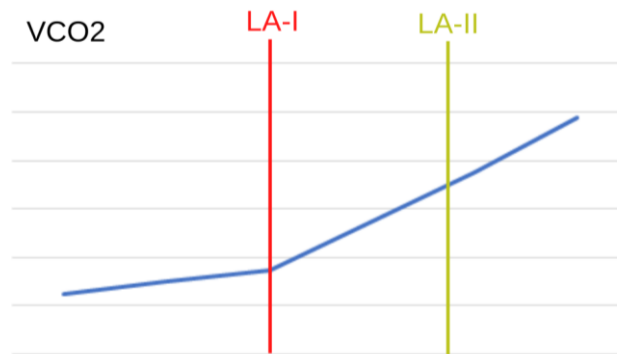
(Google Imagens)



(WASSERMAN, 1986)

A figura da esquerda representa a relação entre o $\dot{V}O_2$ e a intensidade de exercício, podendo nela ser observado um aumento quase linear do volume de oxigênio conforme aumenta a intensidade do exercício. Isso se explica pelo fato de que, durante todo o incremento de trabalho, o organismo percebe a necessidade de captar mais oxigênio, a fim de fornecer as condições ideais para a oxidação na via aeróbia. O platô representa a limitação quanto à utilização do oxigênio a partir de certo ponto. Já na figura da direita está representada a relação entre o $\dot{V}O_2$ e o lactato arterial, podendo ser observada, antes do LT-I, uma estabilidade nas concentrações de lactato e um incremento no volume de oxigênio devido à demanda da via anaeróbica. A partir do LT-I verifica-se uma inclinação que representa o aumento das concentrações de lactato, a entrada da via anaeróbica e contínuo aumento do $\dot{V}O_2$ devido a demanda do exercício. Esta inclinação torna-se mais acentuada após o LT-II, evidenciando uma maior participação da via anaeróbica e, conseqüentemente, maior produção de lactato.

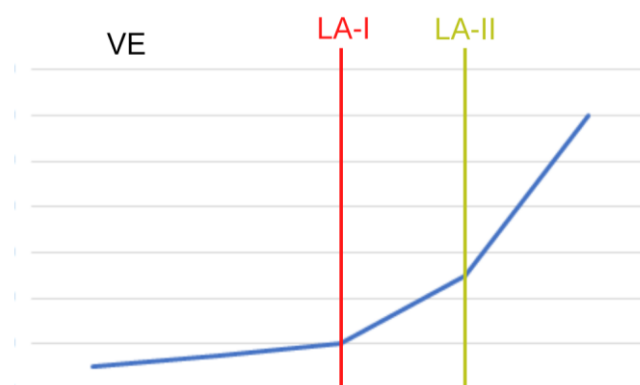
Curva VCO2



(Banco de Imagens Próprio)

Com relação a curva de CO₂ é possível observar que, antes do limiar I, a curva aumenta gradativamente devido ao metabolismo respiratório, ou seja, o aumento do CO₂ na fase aeróbia do exercício é uma consequência do aumento do consumo de oxigênio. A partir do limiar I, quando a via anaeróbia passa a ser necessária, a produção de CO₂ decorre não somente do metabolismo respiratório, mas também do tamponamento de íons H⁺ liberados durante a glicólise. Portanto, ao analisar a curva VCO₂ observa-se, neste ponto (limiar I), uma maior inclinação, que possui continuidade, visto que cada vez mais a via anaeróbica se faz necessária e por consequência cada vez mais íons H⁺ são tamponados.

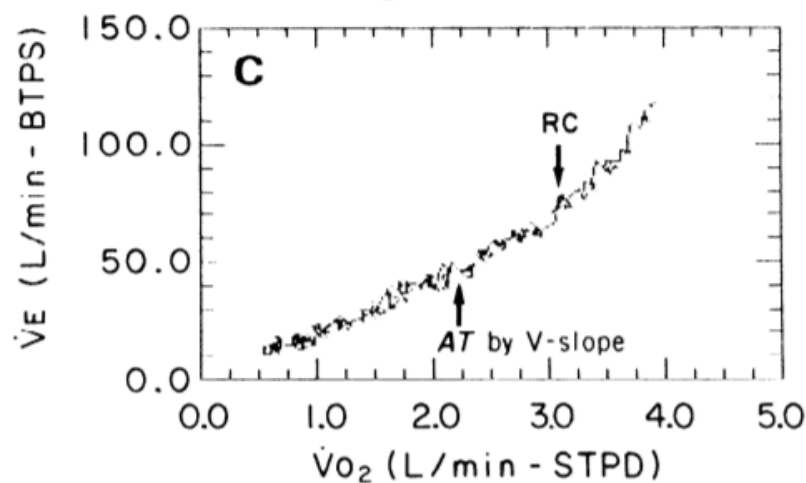
Curva VE



(Banco de Imagens Próprio)

Observando-se a curva do VE, é possível notar uma ascendência gradual na fase aeróbia devido à necessidade de aumento da ventilação para suprir a demanda de O₂. A partir do limiar I, esse aumento do volume expirado é intensificado, uma vez que, além da necessidade de inspirar O₂, começa a ocorrer acúmulo de CO₂ em razão do tamponamento dos íons H⁺ proveniente da glicólise e, conseqüentemente, estimulação da ventilação, evidenciado pela inclinação da curva. O limiar II é o ponto em que ocorre tanta produção de CO₂ que há um estímulo ventilatório exacerbado e, portanto, o volume expiratório aumenta com inclinação ainda mais acentuada.

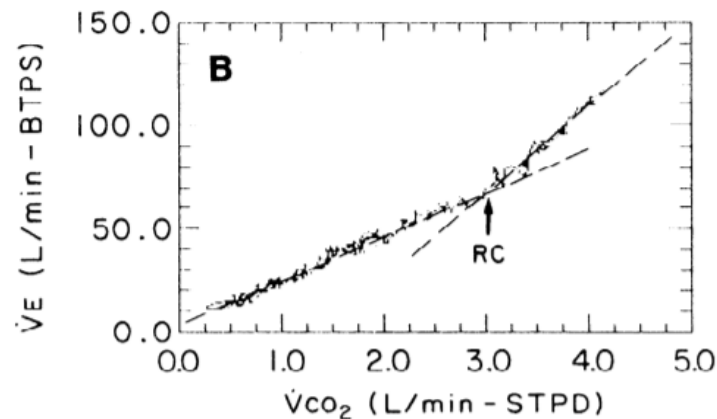
Curva VE/VO₂



(BEAVER et al., 1986)

A curva VE/VO₂ representa a relação entre as alterações no volume expiratório e no volume de oxigênio. Em virtude do aumento do CO₂, após o limiar de lactato a ventilação é estimulada e, conseqüentemente, o volume expiratório aumenta. No entanto, o volume de oxigênio utilizado não acompanha este aumento ventilatório, resultando em uma curva ascendente para esta relação.

Curva VE/VCO₂



(BEAVER et al., 1986)

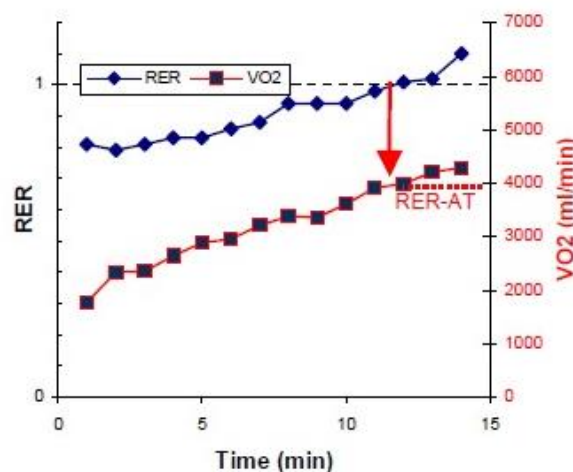
A curva VE/VCO₂ representa a relação entre as alterações no volume expiratório e no volume de gás carbônico. Quanto mais se torna necessária a produção de energia via anaeróbica, maior é a produção de CO₂ que precisa ser eliminado, portanto a resultante desta relação deveria ser uma linha horizontal. No entanto, após o limiar II, apesar do volume expiratório ser bastante alto, o organismo não consegue expelir todo o CO₂ que deveria, ou seja, o ar é expirado, mas pouco CO₂ é carregado proporcionalmente. Deste modo, o volume expiratório acaba sendo maior que o volume de CO₂ e, por isso, a relação é representada por uma curva ascendente.

Curva RER (ou R ou QR)

A *Razão de Troca Respiratória* (em inglês, RER), ou ainda *Coefficiente Respiratório* (QR), pode também ser utilizada na detecção não invasiva do LA. A RER corresponde à razão entre o débito de CO₂ produzido e o volume de O₂ consumido, ou seja, VCO₂/VO₂. Como carboidratos e gorduras consomem quantidades diferentes de O₂ quando são oxidadas durante o exercício físico, pode-se estimar através da RER qual o percentual de substrato que está sendo utilizado como combustível (POWERS & HOWLEY, 2014).

Por exemplo, a oxidação de gordura (fase inicial do exercício) gera uma RER de 0,70 enquanto que a oxidação de carboidratos (fase tardia do exercício) gera uma razão de 1,00. Assim, durante a homeostase do repouso, o valor costuma se encontrar entre 0,75 e 0,85 uma vez que a maior parte do ATP está sendo produzido por vias aeróbias, pela queima de gorduras. À medida que a intensidade do exercício aumenta, e a via anaeróbia entra em ação através da oxidação de carboidratos, os valores da RER aumentam gradativamente para mais próximo de 1,0 (POWERS & HOWLEY, 2014).

Quando o exercício físico dura o suficiente para ultrapassar o LA, ocorre o aumento da participação da via anaeróbia na geração de energia, havendo maior produção de CO₂ devido ao metabolismo anaeróbio e ao tamponamento do excesso de H⁺ pelo HCO₃⁻. Assim, a produção de CO₂ aumenta em relação à captação de O₂, gerando uma RER cada vez maior do que 1,00 nesse meio acidificado. Considera-se que o indivíduo está em esforço máximo ao atingir RER > 1,1 — o que também ajuda a determinar o VO₂ máximo (WASSERMAN et al., 2012).



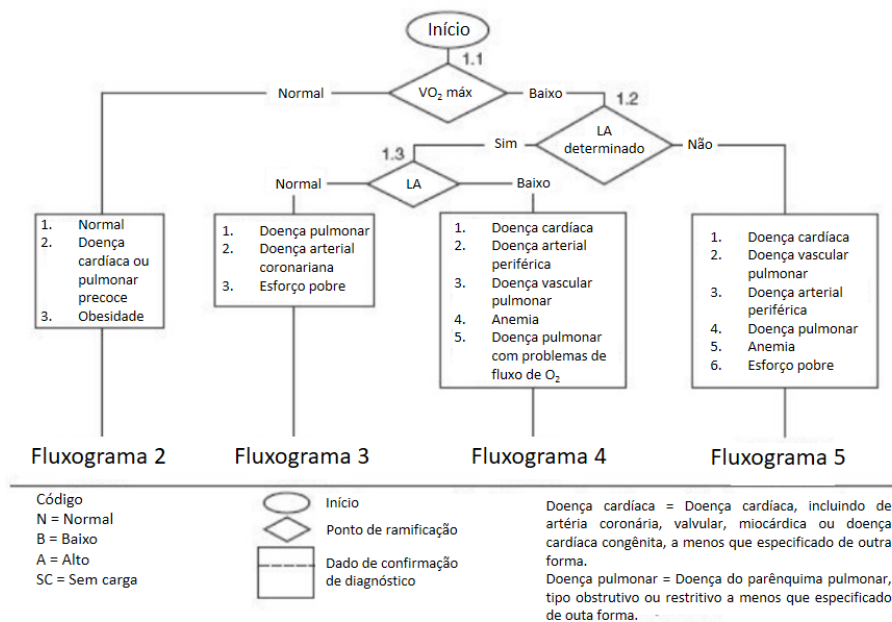
(SOLDBERG, et al. 2015)

A figura acima é um exemplo de gráfico da curva RER normal ao longo do tempo de exercício incremental com indivíduo saudável e treinado. A curva azul representa a variação da RER e a curva vermelha a variação do VO₂. Os autores trazem que quando RER > 1,0

corresponde ao limiar de anaerobiose do indivíduo nesse exercício, e que seria uma forma mais segura e prática de se determinar o ponto de LA (SOLDBERG et al., 2015).

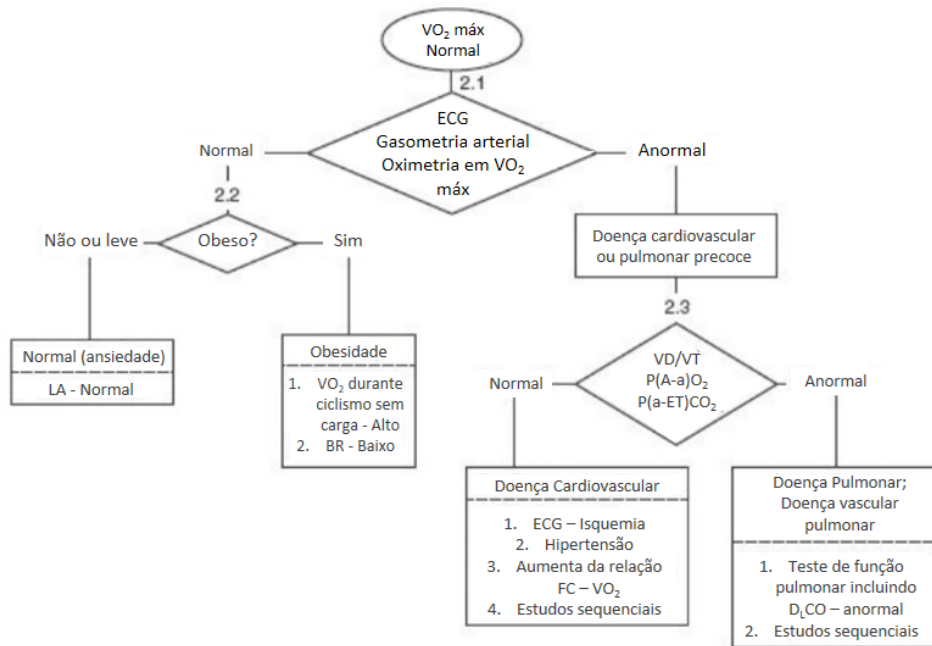
Especificidade de diagnóstico de intolerância ao exercício: uma abordagem de fluxogramas

Fluxograma 1:



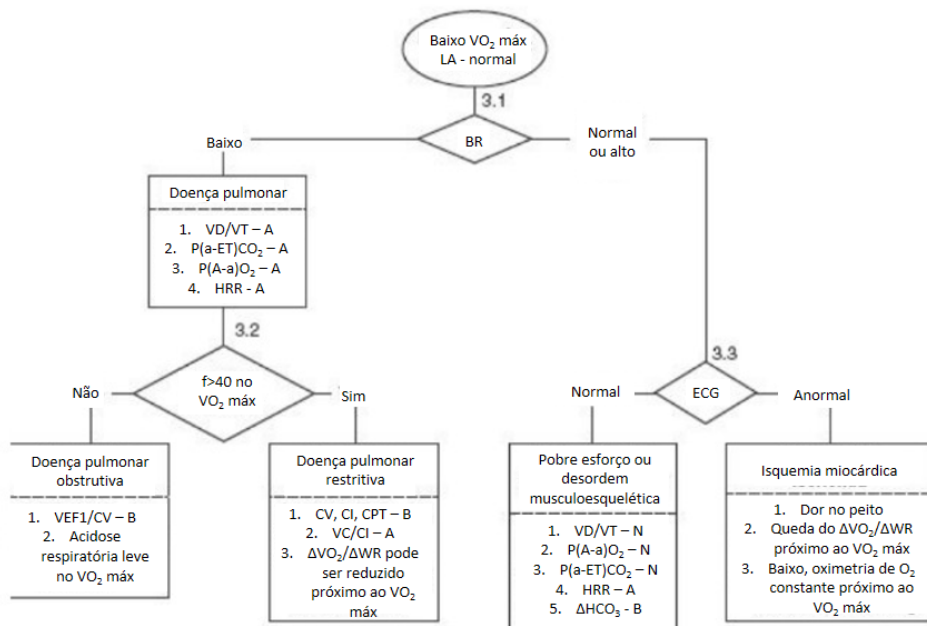
(WASSERMAN et al., 2012)

Fluxograma 2:



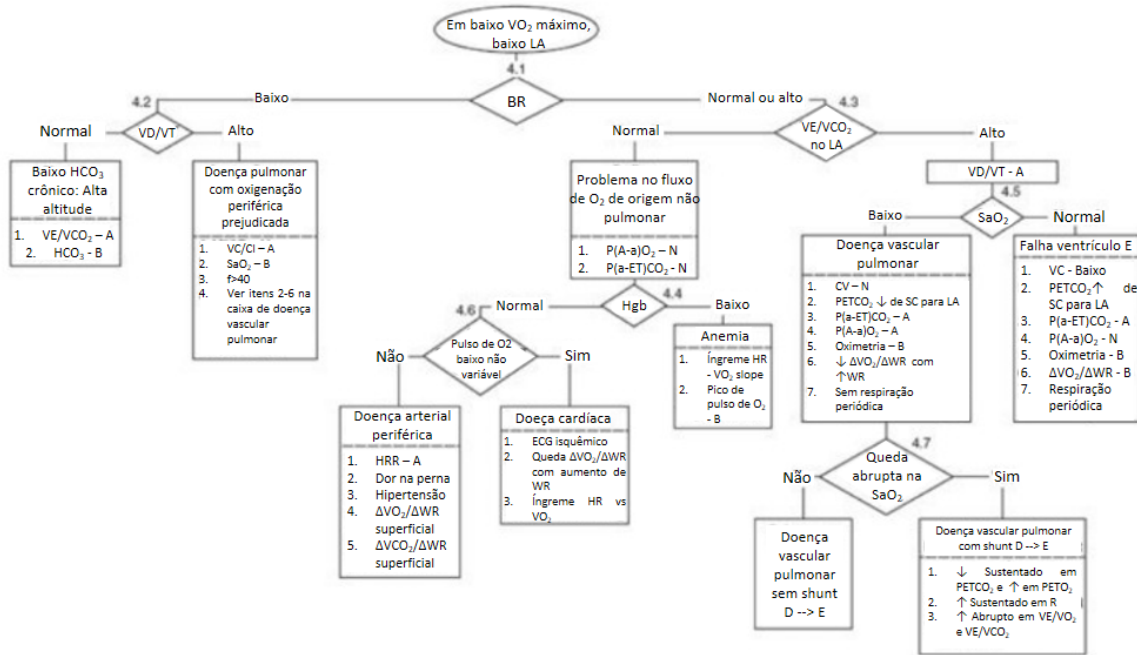
(WASSERMAN et al., 2012)

Fluxograma 3:



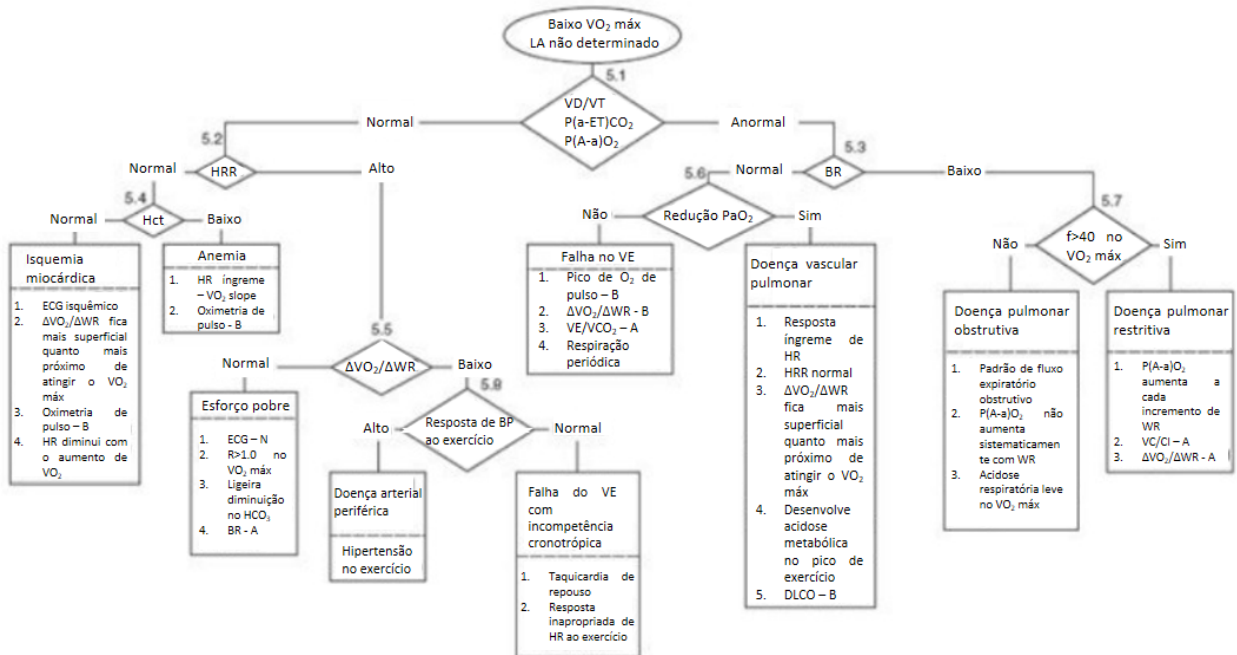
(WASSERMAN et al., 2012)

Fluxograma 4:



(WASSERMAN et al., 2012)

Fluxograma 5:



(WASSERMAN et al., 2012)

Apresentação de Casos

CASO 1 - INDIVÍDUO NORMAL

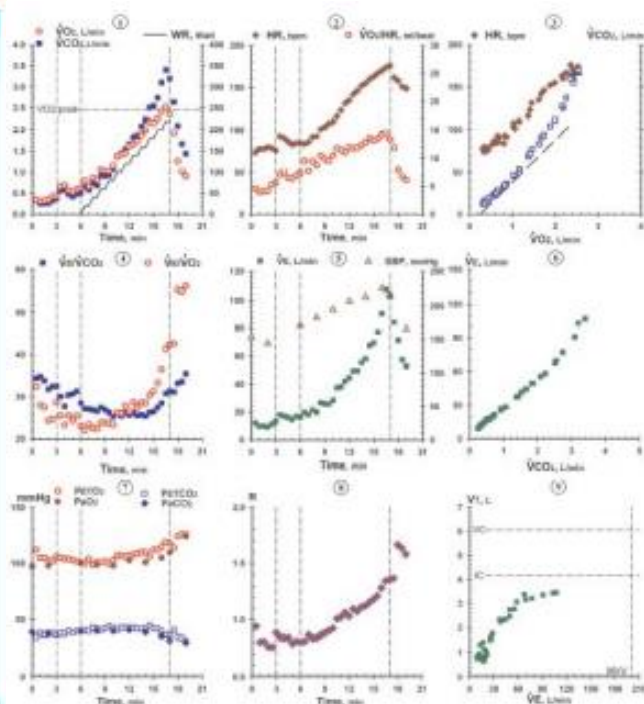
Um executivo de 55 anos foi encaminhado para teste de esforço após reclamar de diminuição da tolerância ao exercício. Ele notou fraqueza, fadiga e um pouco de dispnéia depois de correr um quarteirão, mas conseguia caminhar 5 quilômetros em uma superfície plana sem dificuldade. Ele havia se tornado sintomático após um período de inatividade devido a uma lesão no tornozelo 2 anos antes e sentiu que nunca havia retornado à sua antiga tolerância ao exercício. Ele não relatou dor no peito, síncope, palpitações, tosse ou chiado no peito. Ele fumou meio maço de cigarros por dia durante 10 anos, mas reduziu seu hábito de fumar para três a quatro cigarros por semana. Ele não tomou medicamentos. O exame físico, radiografias de tórax e eletrocardiograma de repouso (ECG) foram normais.

O paciente realizou exercício em cicloergômetro. Ele pedalou a 60 rpm sem carga adicional por 3 minutos, então a taxa de trabalho foi aumentada em 20 W por minuto para seu máximo limitado pelos sintomas. O sangue arterial foi coletado a cada segundo minuto, e a pressão arterial intra-arterial foi registrada a partir de um cateter de artéria braquial colocado percutaneamente. O paciente parou de se exercitar por causa da fadiga na coxa. Os registros de ECG de doze derivações permaneceram normais durante o exercício.

Conclusão: Este homem tem uma função normal de exercício. Suas queixas podem refletir ansiedade em relação ao seu estado físico e descondicionamento residual após um período de inatividade (WASSERMAN et al., 2012).

Table 10.1.2
Selected Exercise Data

Measurement	Predicted	Measured
Peak $\dot{V}O_2$ (L/min)	2.47	2.53
Maximum heart rate (beats/min)	165	176
Maximum O_2 pulse (mL/beat)	15.0	14.5
$\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$ (mL/min/W)	10.3	9.8
AT (L/min)	>1.07	1.2
Blood pressure (mm Hg [rest, max])		144/81, 225/87
Maximum \dot{V}_E (L/min)		107
Exercise breathing reserve (L/min)	>15	93
$\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ @ AT or lowest	27.2	25.7
P_{aO_2} (mm Hg [rest, max ex])		98, 110
$P(A - a)O_2$ (mm Hg [rest, max ex])		5, 15
P_{aCO_2} (mm Hg [rest, max ex])		39, 32
$P(a - ET)CO_2$ (mm Hg [rest, max ex])		0, -5
\dot{V}_b/\dot{V}_I (rest, heavy ex)		0.26, 0.15
HCO_3^- (mEq/L [rest, 2-min recov])		25, 12



(WASSERMAN et al., 2012)

CASO 2 - ATLETA

Um fisiologista de 31 anos é um corredor de maratona frequente. Ele não tem problemas de saúde conhecidos e treina várias vezes por semana.

O sujeito realizou exercício em cicloergômetro. Ele pedalou sem carga adicional a 60 rpm por 2 minutos. A taxa de trabalho foi então aumentada 30 W a cada minuto até o máximo limitado pelos sintomas. Não houve arritmias e o ECG permaneceu normal.

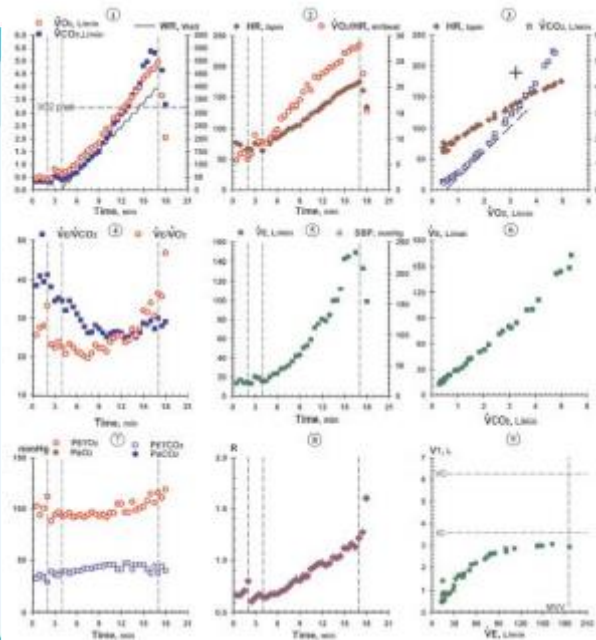
Os resultados deste estudo demonstram como a aptidão cardiovascular se reflete nas respostas ao exercício em comparação com as respostas de indivíduos sedentários. O pico de $\dot{V}O_2$ e o limiar anaeróbio estão consideravelmente acima dos valores previstos, que foram derivados de uma população sedentária. O pulso de O_2 excepcionalmente alto na taxa de trabalho máxima reflete o grande volume de ejeção que este sujeito deve ter. Os equivalentes ventilatórios normais para O_2 e CO_2 no limiar anaeróbio (painel 4 na Fig. 10.2.1) refletem a correspondência de ventilação-perfusão de um sujeito normal e são bastante semelhantes aos

do homem mais sedentário, mas saudável, apresentados no caso anterior. A ventilação máxima de exercício, entretanto, se aproxima da ventilação voluntária máxima (VVM) do paciente, de modo que a reserva respiratória é essencialmente zero. A limitação ventilatória é um achado comum em pessoas excepcionalmente saudáveis, cuja capacidade cardiovascular foi aumentada em virtude do treinamento (WASSERMAN et al., 2012).

Table 10.2.2

Selected Exercise Data

Measurement	Predicted	Measured
Peak $\dot{V}O_2$ (L/min)	3.22	4.95
Maximum heart rate (beats/min)	189	175
Maximum O_2 pulse (mL/beat)	17.0	28.3
$\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$ (mL/min/W)	10.3	11.5
AT (L/min)	>1.32	2.5
Maximum $\dot{V}E$ (L/min)		186
Exercise breathing reserve (L/min)	>15	-1
$\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ @ AT or lowest	24.7	25.8



(WASSERMAN et al., 2012)

CASO 3 - INDIVÍDUO SEDENTÁRIO

Um maquinista de estaleiro de 37 anos foi avaliado por queixas de dispneia. Ele afirmou que não conseguiu jogar uma partida completa de beisebol nos últimos 6 anos. Ele fica sem fôlego e tem que parar depois de subir de três a quatro lances de escada quando trabalha a bordo. Ele nunca fumou. Ele negou tosse, dor no peito, edema ou outros sintomas. Os exames físicos e laboratoriais estavam normais.

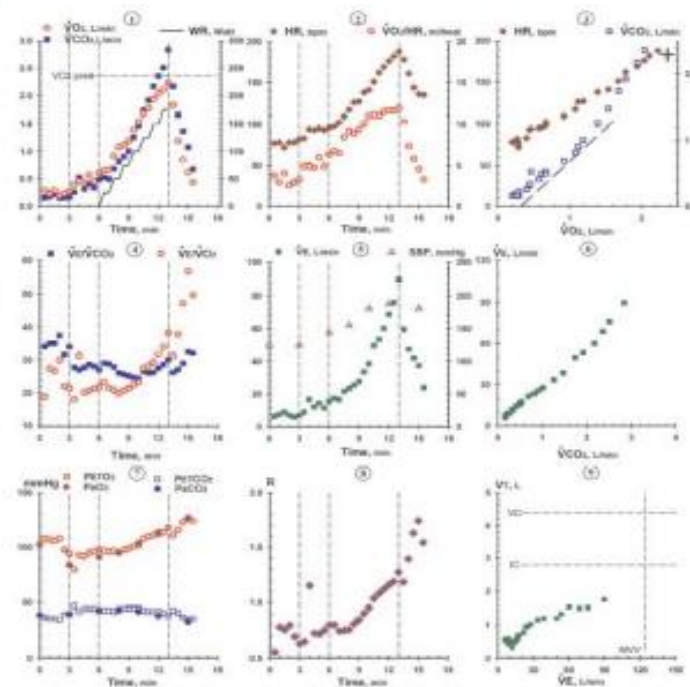
O paciente realizou exercício em cicloergômetro. Ele pedalou a 60 rpm sem carga adicional por 3 minutos. A taxa de trabalho foi então aumentada em 25 W por minuto para seu máximo limitado pelos sintomas. O sangue arterial foi coletado a cada segundo minuto, e a pressão arterial intra-arterial foi registrada a partir de um cateter de artéria braquial colocado

percutaneamente. Ele parou de se exercitar por causa da fadiga geral. Os ECGs de repouso e exercício estavam normais.

Este é um homem normal de 37 anos. Os sintomas provavelmente estão relacionados à falta de condicionamento físico (WASSERMAN et al., 2012).

Table 10.4.2
Selected Exercise Data

Measurement	Predicted	Measured
Maximum $\dot{V}O_2$ (L/min)	2.36	2.23
Maximum heart rate (beats/min)	183	188
Maximum O_2 pulse (mL/beat)	12.9	11.9
$\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$ (mL/min/W)	10.3	10.4
AT (L/min)	>0.99	1.1
Blood pressure (mm Hg [rest, max])		125/75, 188/94
Maximum $\dot{V}E$ (L/min)		90
Exercise breathing reserve (L/min)	>15	34
$\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ @ AT or lowest	26.2	25.8
P_{aCO_2} (mm Hg [rest, max ex])		84, 114
$P(A-a)O_2$ (mm Hg [rest, max ex])		7, 2
P_{aCO_2} (mm Hg [rest, max ex])		40, 38
$P(a-E)CO_2$ (mm Hg [rest, max ex])		0, -4
V_D/V_T (rest, heavy ex)		0.31, 0.16
HCO_3^- (mEq/L [rest, 2-min recov])		24, 16



(WASSERMAN et al., 2012)

CASO 4 - INDIVÍDUO COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CRÔNICA

Mulher de 57 anos tinha insuficiência cardíaca crônica devido à disfunção sistólica do ventrículo esquerdo com uma fração de ejeção estimada de 35%. Ela estava sendo tratada com terapia médica ideal, incluindo diuréticos, um inibidor da enzima de conversão da angiotensina, um β -bloqueador e estatina. O teste ergométrico foi realizado para avaliar a gravidade de sua deficiência. No dia do teste, não houve achados de sobrecarga de volume. Um ECG mostrou ritmo sinusal com QRS prolongado devido a um atraso na condução intraventricular.

O teste ergométrico foi realizado em cicloergômetro. Após 3 minutos de ciclismo sem resistência a 60 rpm, a taxa de trabalho foi aumentada continuamente a uma taxa de 10 W por

minuto até que o paciente fosse incapaz de continuar. Nenhuma alteração significativa do ECG ou eventos indesejáveis foram registrados.

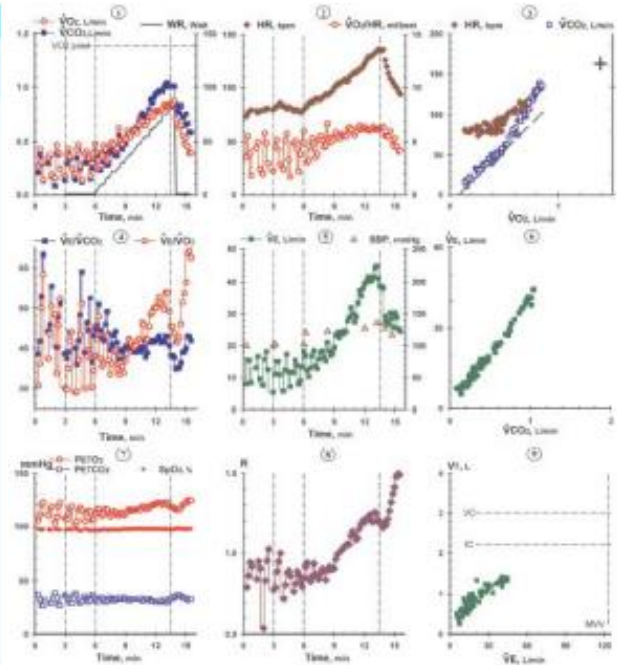
O VO₂ de pico e o limiar anaeróbio estão reduzidos em relação ao previsto, e a inclinação $\Delta\text{VO}_2/\Delta\text{WR}$ foi menor que o normal. O pico da frequência cardíaca foi reduzido, o que é consistente com o uso de terapia com β bloqueadores, mas o pico de pulso de O₂ foi, no entanto, menor do que o previsto. Esses achados são indicativos de prejuízo no fluxo de O₂ devido ao baixo volume sistólico e débito cardíaco. Também característico da insuficiência cardíaca crônica, os valores de VE/VCO₂ são elevados, indicando aumento de VD/VT, sem evidências de hipoxemia arterial. O padrão oscilatório de VE e as variáveis de troca gasosa observadas em repouso persistiram durante o ciclo sem carga e na parte inicial do trabalho incremental, mas tornaram-se amortecidos acima do limiar anaeróbio.

O VO₂ pico de 14,5 mL/min/kg corresponde à classe funcional C de Weber (> 10 e 16 mL/min/kg) para gradação da insuficiência cardíaca crônica. Com as terapias médicas disponíveis no momento da avaliação deste paciente, este pico de VO₂ pressagiava um prognóstico relativamente bom para a sobrevivência a curto prazo e estava consideravelmente acima do nível de 10 a 11 mL/min/kg, que seria visto como uma indicação para considerar transplante cardíaco. Outros parâmetros do teste de esforço que têm valor prognóstico, entretanto, são o VE/VCO₂ elevado e a presença de respiração oscilatória, ambos associados a aumento do risco de mortalidade. A gravidade da insuficiência cardíaca do paciente e os achados do ECG são indicações para terapia de ressincronização cardíaca, que pode melhorar a capacidade de exercício em pacientes selecionados com insuficiência cardíaca (WASSERMAN et al., 2012).

Table 10.74.2

Selected Exercise data

Measurement	Predicted	Measured
Peak $\dot{V}O_2$ (L/min)	1.39	0.87
Peak $\dot{V}O_2$ (mL/min/kg)	23.2	14.5
Maximum heart rate (beats/min)	163	136
Maximum O_2 pulse (mL/beat)	8.5	6.7
$\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$ (mL/min/W)	10.3	7.0
AT (L/min)	>0.72	0.52
Blood pressure (mm Hg [rest, max ex])		100/60, 127/75
Maximum $\dot{V}E$ (L/min)		45
Exercise breathing reserve (L/min)	>15	78
$\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ @ AT or lowest	29	39.4



(WASSERMAN et al., 2012)

CASO 5 - INDIVÍDUO COM OBESIDADE EXTREMA

Esse homem de 45 anos foi encaminhado para um estudo de exercícios para avaliar sua aptidão para o trabalho como segurança. Por causa da obesidade do funcionário, seu empregador estava tentando demiti-lo do emprego por acreditar que ele seria incapaz de realizar suas funções, que poderiam incluir subir escadas correndo e perseguir ladrões. O funcionário não era fumante e negou qualquer histórico médico, limitação de exercícios ou medicamentos regulares. O ECG de repouso estava normal.

O paciente realizava exercícios em uma esteira porque acreditava-se que essa fosse a melhor maneira de simular suas funções de trabalho do que um ciclo. Ele caminhou na esteira a 3 milhas por hora (4,8 km por hora) sem inclinação por 3 minutos; depois disso, o grau foi aumentado 2% por minuto para a tolerância. O paciente parecia fazer um excelente esforço e interrompeu o exercício por causa da fadiga; negou dor torácica ou dispneia durante ou após o

estudo. Nenhuma ectopia ou alterações anormais de ECG ocorreram durante ou após o exercício.

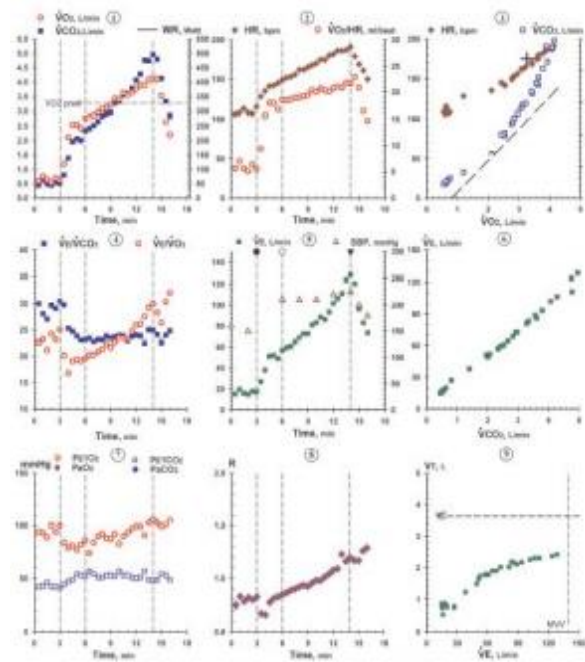
É aparente que o custo metabólico ($\dot{V}O_2$) de caminhar a 3 milhas por hora em gradiente nivelado era de cerca de 2,5 L por minuto, o que é muito maior do que seria o caso para um indivíduo de peso normal e reflete o trabalho adicional que o paciente deve fazer para carregar seu excesso de peso. Quando o $\dot{V}O_2$ de pico é expresso em termos de litros por minuto, ele é maior do que o valor previsto, refletindo a capacidade cardiovascular acima da média para o fornecimento de oxigênio. Quando indexado ao peso corporal, no entanto, como mililitro por minuto por quilograma, é menor do que o valor previsto, refletindo a capacidade de trabalho ambulatorial abaixo da média. A capacidade de exercício pode ser expressa de várias maneiras; o mais significativo depende da questão a ser abordada pelo teste.

O teste de exercício demonstrou excelente capacidade fisiológica, mas a capacidade de trabalho foi comprometida pelos efeitos metabólicos da obesidade. A sugestão de retenção de CO_2 com exercícios provavelmente reflete o aumento do custo metabólico do exercício e um alto trabalho respiratório desproporcional (WASSERMAN et al., 2012).

Table 10.76.2

Selected Exercise Data

Measurement	Predicted	Measured
Peak $\dot{V}O_2$ (L/min)	3.28	4.14
Peak $\dot{V}O_2$ (mL/min/kg)	45.6	26.4
Maximum heart rate (beats/min)	175	191
Maximum O_2 pulse (mL/beat)	18.7	21.8
AT (L/min)	>1.39	3.25
Blood pressure (mm Hg [rest, max])		160/90, 225/100
Maximum $\dot{V}E$ (L/min)		128
Exercise breathing reserve (L/min)	>15	12
$\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ @ AT or lowest	26.7	23.2



(WASSERMAN et al., 2012)

Referências Bibliográficas

BEAVER, William L., WASSERMAN, Karlman & WHIPP, Brian J. **A New Method for Detecting Anaerobic Threshold by Gas Exchange** - American Physiological Society, 1986.

POWERS, Scott K. & HOWLEY, Edward T. **Fisiologia do exercício: Teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho** - 8ª Edição. Editora Manole, 2014.

SOLBERG, G. et al. **Respiratory gas exchange indices for estimating the anaerobic threshold**. Journal of sports science & medicine, volume 4 (1), 2005.

WASSERMAN, Karlman et al. **Principles of Exercise Testing and Interpretation: Including Pathophysiology and Clinical Applications** - 5ª Edição. Lippincott Williams & Wilkins, 2012.

WASSERMAN, Karlman. **The Anaerobic Threshold: Definition, Physiological Significance and Identification** - Advances in Cardiology, volume 35, pp. 1-23 (Karger, Basel 1986)

YAZBEK JR, Paulo et al. **Ergoespirometria. Teste de Esforço Cardiopulmonar, Metodologia e Interpretação** - Arquivos Brasileiros de Cardiologia, volume 71, 1998.