



CPX Test Overview Graph

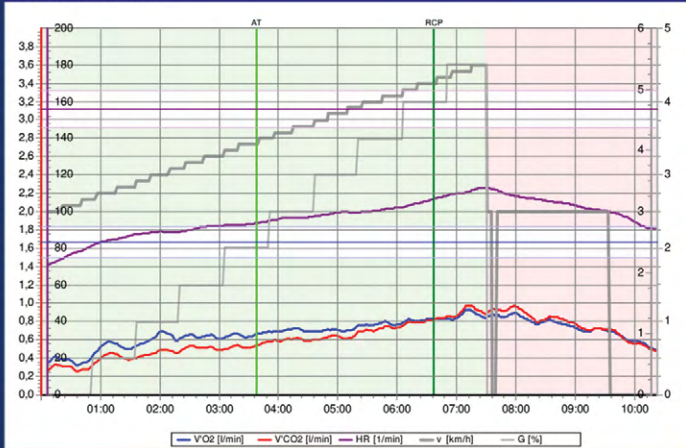


Figura 1 - página 131

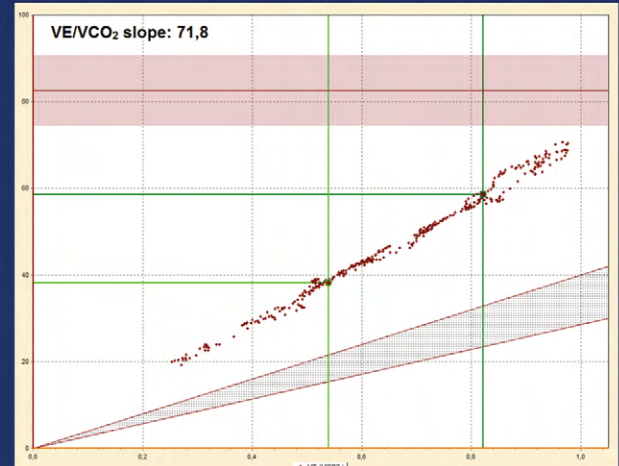


Figura 2 - página 132

RELATO DE CASO

TESTE CARDIOPULMONAR NAS CARDIOPATIAS CONGÊNITAS NA ORIENTAÇÃO DO TREINAMENTO FÍSICO

ARTIGO DE REVISÃO

ATIVIDADE FÍSICA E MORTALIDADE: ANTES POUCO QUE NADA

ARTIGO DE REVISÃO

ELEVAÇÃO DE MARCADORES BIOLÓGICOS DE DANO MIOCÁRDICO E DISFUNÇÃO VENTRICULAR EM PROVAS DE ULTRARRESISTÊNCIA

ARTIGO DE REVISÃO

SIGNIFICADO DO BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR INDUZIDO NO TESTE DE ESFORÇO

RELATO DE CASO

TESTE CARDIOPULMONAR DE EXERCÍCIO NA IDENTIFICAÇÃO DE DISPNEIA DE ETIOLOGIA METABÓLICA NA NEFROPATIA CRÔNICA AVANÇADA

Fundada em 1992, a **Micromed** conta com **equipamentos de última geração** para cardiologia que estão revolucionando o setor no Brasil.

Seu completo portfólio inclui **produtos para eletrocardiografia, teste de esforço, ergoespirometria, métodos gráficos, telecardiologia e muito mais**. Já estão disponíveis, inclusive, equipamentos da linha Air que funcionam **via Bluetooth** como: ErgoPC Elite Air, o ErgoPC Air e o Wincardio Air.

Confira nossas redes sociais e conheça melhor a Micromed e as soluções que oferecemos:



@micromedbiotecnologia





- 98 EDITORIAL**
TALES DE CARVALHO
- 100 RELATO DE CASO**
TESTE CARDIOPULMONAR NAS CARDIOPATIAS CONGÊNITAS NA ORIENTAÇÃO DO TREINAMENTO FÍSICO
DOI 10.29327/22487.25.4-1
CARLOS ALBERTO CORDEIRO HOSSRI E ELAINE CRISTINA GOROBETS FURQUIM
- 108 ARTIGO DE REVISÃO**
ATIVIDADE FÍSICA E MORTALIDADE: ANTES POUCO QUE NADA
DOI 10.29327/22487.25.4-2
CHRISTINA GRÜNE DE SOUZA E SILVA
- 116 ARTIGO DE REVISÃO**
ELEVAÇÃO DE MARCADORES BIOLÓGICOS DE DANO MIOCÁRDICO E DISFUNÇÃO VENTRICULAR EM PROVAS DE ULTRARRESISTÊNCIA
DOI 10.29327/22487.25.4-3
ROQUE DANIEL GONZÁLEZ E TALES DE CARVALHO
- 123 ARTIGO DE REVISÃO**
SIGNIFICADO DO BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR INDUZIDO NO TESTE DE ESFORÇO
DOI 10.29327/22487.25.4-4
SANDRO PINELLI FELICIONI E ROMEU SÉRGIO MENEGHELO
- 130 RELATO DE CASO**
TESTE CARDIOPULMONAR DE EXERCÍCIO NA IDENTIFICAÇÃO DE DISPNEIA DE ETIOLOGIA METABÓLICA NA NEFROPATIA CRÔNICA AVANÇADA
DOI 10.29327/22487.25.4-5
MAURICIO MILANI, ANATERCIA DOS SANTOS MELO, CARLOS VIEIRA NASCIMENTO, ELAINE CRISTINE PIRES DE MORAIS SILVA, LUCILA MOHN DE ABREU E REYSLANE MAGALHÃES DE SOUZA

Registrado no ISSN e Qualis/Capes e Indexado no Latindex e Google Scholar:

ISSN INTERNATIONAL
STANDARD
SERIAL
NUMBER
BRAZIL

QUALIS

CAPES

Google Acadêmico

Google
Scholar

latindex

Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, El Caribe, España y Portugal
(www.latindex.unam.mx)



A Revista do DERC é o Órgão Oficial de Divulgação Científica do Departamento de Ergometria, Exercício, Cardiologia Nuclear e Reabilitação Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia - SBC/DERC

Rev DERC. 2019; 25(4):95-136 - ISSN 2177-3564
Av. Marechal Câmara, 160/ 3º andar - Castelo - Rio de Janeiro - RJ - CEP: 20020-907 - Tel.: (21) 3478-2760
e-mail: revistadoderc@cardiol.br
<http://www.derc.org.br>

DIRETORIA: BIÊNIO 2018-2019

Presidente | Tales de Carvalho

Vice-presidente | Odilon Gariglio Alvarenga de Freitas

Diretor Científico | Gabriel Blacher Grossman

Diretor Administrativo | Luiz Eduardo Fonteles Ritt

Diretora Financeira | Clea Simone Sabino de Souza Colombo

Presidente do Conselho Consultivo | Salvador Serra

Comissão de Qualidade e Defesa Profissional

Fábio Sândoli de Brito/ Nabil Ghorayeb/
Antônio Eduardo Monteiro de Almeida

Comissão de Habilitação Profissional

Salvador Sebastião Ramos/ Ricardo Quental Coutinho/
Antônio Carlos Avanza Júnior

Coordenador de Relações com Departamentos e

Sociedades da SBC | William Azem Chalela

Coordenadora de Benefícios Associativos | Adriana Pinto Bellini Miola

Diretor de Comunicação | Dr. Daniel Jogaib Daher (*in memoriam*)

Editor-chefe da Revista do DERC | Tales de Carvalho

Editor do Jornal do DERC | Mauro Augusto dos Santos

Coordenador de Informática | Marconi Gomes da Silva

Coordenadora de Relação com a Indústria | Andréa Maria Gomes Marinho Falcão

Coordenador de Assuntos Governamentais | Artur Haddad Herdy

Coordenador de Assuntos Internacionais | Ricardo Stein

Comissão DERC Mulher

Susimeire Buglia (coordenadora)/ Andrea Maria Gomes Marinho Falcão/ Adriana Bellini Miola/ Clea Simone Sabino de Souza Colombo/ Milena dos Santos Barros Campos

Comissão DERC Criança e Adolescente

Odwaldo Barbosa e Silva (coordenador)/ Carlos Alberto Cordeiro Hossri/ Maria Eulália Thebit Pfeiffer/ Ricardo Vivacqua Cardoso Costa

Comissão Prevenção Doenças Cardiovasculares

José Antônio Caldas Teixeira/ Josmar de Castro Alves/ Miguel Morita Fernandes da Silva

Comissão DERC Jovem

Christina Grüne de Souza e Silva (coordenadora)/ Pablo de Souza/ Leonardo Antunes Mesquita

GRUPO DE ESTUDOS DO DERC

Reabilitação Cardiopulmonar e Metabólica

Presidente | Mauricio Milani

Dir. Administrativo | Carlos Alberto Cordeiro Hossri

Dir. Financeiro | Pablo Marino Corrêa Nascimento

Diretor Científico | José Antonio Caldas Teixeira

Cardiologia Nuclear

Presidente | Rafael Willain Lopes

Dir. Administrativa | Andréa Maria G. Marinho Falcão

Diretor Financeiro | Eduardo Lins Paixão

Dir. Científica | Lara Cristiane Terra Ferreira Carreira

Cardiologia do Esporte e Exercício

Presidente | Antônio Carlos Avanza Júnior

Diretor Administrativo | Serafim Ferreira Borges

Diretor Financeiro | Carlos Alberto Cyrillo Sellera

Diretor Científico | Daniel Jogaib Daher (*in memoriam*)

Diagramação

Estúdio Denken Design Ltda.

Estrada dos Três Rios, 741, sala 402 - Freguesia - Rio de Janeiro - RJ

Tel.: (21) 3518-5219

www.estudiodenken.com.br | contato@estudiodenken.com.br

A **Revista do DERC**, que desde a edição anterior conta com o registro DOI, está indexada no Latindex e Google Acadêmico e se encontra na expectativa de que em breve o mesmo ocorrerá na Bireme, nessa edição de dezembro de 2019 inaugura uma nova etapa com renovado e ampliado Corpo Editorial. Mantendo a sua essência, permanecerá sendo uma publicação trimestral que tem como principal objetivo a divulgação de conteúdo científico das áreas de atuação do **Departamento de Ergometria, Exercício, Cardiologia Nuclear e Reabilitação Cardiovascular, da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC/DERC)**. Nesse número, a **Rev DERC** oferece 5 artigos com informações de grande aplicabilidade clínica. São 3 artigos de revisão e 2 relatos de casos, todos com mensagens que devem ser consideradas no atendimento individual e nas estratégias de saúde pública.

No relato de caso “Teste Cardiopulmonar nas Cardiopatias Congênitas na Orientação do Treinamento Físico”, Hossri e Furquin observaram que o treinamento na carga correspondente ao limiar anaeróbico já nas sessões iniciais aumentou em cerca 20%, e os exercícios de força e de flexibilidade também evidenciaram progresso significativo. Em suma, o teste cardiopulmonar de exercício (TCPE) inclusive em crianças e jovens com cardiopatias congênitas complexas pode fornecer dados diagnósticos, prognósticos e orientadores para a realização de um treinamento físico com segurança e eficácia, no contexto da reabilitação cardiopulmonar.¹

Em “Atividade Física e Mortalidade: Antes Pouco que Nada”, Souza e Silva lembra que apesar da última diretriz norte americana de atividade física (AF) ainda recomendar ao menos 150 minutos semanais de exercícios de média intensidade ou 75 minutos semanais de atividades de elevada intensidade, ressalta a importância de se tornar ativo mesmo se for em volume abaixo do mínimo recomendado, algo explicitado na mensagem: “Se isso é mais do que você pode fazer agora, faça o que puder. Até 5 minutos de atividade física traz benefícios reais à saúde”.² Souza e Silva conclui em seu artigo que mesmo doses menores do que as recomendadas trazem benefícios para a saúde e de que a redução de risco é mais pronunciada quando indivíduos inativos se tornam ativos, mesmo que seja por meio de doses pequenas de AF.

Em “Elevação de Marcadores Biológicos de Dano Miocárdico e Disfunção Ventricular em Provas de Ultrapresistência”, González e Carvalho apresentam dados que questionam a afirmação de que em relação ao exercício “sempre mais é melhor”,³ discutindo estudos que mostram preocupantes elevações de marcadores de dano miocárdico e sinais de disfunção ventricular, em particular nas provas de ultrapresistência, que estão se tornando incrivelmente populares no mundo ocidental. Entretanto, os autores concluem que os fatos de que estes fenômenos tenham ocorrido em grande parte dos atletas avaliados nas pesquisas discutidas nessa revisão, sejam fugazes (permanência de menos de 24h)

Dr. Tales de Carvalho

Editor-chefe

CONSELHO EDITORIAL

Editor-chefe:

Tales de Carvalho

Supervisor Editorial:

Odilon Gariglio Alvarenga de Freitas

Editor Internacional - Cardiologia Nuclear:

Salvador Borges-Neto

Editor Internacional - Reabilitação Cardiovascular, Pulmonar e Metabólica:

Miguel Mendes

Editor Nacional - Cardiologia Clínica:

Artur Haddad Herdy

Editor Nacional - Pesquisa Básica / Epidemiologia / Estatística:

Christina Grüne de Souza e Silva

Editor Nacional - Teste Ergométrico e Teste Cardiopulmonar de Esforço:

Luiz Eduardo Mastrocolla

Editor Nacional - Exercício e Esporte / Cardiologia do Esporte:

Daniel Jogaib Daher
in memoriam

Editor Nacional - Cardiologia Nuclear:

Gabriel Blacher
Grossman

Editor Nacional - Reabilitação Cardiovascular, Pulmonar e Metabólica:

Maurício Milani

e não haja constatação de eventos a ele relacionados, permitem considerar a hipótese de que geralmente se tratem de mecanismos de adaptação.

No artigo de revisão “Significado do Bloqueio Atrioventricular Induzido no Teste de Esforço”, Felicioni e Meneghelo apresentam indícios de que o surgimento do BAV de primeiro grau na fase de recuperação esteja associado a uma maior taxa de mortalidade por causas cardiovasculares, algo que, portanto, deve ser observado e quando presente constar nos relatório do teste ergométrico (TE).⁴ Os autores ressaltam a grande importância do TE nesse contexto, podendo contribuir para dirimir dúvidas diagnósticas, elucidando causa de sinais e sintomas deflagrados pelo esforço físico, podendo, muitas vezes, evitar processos diagnósticos complexos e de alto custo.

Em “Teste cardiopulmonar de exercício na identificação de dispneia de etiologia metabólica na nefropatia crônica avançada”, Milani et al. relatam o caso de um paciente com coronariopatia e disfunção ventricular leve que apresentava quadro de cansaço e redução da tolerância aos esforços físicos. algo que foi bem documentado no TCPE, que também demonstrou a

etiologia renal por meio das alterações de variáveis ventilatórias. Em seguida o paciente iniciou terapia dialítica e apresentou melhora na sintomatologia e nas variáveis do TCPE. Nesse caso, as importantes alterações da PETCO₂ desde o repouso e a história progressiva de nefropatia crônica conduziram a investigação para a constatação de dispneia de etiologia metabólica pela doença renal, contribuindo para o estabelecimento da terapia dialítica.⁵

Esperamos que os caros leitores, além de apreciarem os nossos artigos, colaborem com a nossa Rev DERC enviando-nos contribuições científicas para publicação. Por favor, enviem também suas sugestões e críticas julgadas pertinentes.

Cordiais e calorosas saudações derquianas,

Tales de Carvalho

Editor Chefe da Rev DERC

REFERÊNCIAS:

1. Takken T, Blank AC, Hulzebos EH et al. Cardiopulmonary Exercise Testing in Congenital Heart Disease: (Contra)indications and Interpretation. *NHJL*. 2009; 17: 385.
2. 2018 Physical Activity Guidelines Advisory Committee. 2018 Physical Activity Guidelines Advisory Committee Scientific Report. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, 2018.
3. La Gerche A, Heidbuchel H. Can Intensive Exercise Harm the Heart? You Can Get Too Much of Good Thing. *Circulation*. 2014; 130: 992-1002. Doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.008141>.
4. Nieminen T, Verrier RL, Leino J, Nikus K, Lehtinen R, Lehtimäki T et al. Atrioventricular Conduction and Cardiovascular Mortality: Assessment of Recovery PR Interval is Superior to Pre-Exercise Measurement. *Heart Rhythm*. 2010; 7: 796-801.
5. Faria RS, Fernandes N, Lovisi JC, Reboredo MM, Marta MS, Pinheiro BV, et al. Pulmonary Function and Exercise Tolerance are Related to Disease Severity in Predialytic Patients with Chronic Kidney Disease: a Cross-sectional Study. *BMC Nephrol*. 2013;14:184. <https://doi.org/10.1186/1471-2369-14-184>.

REVISTA DO DERC - VOLUME 25

Verifique o ícone indicativo da matéria para identificar a área do DERC.



EXERCÍCIO



REABILITAÇÃO CARDÍACA



ERGOMETRIA



CARDIOLOGIA NUCLEAR



ERGOESPIROMETRIA



TESTE CARDIOPULMONAR NAS CARDIOPATIAS CONGÊNITAS NA ORIENTAÇÃO DO TREINAMENTO FÍSICO

CARDIOPULMONARY EXERCISE TESTING IN CONGENITAL HEART DISEASE IN PHYSICAL TRAINING GUIDANCE

Carlos Alberto Cordeiro Hossri^{1,2} e Elaine Cristina Gorobets Furquim³

1. Cardiologista e Médico do Exercício e Esporte do Hospital do Coração - HCor, Coordenador do Programa de Reabilitação Cardiopulmonar e Metabólica, São Paulo, SP - Brasil
2. Médico supervisor do Setor de Provas Funcionais do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP - Brasil
3. Cardiopediatra, Aprimoranda em Ergometria e Reabilitação do Hospital do Coração - HCor, São Paulo, SP - Brasil

Correspondência:

Carlos A C Hossri
Rua Afonso de Freitas, 550
CEP 040-06052, São Paulo, SP - Brasil
cahossri@gmail.com

Recebido em 27/10/2019

Aceito em 19/11/2019

DOI: 10.29327/22487.25.4-1

Os defeitos cardíacos congênitos são relevantes do ponto de vista médico, epidemiológico, social e econômico, com prevalência que varia entre 0,8% nos países mais desenvolvidos a 1,2% nos países subdesenvolvidos. A maior parcela dessa população no Brasil é atendida pelo Sistema Único de Saúde, a incidência na população brasileira é superior a 25.000 novos casos/ano ou 9,1 para cada 1.000 (mil) nascidos vivos.

Com o desenvolvimento da cardiologia fetal, neonatal e procedimentos invasivos terapêuticos complexos, híbridos e suporte de terapia intensiva, a sobrevida dessas crianças com cardiopatia congênita (CC) aumentou de modo significativo.

O teste cardiopulmonar de exercício (TCPE) ganha cada vez mais espaço dentro do cenário propedêutico médico e se destaca especialmente na cardiologia pediátrica ao contribuir para a tomada de decisão clínica. Assim, é fundamental ao possibilitar melhor resposta para questões chaves como: chegou a hora de intervenção cirúrgica? Qual o motivo para a limitação funcional? Apresenta resposta broncomotora frente ao exercício? As respostas metabólica e ventilatória estão adequadas?

As crianças e adolescentes com cardiopatias complexas apresentam reduzida qualidade de vida em relação a seus pares, principalmente aquelas com reduzida capacidade funcional. Orientar e prescrever treinamento físico para essa jovem população é um desafio mais facilmente enfrentado com a utilização do TCPE. Assim, ao mesmo tempo em que a reabilitação cardíaca infantil começa se tornar uma realidade promotora de qualidade de vida, o TCPE torna-se a ferramenta orientadora para o treinamento físico dentro dos programas de treinamento físico e reabilitação cardíaca (RC).

Nesse sentido, o entendimento em conjunto das análises clínicas, cardiovasculares, metabólicas, ventilatórias e de troca gasosa torna-se fundamental dentro da análise fisiopatológica no auxílio à tomada de decisão clínica. Nesse caso clínico, o TCPE auxiliou na prescrição do treinamento físico para realização das sessões de RC. Os ganhos na mobilidade, cognição e aspectos gerais de qualidade de vida foram extremamente evidentes após 24 sessões de RC.

Palavras-chave: Cardiopatia Congênita; Teste Cardiopulmonar de Exercício; Reabilitação Cardíaca.

Congenital heart defects are relevant from a medical, epidemiological, social and economic point of view, with prevalence ranging from 0.8% in more developed countries to 1.2% in underdeveloped countries. The largest portion of this population in Brazil is attended by the Unified Health System, the incidence in the Brazilian population is over 25,000 new cases / year or 9.1 per 1,000 (1,000) live births.

With the development of fetal, neonatal cardiology and complex invasive therapeutic procedures, hybrids and intensive care support, the survival of these children with congenital heart disease (CHD) has increased significantly.

The cardiopulmonary exercise test (CPET) is gaining more and more space within the medical propaedeutic setting and stands out especially in pediatric cardiology as it contributes to clinical decision making. Thus, it is essential to enable a better answer to key questions such as: Is the time for surgical intervention? What is the reason for the functional limitation? Does it have a bronchomotor response to exercise? Are metabolic and ventilatory responses adequate?

Children and adolescents with complex heart diseases have poor quality of life compared to their peers, especially those with reduced functional capacity. Guiding and prescribing physical training for this young population is a challenge most easily faced with the use of TCPE. Thus, as child cardiac rehabilitation begins to become a quality-of-life reality, CPET becomes the guiding tool for physical training within physical training and cardiac rehabilitation (CR) programs.

In this sense, the joint understanding of clinical, cardiovascular, metabolic, ventilatory and gas exchange analyzes becomes fundamental within the pathophysiological analysis to aid clinical decision making. In this clinical case, CPET assisted in the prescription of physical training to perform CR sessions. The gains in mobility, cognition and general aspects of quality of life were extremely evident after 24 CR sessions.

Keywords: Congenital Heart Disease; Cardiopulmonary Exercise Test; Cardiac Rehabilitation.

DESCRIÇÃO DO CASO

Caso Clínico: LSR, sexo feminino, 8 anos, com dupla via de saída de ventrículo direito (DVSVD), no pós-operatório de cirurgia de cavopulmonar total. Evoluiu no 1º ano de vida com internação prolongada (4 meses em UTI) e posteriormente cursou com inúmeros episódios de infecção respiratória (broncopneumonias (BCP) de repetição - 9 internações). Diagnosticada com quadro de deficiência imunológica (IGG1) associada à asma brônquica e também apresentando seqüela neurológica (crises convulsivas), além de atraso escolar (cerca de 3 anos). Em uso de sulfametoxazol + trimetropima (40 mg/ml / 8 ml/ml (2 x dia), salbutamol, ácido acetilsalicílico 100mg, carbamazepina 200mg (3 x dia).

Assim, foi encaminhada ao serviço de reabilitação cardíaca com intuito de incrementar sua capacidade funcional, estímulo motor e cognitivo. Para orientar seu programa de treinamento, foi submetida ao TCPE,^{1,2} com espirometria prévia para investigação da resposta dos fluxos e volumes pulmonares basais (Figura 1) que evidenciou padrão ventilatório obstrutivo

leve com redução da capacidade vital forçada (CVF). Após o esforço a alça evidenciou redução significativa no fluxo e volume com queda de 20% no volume expiratório forçado de 1º segundo (VEF1) compatível com broncoespasmo induzido pelo exercício.⁸

As respostas clínicas e eletrocardiográficas habitualmente analisadas durante a prova de esforço convencional foram normais, no entanto, o eletrocardiograma basal evidenciou a presença do padrão eletrocardiográfico compatível com bloqueio completo do ramo direito.

A resposta hemodinâmica evidenciou comportamento pressórico sistólico nos limites inferiores da normalidade com déficit cronotrópico de 21%, o que deve ter favorecido uma resposta “supranormalizada” na curva e nos valores “superestimados” do pulso de O₂ (Figura 2).

Foi possível realizar a identificação dos limiares ventilatórios pelo método do *V-slope* e método ventilatório (Figuras 3 e 4) para orientação da faixa de treinamento físico.

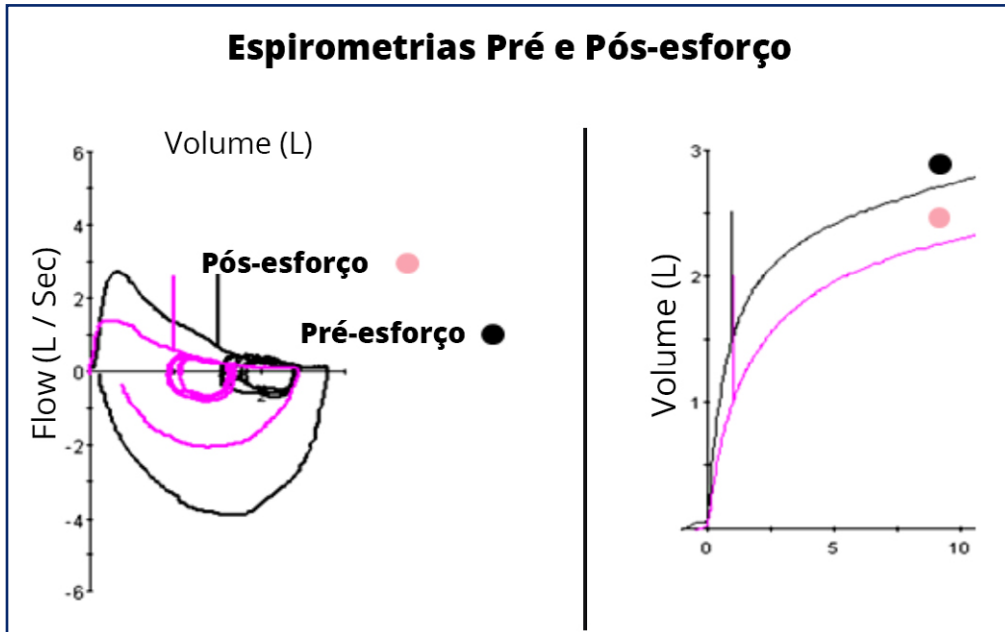


Figura 1 - Espirometria basal compatível com padrão obstrutivo leve e redução da CVF.

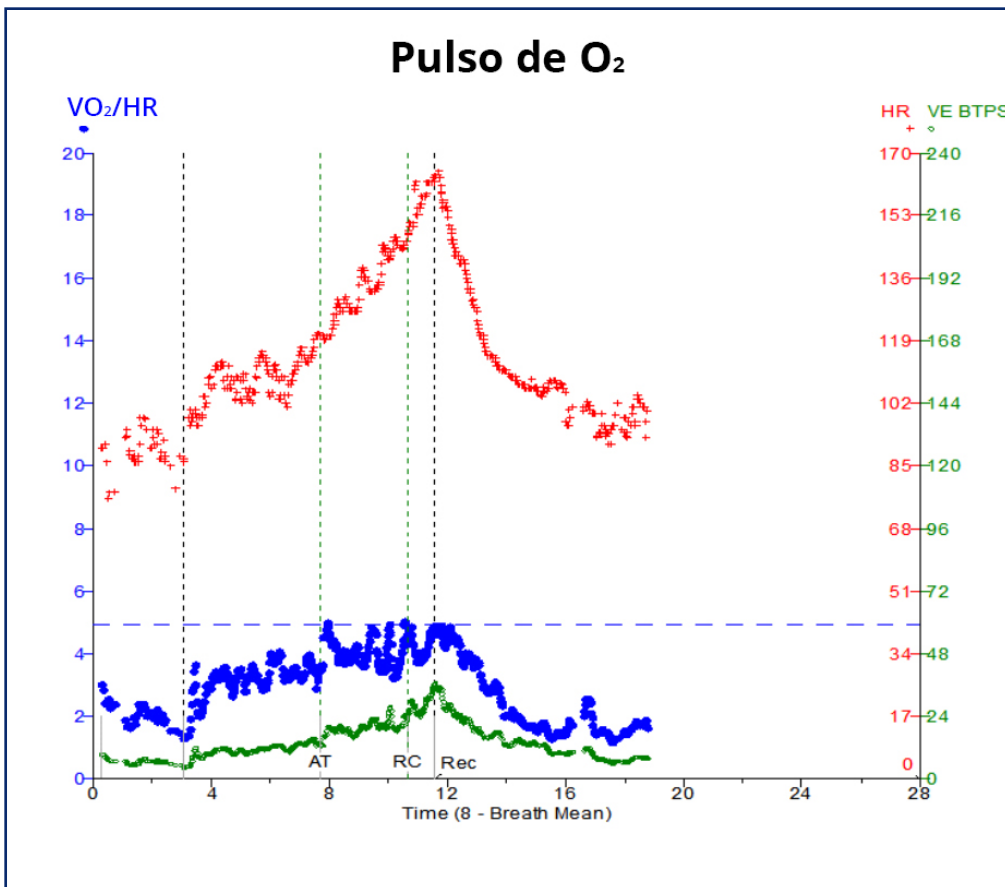


Figura 2

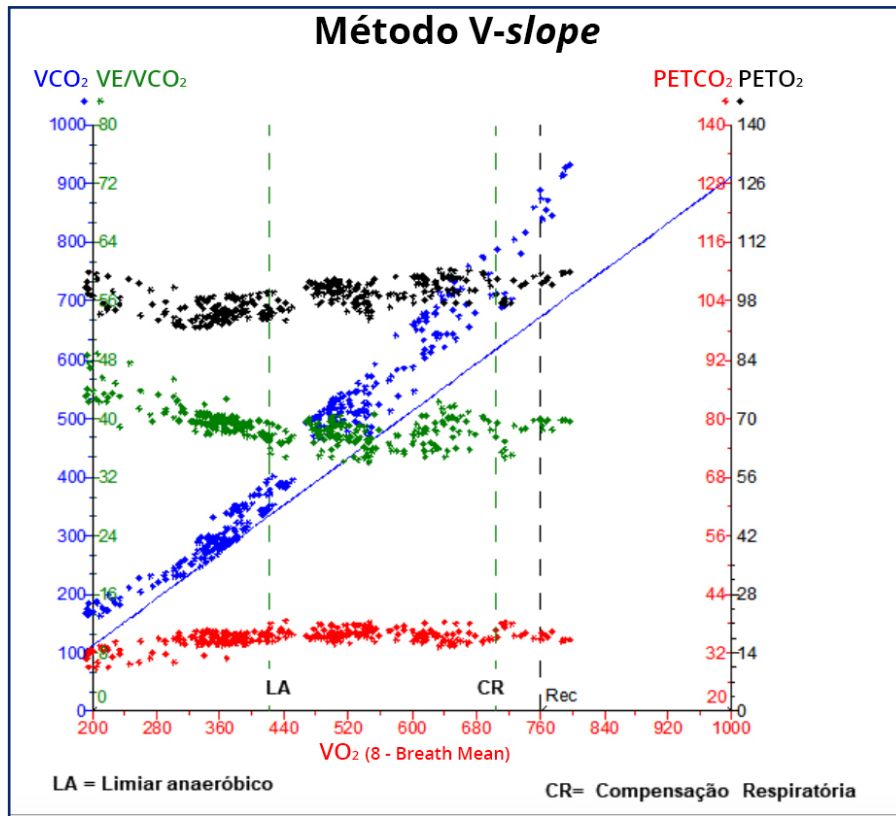


Figura 3

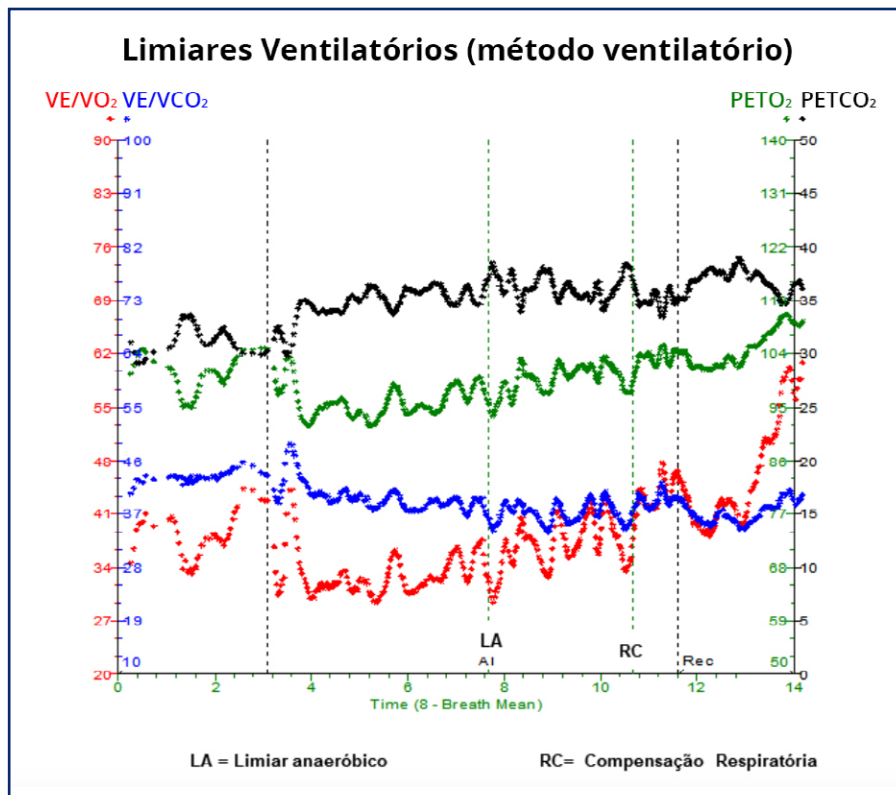
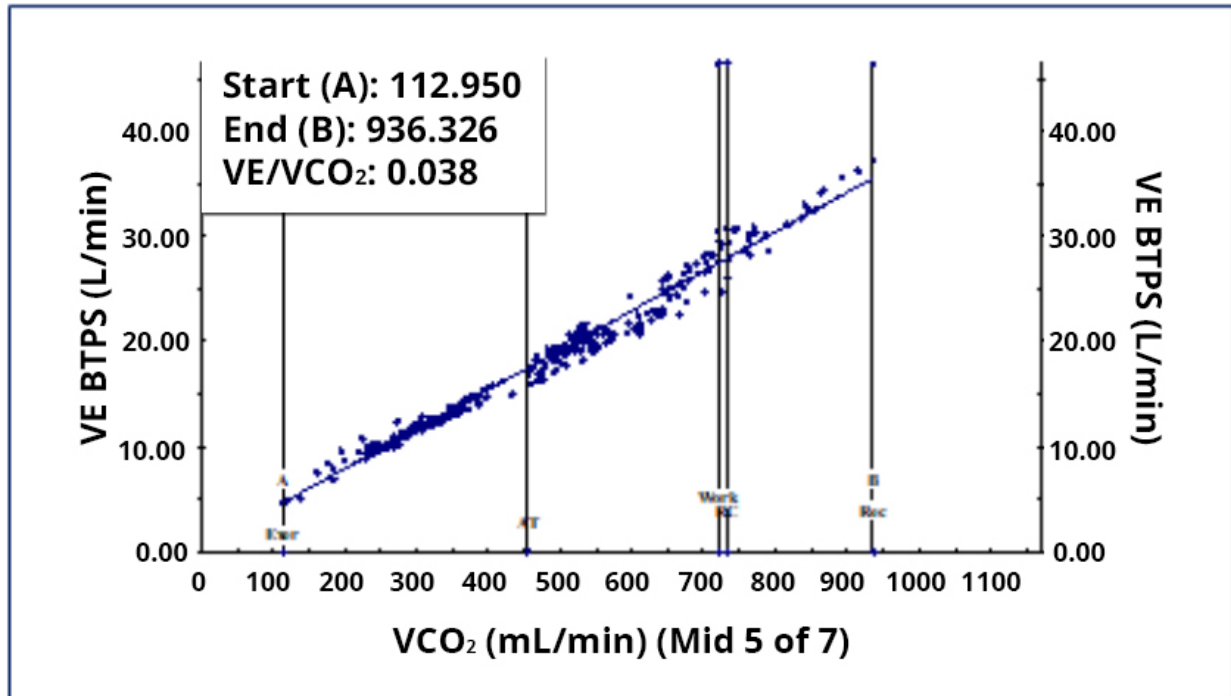


Figura 4

Eficiências Ventilatória (VE/VCO_2) e Metabólica (OUES/Kg)

Elevada relação $VE/VCO_2 = 38$ (VN < 30)



Reduzido OUES/ Kg = 32 (VN > 35)

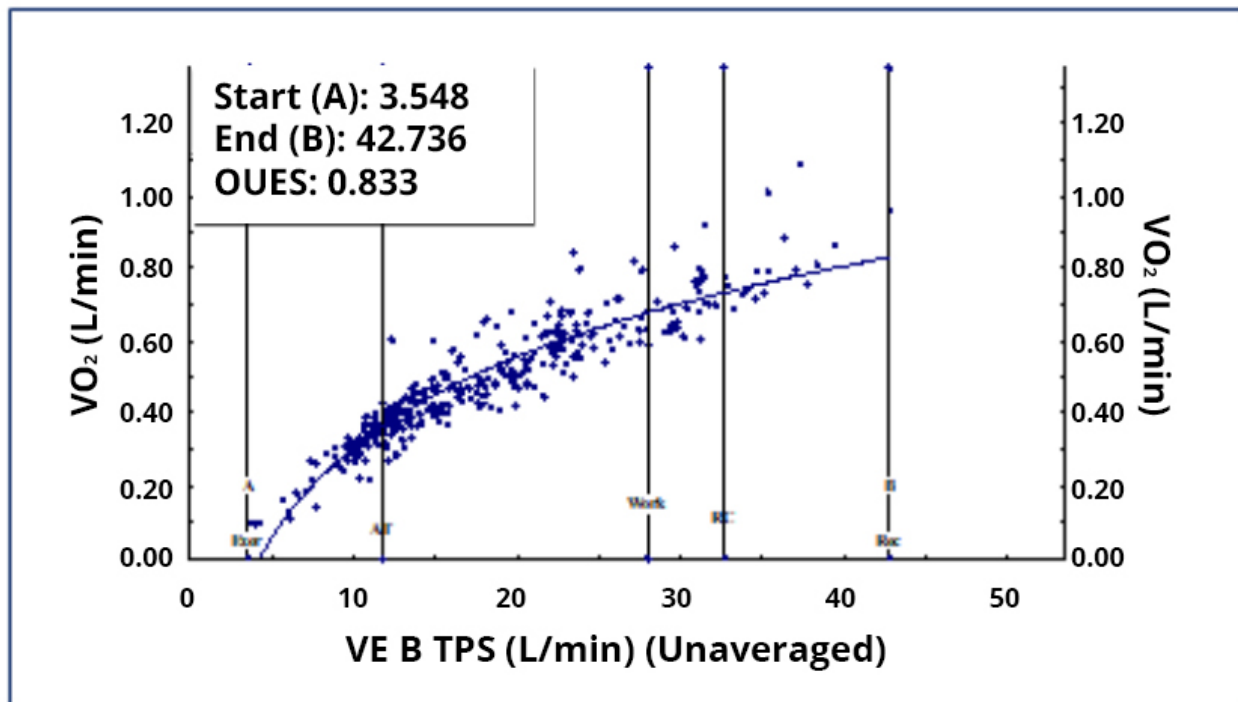


Figura 5

A eficiência metabólica traduzida pela variável OUES (*Oxygen uptake efficiency slope*)^{3,4,9,10} representa a capacidade de extração periférica de oxigênio e é uma variável que avalia a capacidade funcional, sendo útil especialmente em provas submáximas onde a criança ou adolescente não ultrapassa a razão de trocas gasosas (RER) de 1,0. No caso presente foi possível identificar que a disfunção na captação do VO₂ foi de pequena monta (Figura 5).

Outra variável ainda pouco analisada na provas ergoespirométricas é a cinética-*off* do VO₂, que está associada ao tempo de queda do VO₂ após o pico (T1/2 do VO₂ máx). Os valores para a população pediátrica ainda carecem de referências padronizadas, mas possivelmente valores superiores a 90 segundos representem alguma deficiência no retorno fisiológico homeostático (Figura 6).

A paciente de apenas 8 anos com esse defeito cardíaco congênito complexo mantinha sua saturação arterial basal de

oxigênio (SatO₂) em 88% e apresentou queda na SatO₂ no pico do esforço de 5% (SatO₂ pico: 83%), corroborando com a presença de “*shunt*” direito - esquerdo. Os valores de VO₂ pico corresponderam a 78% do VO₂ máximo predito de Cooper et al.^{5,10} As demais variáveis ergoespirométricas estão expostas na Tabela tabular do TCPE (Tabela 1).

Na análise dos dados ergoespirométricos em conjunto foi observada a ausência da reserva ventilatória, além da presença de sibilos expiratórios após o esforço, concluindo-se que embora apresentasse distúrbio cardiocirculatório basal frente ao exercício (discreta redução da OUES, da OUES/Kg e do VO₂ máx atingido, cinética-*off* e T1/2 discretamente prolongados), e de troca gasosa (dessaturação), a ausência de reserva ventilatória e a manifestação clínica, além do padrão espirométrico obstrutivo basal puderam definir o predomínio do componente respiratório (ventilatório) como limitante à continuidade do exercício.

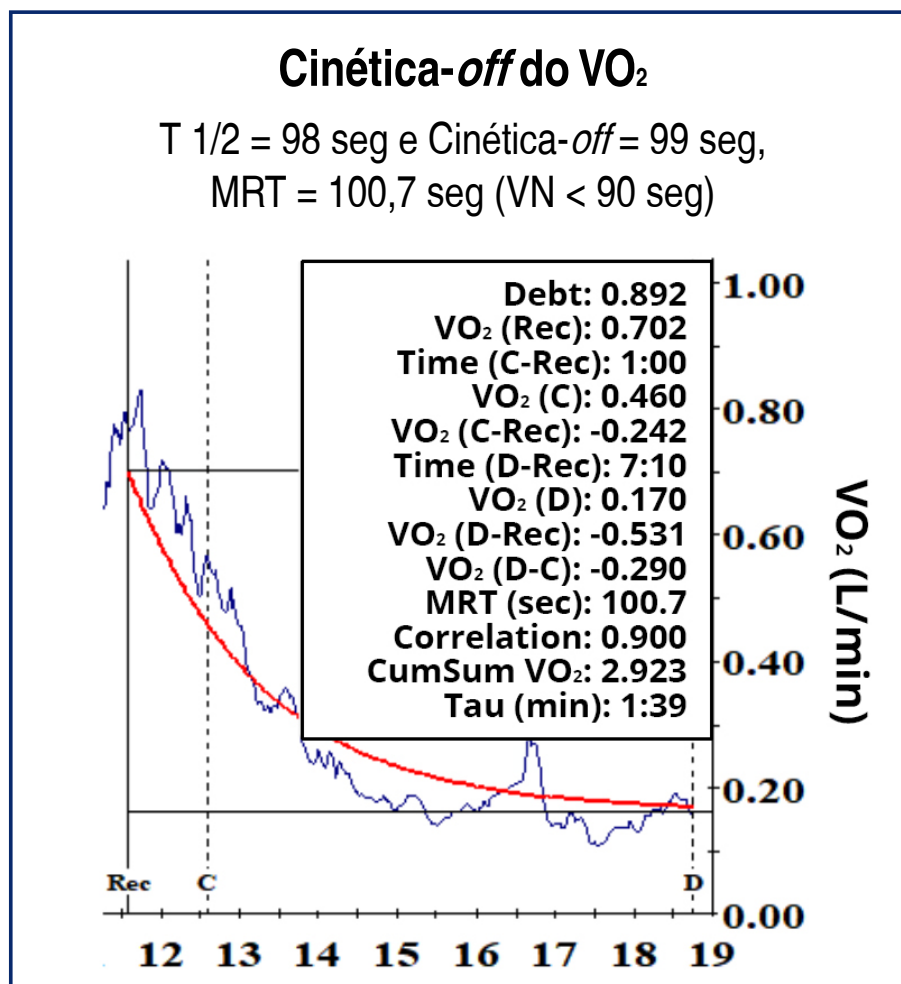


Figura 6

Tabela 1 - Dados tabulares do TCPE, no repouso, limiar anaeróbico (LA) e VO₂ máx, com os valores preditos.

| | Repouso | LA | VO ₂ máx/ % inclinação | Predito | LA / VO ₂ máx (%) | VO ₂ máx/ Pred (%) |
|-------------------|---------|---------|--------------------------------------|---------|---------------------------------|----------------------------------|
| Tempo (exercício) | - | 4:30 | 8:35 | 10:00 | - | - |
| Velocidade (KPH) | - | 4,9/ 0% | 6,0 / 3% | - | - | - |

DADOS VENTILATÓRIOS

| | | | | | | |
|-------------|------|------|---------------------------|-----|----|-----|
| Vt BTPS (L) | 0,30 | 0,45 | 0,62 | 73% | - | - |
| RR (br/min) | 17 | 36 | 46 | 77% | - | - |
| VE (L/min) | 5,0 | 16,0 | 28,7 | 24 | - | 120 |
| VE/MVV (%) | 21,0 | 66 | 119,0 (ausência de RV) | 30% | 56 | - |

DADOS CARDIOVASCULARES

| | | | | | | |
|-----------|--------|--------|--------|-----|----|----|
| FC (BPM) | 87 | 120 | 168 | 212 | 81 | 70 |
| PA (mmHg) | 107/65 | 110/65 | 123/69 | - | - | - |

DADOS METABÓLICOS

| | | | | | | |
|------------------------------|------|------|------|------|----|-----|
| RER | 0,78 | 0,89 | 1,1 | - | - | - |
| VO ₂ | 4,0 | 19,7 | 30,7 | 39,6 | 64 | 78 |
| VO ₂ /HR (mL/bat) | 1 | 4 | 5 | 5 | 79 | 110 |
| VE/VO ₂ | 40 | 31 | 36 | 16 | 87 | - |
| VE/VCO ₂ | 42 | 35 | 36 | - | - | - |
| OUES/Kg | 19 | 29 | 32 | >35 | - | 91 |

TROCA GASOSA

| | | | | | | |
|---------------------------|-----|----|----|----------------|----|---|
| SatO ₂ (%) | 88 | 85 | 83 | (queda <4%) | - | - |
| PETO ₂ (mmHg) | 104 | 96 | 99 | - | 98 | - |
| PETCO ₂ (mmHg) | 31 | 37 | 37 | - | 99 | - |

FC: frequência cardíaca, PA: pressão arterial, RER: razão de trocas respiratórias (VCO₂/VO₂), RV: reserva ventilatória (1-VE/MVV (%)), OUES: oxygen uptake efficiency slope, VO₂/HR (mL/batimento)= Pulso de O₂, SatO₂= saturação arterial de oxigênio.

RESULTADOS

Atualmente a paciente encontra-se na 20ª sessão da reabilitação e a evolução do treinamento já é bastante expressiva. A carga inicial de treinamento no limiar anaeróbico orientada pelo TCPE já apresentou incremento de 20%, os exercícios de força e de flexibilidade também evidenciaram progresso significativo. Adicionalmente, foram ajustadas medicações para seu quadro respiratório (uso inalatório de broncodilatador de longa duração associado à budesonida), bem como implementado treinamento muscular respiratório.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O teste cardiopulmonar de esforço é um método que vai além da análise gráfica, para realizar uma verdadeira jornada onde o oxigênio do ar ambiente ganha as vias respiratórias, realiza a hematose, chega ao coração e, de acordo com sua função de bomba cardíaca, chega à cada célula periférica do organismo para a respiração ao nível mitocondrial.^{4,6,10} Nesse raciocínio,

as variáveis expressam a efetividade de seu transporte, captação e utilização. Possibilita análise do grau da disfunção ventricular direita ou esquerda, do comportamento dinâmico do espaço morto e da relação ventilação-perfusão como na presença de hipertensão arterial pulmonar.^{10,11} Em suma, o TCPE permite mesmo em crianças e jovens com cardiopatias congênitas complexas fornecer dados diagnósticos, prognósticos e orientadores para realização do treinamento físico de reabilitação cardiopulmonar.

Potencial Conflito de Interesse

Os autores declaram não haver potenciais conflitos de interesse.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

REFERÊNCIAS:

1. Pavão TCA, Souza JCB, Frias LMP, Silva LDC. Early Diagnosis of Congenital Heart Disease: an Integrative Review. *J Manag Prim Health Care*. 2018; 9-10.
2. Pinto Jr VC, et al. Epidemiology of Congenital Heart Disease in Brazil. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2015; 30(2): 219-24.
3. Wasserman K, Whipp BJ, Koyal SN, Beaver WL. Anaerobic Threshold and Respiratory Gas Exchange during Exercise. *J Appl Physiol*. 1973; 33: 236-43.
4. Hossri CA, Souza IPA, de Oliveira JS, Mastrocola LE. Assessment of Oxygen-uptake Efficiency Slope in Healthy Children and Children with Heart Disease: Generation of Appropriate Reference Values for the OUES Variable. *Eur J Prev Cardiol*. 2019; 26(2): 177-84.
5. Cooper DM, Kaplan MR, Baumgarten L, Weiler-Ravell D, Whipp BJ, Wasserman K. Coupling of Ventilation and CO₂ Production during Exercise in Children. *Pediatr Res*. 1987; 21: 568-72.
6. Prado DM, Dias RG, Trombetta IC. Cardiovascular, Ventilatory, and Metabolic Parameters during Exercise: Differences Between Children and Adults. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 87(4): e149-e155.
7. Cooper DM, Weiler-Ravell D, Whipp BJ, Wasserman K. Aerobic Parameters of Exercise as a Function of Body Size during Growth in Children. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1984; 56: 628-34.
8. Herdy AH, Ritt LE, Stein R, Araujo CG, Milani M, Meneghelo RS, et al. Teste Cardiopulmonar de Exercício: Fundamentos, Aplicabilidade e Interpretação. *Arq Bras Cardiol*. 2016; 107(5): 467-81.
9. Takken T, Blank AC, Hulzebos EH et al. Cardiopulmonary Exercise Testing in Congenital Heart Disease: (Contra)indications and Interpretation. *NHJL*. 2009; 17: 385.
10. Ross RM. ATS/ACCP Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167: 211-77.
11. Hossri CA, Almeida R L, Teixeira FRC, Osima GL, Mastrocola LE. Cardiopulmonary Exercise Testing in Pulmonary Hypertension. *Int J Cardiovasc Sci*. 2016; 29(5): 390-95.



ATIVIDADE FÍSICA E MORTALIDADE: ANTES POUCO QUE NADA

PHYSICAL ACTIVITY AND MORTALITY: SOME IS BETTER THAN NONE

Christina Grüne de Souza e Silva¹

1. Médica; Doutora em Cardiologia (UFRJ);
Médica e Sócia-Diretora da CLINIMEX -
Clínica de Medicina do Exercício. Rio de
Janeiro, RJ - Brasil

Correspondência:

Christina Grüne de Souza e Silva
Rua Siqueira Campos, 93 salas 101/103
Copacabana - CEP 22031-072
Rio de Janeiro - RJ - Brasil
christina.g.dss@gmail.com

Recebido em 15/11/2019

Aceito em 19/11/2019

DOI: 10.29327/22487.25.4-2

RESUMO

A atividade física (AF) tem diversos efeitos saudáveis, como a prevenção de doenças crônico-degenerativas e a redução da mortalidade. No entanto, 27,5% e 47% da população adulta mundial e brasileira, respectivamente, não atinge as doses mínimas recomendadas de AF de acordo com as últimas diretrizes. Recentemente, tem sido observado que mesmo doses menores do que as recomendadas promovem benefícios para a saúde. Esta informação pode ser muito útil, já que a prática de baixas doses de AF pode ser mais factível de ser realizada por uma parte mais ampla da população, com alto potencial de impacto positivo para a saúde pública. O presente texto tem como objetivo revisar a associação entre AF praticada em doses menores do que as recomendadas nas diretrizes com mortalidade.

Palavras-chave: Exercício; Dose-resposta; Limiar; Mortalidade.

ABSTRACT

Physical activity (PA) has several healthy effects, such as preventing chronic diseases and reducing mortality. However, 27.5% and 47% of the world's and Brazilian's adult population, respectively, do not reach the minimum recommended PA amount according to the latest guidelines. It has recently been observed that even lower than the recommended doses of PA promote health benefits. This information can be very useful as low-dose PA may be more feasible to achieve by a larger part of the population, which might have a positive public health impact. This paper aims to review the association between PA practiced at lower doses than recommended and mortality.

Keywords: Exercise; Dose-response; Threshold; Mortality.

INTRODUÇÃO

Desde a época de Hipócrates e Galeno,¹ já se sabe que a atividade física (AF) tem efeitos saudáveis. No entanto, foi a partir da década de 50 que uma série de publicações científicas embasaram os principais conhecimentos atuais sobre os benefícios da AF para a saúde da população.

Mundialmente, houve um crescimento expressivo da produção científica relacionada à AF desde o século XX.² A partir de um levantamento de publicações indexadas na base de dados *PubMed/MEDLINE*, pode-se observar que,

enquanto na década de 50 apenas 35 publicações referiam-se à AF, o que correspondia a 0,01% do total de estudos indexados nesta base de dados,^{3,4} apenas no ano de 2018 mais de 10 mil artigos podem ser encontrados no *PubMed/MEDLINE* associados a esse tema, correspondendo a mais de 8% das publicações científicas nesta mesma base de dados (Figura 1).

A partir desse conhecimento, sabe-se hoje que a prática regular de AF previne várias doenças crônico-degenerativas e também reduz a mortalidade por todas as causas e por diversas causas específicas.^{5,6} Por outro lado, a inatividade

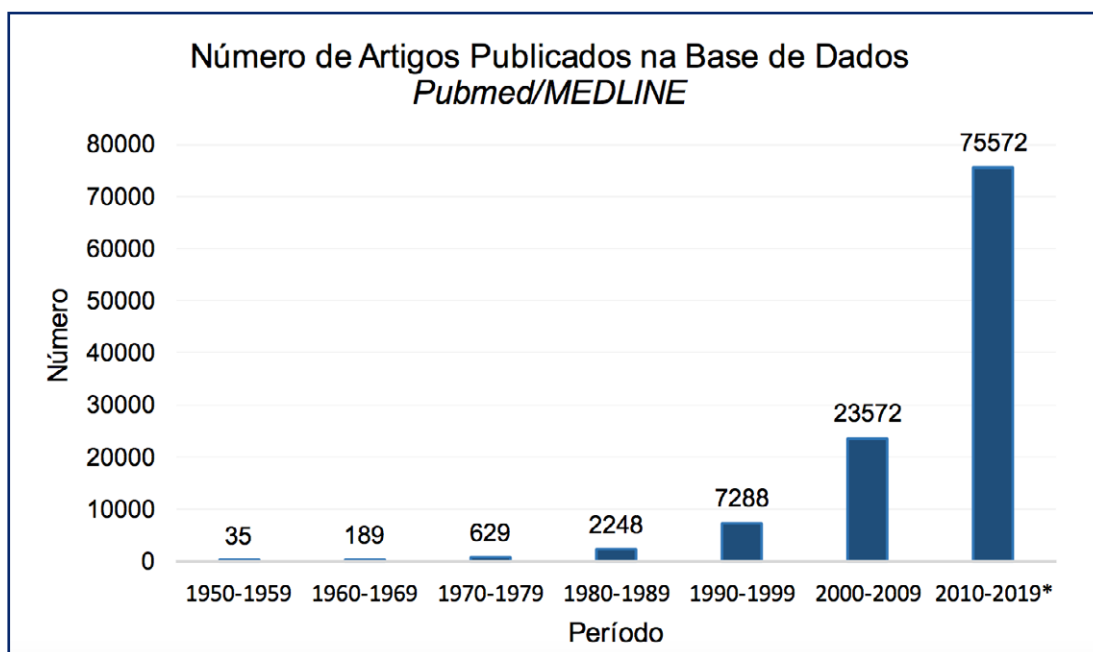


Figura 1 - Número de artigos publicados na base de dados PubMed/MEDLINE referentes ao assunto "atividade física" a cada 10 anos a partir de 1950. *Até novembro de 2019.

física é considerada um dos principais fatores de risco para doenças não comunicantes,⁶ acarretando um custo anual global de quase 68 bilhões de dólares em gastos com saúde e decorrente da perda de produtividade.⁷ Desta forma, a promoção à AF assume atualmente uma posição prioritária na pauta de saúde pública da Organização Mundial de Saúde (OMS).⁸

No entanto, apesar de esforços crescentes para estimular a prática regular de AF, dados do *Global Health* de 2016⁹ mostram que 27,5% da população mundial adulta não atinge as doses mínimas recomendadas de AF de acordo com a última diretriz norte americana,⁶ que corresponde à prática semanal de 150 minutos de AF de média intensidade ou de 75 minutos de AF de alta intensidade. No Brasil, este cenário é ainda mais preocupante, em que 47% da população é considerada fisicamente inativa, sendo esta prevalência a maior entre os países da América Latina.⁹

Inúmeras são as explicações para essa alta prevalência de inatividade física. Dentre essas, estão o aumento dos hábitos sedentários nas atividades ocupacionais e de lazer, a crescente urbanização que resulta em fatores ambientais desestimulantes a prática de AF, tais como a violência urbana e a escassez de ambientes adequados para a sua prática, e também problemas de saúde que dificultam a realização da dose de AF recomendada.¹⁰

Recentemente, estudos têm observado que mesmo doses menores do que as recomendadas nas diretrizes geram benefícios para a saúde. Esta informação pode ser muito útil, já que a prática de baixas doses de AF pode ser mais factível de ser realizada por uma parte mais ampla da população, com alto potencial de impacto positivo para a saúde pública. Sendo assim, o presente texto tem como objetivo revisar a associação entre AF praticada em doses menores do que as recomendadas nas diretrizes com mortalidade.

BENEFÍCIOS DA ATIVIDADE FÍSICA

Como citado anteriormente, os benefícios da AF na saúde começaram a ser reconhecidos a partir de estudos epidemiológicos realizados por Morris e col.,¹¹ que na década de 1950 descreveram incidências menores de doença isquêmica do coração em trabalhadores da cidade de Londres, com ocupações que exigiam a realização de volumes maiores de AF durante a jornada de trabalho. Estudos epidemiológicos subsequentes confirmaram essa relação inversa entre AF e doenças cardiovasculares e, em 1987, Powell e col.¹² concluíram que existiam evidências consistentes de uma relação inversa e causal entre AF e a incidência de doenças cardiovasculares, mesmo na ausência de estudos randomizados clássicos. Desde então, a promoção da AF passou a ser considerada fundamental para a saúde pública.

Atualmente, sabe-se que a prática regular de AF é importante não apenas para as doenças cardiovasculares, mas também para várias outras doenças crônico-degenerativas. A AF reduz o risco de desenvolvimento de doenças altamente prevalentes, tais como hipertensão arterial sistêmica,¹³ obesidade,¹⁴ diabetes mellitus tipo II,¹⁵ cânceres de mama e de colón,¹⁶ reduz mortalidade por todas as causas e mortalidade por causas específicas, como cardiovascular e por câncer.⁵ Além disso, AF regular possui importante impacto na qualidade de vida, na medida em que melhora a capacidade funcional, reduz o risco de queda e de quadros de ansiedade e depressão.⁵ A AF regular parece, ainda, ser um fator protetor para o desenvolvimento de doenças que levam a quadros de demência, tais como a doença de Alzheimer e a doença de Parkinson.¹⁷

Diversos são os possíveis mecanismos atualmente apontados como responsáveis pelos efeitos benéficos da AF. Em relação aos mecanismos provocados pela AF que reduzem o risco de eventos cardiovasculares merecem destaque a melhora do perfil lipídico, com redução dos níveis de triglicerídeos e aumento do HDL colesterol; redução da pressão arterial sistêmica; melhora do metabolismo glicídico e aumento da sensibilidade à insulina; redução do peso corporal; redução de mediadores inflamatórios; melhora da função endotelial; aumento do tônus vagal; redução do remodelamento vascular; e aumento da biodisponibilidade de óxido nítrico.^{18,19} Além disso, outros efeitos como a melhora da modulação hormonal e da função imunológica parecem estar associados a benefícios da AF encontrados em doenças não cardiovasculares, como na redução do risco do desenvolvimento e na recidiva de câncer.²⁰

ANTES POUCO QUE NADA

Inicialmente, faz-se necessário definir alguns termos que serão utilizados a seguir. AF refere-se a qualquer movimento corporal produzido por contração da musculatura esquelética que aumenta o gasto energético em relação aos níveis basais de repouso.²¹ A AF deve ser idealmente caracterizada de acordo com a mensuração de três domínios bem definidos: frequência, que consiste no número de sessões de atividade por um período de tempo, como dia ou semana; duração, que se refere a quantidade de minutos ou horas da realização de uma atividade a cada sessão; e intensidade, que consiste na medida ou na estimativa do esforço (gasto energético) associado com a AF.²² Como exemplo, sabendo-se que um equivalente metabólico (MET) equivale ao consumo de 3,5 mL/kg/min de oxigênio (O₂), pode-se caracterizar a intensidade de uma AF de acordo com o gasto energético

estimado em METs em: baixa quando há um gasto estimado ≤ 3 METs, média quando este gasto estimado situa-se entre 3-5,9 METs, ou alta quando o gasto estimado é ≥ 6 METs. O produto da frequência, duração e intensidade quantifica o volume da AF, refletindo a energia total dispensada para realização da mesma, e uma medida de volume de AF frequentemente utilizada é METs-h/semana. Por último, a aptidão física é definida como um conjunto de atributos aeróbico (condição aeróbica) e não aeróbicos (força/potência muscular, flexibilidade, equilíbrio e composição corporal) que se relaciona com a capacidade de realizar AF.²³ Apesar a aptidão física não aeróbica ser importante para saúde, apenas o componente aeróbico será abordado a seguir.

A partir de 1950 até meados dos anos 80, estudos epidemiológicos utilizaram a atividade física autorreferida, e, portanto, de mensuração imprecisa, como variável de exposição, sendo difícil especificar a exata dose de AF necessária para a obtenção de efeitos benéficos para a saúde.²⁴ Na tentativa de melhor quantificar a AF, estudos posteriores utilizaram a condição aeróbica medida através do consumo máximo de oxigênio (VO₂ máx) como uma variável objetiva e reprodutível que refletiria os hábitos de AF e que seria, então, utilizada para buscar associações com desfechos clínicos.²⁵

Os primeiros documentos que trouxeram recomendações sobre doses de AF basearam-se, então, em trabalhos que visavam o aumento do VO₂ máx, ou seja, que buscavam performance, tais como os estudos de Karnoven e col.²⁶ e Pollock e col.²⁷ Cabe destacar dois aspectos importantes em relação a esses estudos iniciais. Primeiramente, um achado comum era de que AF de alta intensidade produzia maiores ganhos em condição aeróbica em comparação com AF de média intensidade. Em segundo lugar, esses estudos utilizavam protocolos semelhantes e estruturados, como a realização de 30 minutos de AF cinco vezes por semana. Desta forma, as recomendações iniciais enfatizavam a importância da realização de AF de alta intensidade e com protocolos altamente estruturados, levando a impressão de que a realização de AF que não atingisse a esses critérios específicos não teria qualquer benefício, ou, no máximo, benefícios limitados à saúde.²⁷

Na década de 90, surgiram questionamentos se com o uso do VO₂ máx poder-se-ia de fato determinar o volume de AF capaz promover níveis protetores à saúde. Uma reavaliação dos estudos até então publicados levou, então, à conclusão de que AF de média intensidade produzia importantes adaptações fisiológicas e efeitos benéficos à saúde, mesmo sem promover aumentos expressivos do VO₂ máx. Com isso,

houve uma mudança no objetivo das novas diretrizes, que então voltaram-se à busca por saúde ao invés da busca por performance.²⁸ Essa mudança seria especialmente importante para determinados grupos de indivíduos, como os idosos por exemplo, que tinham dificuldades em atingir a dose de AF recomendada anteriormente.

Porém, ainda havia uma dificuldade em se definir o volume de AF ideal para a população geral, ou, ao menos, a dose mínima de AF necessária para promoção de saúde devido à ausência de dados consistentes de estudos clínicos randomizados. No entanto, a partir de grandes estudos epidemiológicos, pôde-se observar uma relação inversa e gradual entre AF e o risco do desenvolvimento de diversas doenças e parecia evidente que, em geral, a realização de AF de média intensidade em uma frequência de cinco dias por semana e com duração de ao menos 30 minutos (~7,5 METs-h/sem) proporcionava benefícios expressivos a vários aspectos da saúde para a maioria das pessoas.²²

Mais recentemente, ao longo do início do século XXI, novos estudos foram sendo publicados e a relação inversa e gradual da AF com mortalidade foi sendo ilustrada a partir uma linha curvilínea, mostrando que a simples mudança da inatividade para um estilo de vida, mesmo que pouco ativo, já levaria a uma significativa redução de risco de morte, enquanto que aumentos progressivos de AF continuariam promovendo reduções de risco, mas relativamente menos pronunciados.²⁹ Desta forma, surgem trabalhos com o objetivo de avaliar se de fato a realização de doses de AF menores do que as recomendadas teriam benefício para a saúde.

Em 2011, a partir da avaliação de mais de 400 mil indivíduos, Wen e col.³⁰ observaram que indivíduos que praticavam apenas entre 3,75 e 7,49 METs-h/semana, equivalente a 15 minutos por dia ou 90 minutos por semana de AF de média intensidade, apresentaram um risco menor de morte por todas as causas (risco relativo [RR] = 0,86 [0,81-0,91]) em comparação com indivíduos inativos. De forma semelhante, Moore e col.³¹ avaliaram mais de 650 mil indivíduos e observaram que, ao longo de 10 anos, aqueles que praticavam entre 0,1 e 3,74 METs-h/semana de AF e entre 3,75 e 7,4 METs-h/semana apresentavam, respectivamente, um risco 19% e 24% menor de morte em comparação com indivíduos inativos. Recentemente, Zhao e col.³² mostraram que, na comparação com os inativos, indivíduos que praticavam AF de média intensidade entre 10 e 59 min e entre 60 e 149 min de AF, ou seja, novamente doses menores do que as recomendadas, apresentaram um menor risco de morte por todas as causas (RR = 0.81 [0.71-0.92] e RR = 0.78 [0.72

to 0.85], respectivamente). E tais achados também foram observados considerando-se apenas a população com idade ≥ 60 anos, em que uma redução do risco de morte de 22% foi observada na comparação entre idosos que praticavam menos do que 150 min de AF de média intensidade por semana e idosos inativos.³³

Finalmente, questionou-se ainda se mesmo atividades de muito pouco gasto calórico, como é o caso de adotar a posição em pé, poderia ter algum benefício à saúde. Katzmarzyk e col.³⁴ observaram que, tanto em indivíduos ativos quando em indivíduos inativos, permanecer em pé por apenas $\frac{1}{4}$ do dia já era suficiente para reduzir o risco de morte por todas as causas. De forma semelhante, Ploeg e col.³⁵ estratificaram mais de 200 mil indivíduos de acordo com o número de horas durante o dia em que permaneciam em pé. Na comparação com os indivíduos que permaneciam em pé por menos de duas horas por dia, aqueles que permaneciam em pé entre duas e cinco horas, entre cinco e oito horas e mais do que oito horas diariamente apresentaram uma redução do risco de morte por todas as causas de 10%, 15% e 24%, respectivamente.

A última diretriz norte americana de AF, publicada em 2018, ainda recomenda a prática de AF aeróbica de ao menos 150 minutos semanais de AF de média intensidade ou 75 minutos semanais de AF de alta intensidade. No entanto, esta mesma diretriz traz junto a essas recomendações uma mensagem que mostra que a importância em se manter ativo mesmo se for em um volume abaixo do mínimo recomendado: “Se isso é mais do que você pode fazer agora, faça o que puder. Até 5 minutos de atividade física traz benefícios reais à saúde”.⁶

CONCLUSÃO

Décadas de estudos científicos levaram ao conhecimento indiscutível de que a prática regular de AF possui efeitos protetores para diversas doenças crônico-degenerativas e para mortalidade. No entanto, existem barreiras que dificultam a realização de AF na dose mínima recomendada pelas diretrizes nacionais e internacionais. A informação de que mesmo doses menores do que as recomendadas trazem benefícios para a saúde e de que a redução de risco é mais pronunciada nos aumentos iniciais de AF, ou seja, quando indivíduos inativos passam a realizar mesmo uma dose pequena de AF, é importante em termos de saúde pública. Ações que promovam a AF em qualquer volume ou dose - intensidade, frequência e duração - pode ser uma abordagem mais factível visando a redução da mortalidade na população geral.

Potencial Conflito de Interesse

Os autores declaram não haver potenciais conflitos de interesse.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

REFERÊNCIAS:

- Berryman JW. The Tradition of the "Six Things Non-Natural": Exercise and Medicine from Hippocrates Through Ante-bellum America. *Exerc Sport Sci Rev*. 1989;17: 515-59.
- Varela AR, Pratt M, Harris J, Lecy J, Salvo D, Brownson RC et al. Mapping the Historical Development of Physical Activity and Health Research: A Structured Literature Review and Citation Network Analysis. *Prev Med*. 2018;111:466-72.
- US Nacional Library of Medicine, Nacional Institutes of Health. [Acesso em 1º nov 2019]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%22physical+activity%22>
- Ramires VV, Becker LA, Sadovsky ADI, Zago AM, Bielemann RM, Guerra PH. Evolução da Pesquisa Epidemiológica em Atividade Física e Comportamento Sedentário no Brasil Atualização de uma Revisão Sistemática. *Rev Bras Ativ Fis e Saúde*. 2014;19(5):529-30
- Warburton DER, Nicol CW, Bredin SSD. Health Benefits of Physical Activity: the Evidence. *CMAJ*. 2006; 174(6): 801-9.
- 2018 Physical Activity Guidelines Advisory Committee. 2018 Physical Activity Guidelines Advisory Committee Scientific Report. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, 2018.
- Ding D, Lawson KD, Kolbe-Alexander TL, Finkelstein EA, Katzmarzyk PT, van Mechelen W et al. The Economic Burden of Physical Inactivity: a Global Analysis of Major Non-Communicable Diseases. *Lancet*. 2016; 388: 1311-24.
- Global Action Plan on Physical Activity 2018-2030: More Active People for a Healthier World. Geneva: World Health Organization; 2018. Disponível em: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/272722>
- Guthold R, Stevens GA, Riley LM, Bull FC. Worldwide Trends in Insufficient Physical Activity from 2001 to 2016: a Pooled Analysis of 358 Population-based Surveys with 1.9 million participants. *Lancet*. 2018; 6: e1077-86.
- World Health Organization. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. [Acesso em 5 nov 2019]. Disponível em: https://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_inactivity/en/
- Morris JN, Heady JA, Raffle PA, Roberts CG, Parks JW. Coronary heart-disease and physical activity of work. *Lancet*. 1953; 262(6796):1111-20; concl.
- Powell KE, Thompson PD, Caspersen CJ, Kendrick JS. Physical Activity and the Incidence of Coronary Heart Disease. *Annu Rev Public Health*. 1987; 8: 253-87.
- Diaz KM, Shimbo D. Physical Activity and the Prevention of Hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2013 Dec; 15(6): 659-68.
- Wiklund P. The Role of Physical Activity and Exercise in Obesity and Weight Management: Time for Critical Appraisal. *J Sport Health Sci*. 2016; 5(2): 151-4.
- Hamasaki H. Daily Physical Activity and Type 2 Diabetes: A Review. *World J Diabetes*. 2016; 7(12): 243-51.
- Clague J, Bernstein L. Physical Activity and Cancer. *Curr Oncol Rep*. 2012;14 (6): 550-8.
- Paillard T, Rolland Y, de Souto Barreto P. Protective Effects of Physical Exercise in Alzheimer's Disease and Parkinson's Disease: A Narrative Review. *J Clin Neurol*. 2015; 11(3): 212-9.
- Niederseer D, Niebauer J, Schmied C. Exercise at the Extremes. *J Am Coll Cardiol*. 2016; 67(24): 2910-1.
- Silverman MN, Deuster PA. Biological Mechanisms Underlying the Role of Physical Fitness in Health and Resilience. *Interface Focus*. 2014; 4(5): 20140040.
- McTiernan A. Mechanisms Linking Physical Activity with Cancer. *Nat Rev Cancer*. 2008; 8(3): 205-11.
- Johnson JM, Ballin SD. Surgeon General's Report on Physical Activity and Health is Hailed as a Historic Step Toward a Healthier Nation. *Circulation*. 1996;94:2045.
- Powell KE, Paluch AE, Blair SN. Physical Activity for Health: What Kind? How Much? How Intense? On Top of What? *Annu Rev Public Health*. 2011; 32: 349-65.
- Guedes DP. Atividade Física, Aptidão Física e Saúde. In: Carvalho T, Guedes DP, Silva JG (orgs.). *Orientações Básicas sobre Atividade Física e Saúde para Profissionais das Áreas de Educação e Saúde*. Brasília: Ministério da Saúde e Ministério da Educação e do Desporto, 1996.
- Kesaniemi YK, Danforth E Jr, Jensen MD, Kopelman PG, Lefèbvre P, Reeder BA. Dose-response Issues Concerning Physical Activity and Health: an Evidence-based Symposium. *Med Sci Sports Exerc*. 2001; 33(6 Suppl): S351-8.
- Wasfy MM, Baggish AL. Exercise Dose in Clinical Practice. *Circulation*. 2016; 133(23): 2297-313.
- Karvonen MJ, Kentala JE, Mustala O. The Effects of Training on Heart Rate. *Ann Med Exp Biol Fenn*. 1957; 35: 307-15.
- Blair SN, LaMonte MJ, Nichaman MZ. The Evolution of Physical Activity Recommendations: How Much is Enough? *Am J Clin Nutr*. 2004; 79(5): 913S-920S.
- Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical Activity and Public Health. A Recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA*. 1995; 273(5): 402-7.
- Phys. Act. Guidel. Advis. Comm. 2008. Physical Activity Guidelines Advisory Committee Report: 2008. Washington, DC: US Dep. Health Hum. Serv. <http://www.health.gov/paguidelines/Report/pdf/CommitteeReport.pdf>
- Wen CP, Wai JPM, Tsai MK, Yang YC, Cheng TYD, Lee MC, et al. Minimum Amount of Physical Activity for Reduced Mortality and Extended Life Expectancy: a Prospective Cohort Study. *Lancet*. 2011; 378: 1244-53.
- Moore SC, Patel AV, Matthews CE, Berrington de Gonzalez A, Park Y, Katki HA et al. Leisure Time Physical Activity of Moderate to Vigorous Intensity and Mortality: a Large Pooled Cohort Analysis. *PLoS Med*. 2012; 9(11): e1001335.
- Zhao M, Veeranki SP, Li S, Steffen LM, Xi B. Beneficial Associations of Low and Large Doses of Leisure Time Physical Activity with All-cause, Cardiovascular Disease and Cancer Mortality: a National Cohort Study of 88,140 US Adults. *Br J Sports Med*. 2019; 53(22): 1405-11.
- Hupin D, Roche F, Gremeaux V, Chatard JC, Oriol M, Gaspoz JM, Barthélémy JC, Edouard P. Even a Low-Dose of Moderate-to-Vigorous Physical Activity Reduces Mortality by 22% in Adults Aged ≥60 years: a Systematic Review and Meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2015; 49(19): 1262-7
- Katzmarzyk PT. Standing and Mortality in a Prospective Cohort of Canadian Adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2014; 46 (5): 940-6.
- Van der Ploeg HP, Chey T, Ding D, Chau JY, Stamatakis E, Bauman AE. Standing Time and All-cause Mortality in a Large Cohort of Australian Adults. *Prev Med*. 2014; 69: 187-91.



SÃO PAULO
CENTRO FECOMÉRCIO
DE EVENTOS

26 A 28
NOVEMBRO de 2020

XXVI CONGRESSO NACIONAL DO DERC DA PREVENÇÃO AO TRATAMENTO

MENSAGEM DOS PRESIDENTES

Prezados colegas, acadêmicos e profissionais de saúde que se interessam em aprimorar seus conhecimentos em cardiologia, sejam bem-vindos. Entre 26 e 28 de novembro de 2020 em São Paulo, será realizado o XXVI Congresso Nacional do DERC.

Juntos veremos as conquistas, o que há de mais avançado e o que está por vir. Não é sem razão que o tema central do Congresso "Da prevenção ao tratamento: o uso racional do exercício e dos métodos diagnósticos na prática clínica".

Estamos estruturando um evento focado na prática clínica, buscando informações úteis para o dia a dia do médico e de outros profissionais de saúde. As sessões serão baseadas em situações clínicas reais e todas as apresentações levarão em conta a realidade do nosso meio. Abordaremos assuntos referentes à prevenção, diagnóstico, prognóstico e avaliação do tratamento nas diversas doenças cardiovasculares. Nesse contexto, está sendo elaborado um programa abrangente e inovador que contemple "experts" em suas áreas de atuação, priorizando as evidências científicas aplicadas na prática diária.

O evento será realizado na Federação do Comércio (FECOMÉRCIO) da cidade de São Paulo, e oferece infraestrutura e segurança para acomodar a todos congressistas, representantes da indústria farmacêutica, de equipamentos e de todos da equipe de apoio que lá comparecerão, para que se torne um evento científico memorável. Além disso, Sampa, apelido carinhoso atribuído à cidade de São Paulo, tem a fama de oferecer uma das melhores vidas noturnas do planeta. Consagrada como a capital latino-americana da gastronomia e da cultura, com uma oferta de lazer, conhecimento e entretenimento sem igual. Traga sua família para curtir essa cidade super-antenada.

Contamos com sua presença. Até breve!

Dr. William Azem Chalela
Presidente XXVI Congresso Nacional do DERC

Dr. Tales de Carvalho
Presidente do DERC - 2018/2019

Dr. Gabriel Blacher Grossman
Presidente do DERC - 2020/2021

www.derc.org.br

**"Da prevenção ao tratamento: o uso
racional do exercício e dos métodos
diagnósticos na prática clínica."**






A ergometria do futuro

Desenvolvido pela **Cortex**, o mais **moderno sistema de teste de esforço** cardiopulmonar para medição de troca de gases pulmonares durante exercícios em esteira ou bicicleta








Metalizer 3B

-  Conexão por **USB ou Bluetooth**;
-  Calibração de gases mensal;
-  Sistema de **coleta de consumo de oxigênio** pelo método breath by breath e muito mais.



Metamax Portátil

-  Bluetooth com **alcance de até 1 km**;
-  Controle Remoto;
-  GPS;
-  Operação em temperaturas de **-10° a 40°C**;
-  **Bateria** com duração de **6 horas**.



Ambos analisadores possuem análise de gases a cada ciclo respiratório (Breath by Breath), além de sinal perfeito, integração com o ErgoPC Elite e memória interna de 400 exames.

Micromed: a opção ideal para quem deseja trabalhar com o que há de melhor no setor de cardiologia.

Otimize os testes de esforço e cardiopulmonares

Centurion 300



Única no mercado com saída **USB nativa**, que permite o controle digital automático.



Suporta pacientes com **até 200 kg** e tem a maior área de voo da categoria.



É **compatível** com ErgoPC 13, ErgoPC Air e ErgoPC Elite.



ErgoPC Elite Air



Eletrocardiógrafo com **3, 12 ou 13 derivações** que **pode ser integrado** à esteira Centurion 300 e aos analisadores de gases Metalyzer 3B e Metamax, permitindo a visualização do traçado de ECG e análise de gases em uma única tela.



Sua conexão com o computador é feita via **Bluetooth** e ele ainda permite que o paciente seja removido da esteira e submetido a desfibrilação, sem necessidade de desconexão dos equipamentos.





ELEVAÇÃO DE MARCADORES BIOLÓGICOS DE DANO MIOCÁRDICO E DISFUNÇÃO VENTRICULAR EM PROVAS DE ULTRARRRESISTÊNCIA

EFFECTS OF A MOUNTAIN ULTRAMARATHON ON BIOCHEMICAL MARKERS OF DAMAGE AND MYOCARDIAL DYSFUNCTION

Roque Daniel González¹ e Tales de Carvalho²

1. Médico Especialista em Cardiologia, Especialista em Medicina do Esporte, Professor de Cardiologia, Ex-Presidente do Comitê de Cardiologia do Exercício da Federação Argentina de Cardiologia, Mestre em Cardiologia pela Universidad Católica de San Antonio - Murcia, Espanha - SM de Tucumán - Argentina
2. Professor Titular do Centro de Ciências da Saúde e do Esporte (CEFID) da Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC), Florianópolis, SC - Brasil

Correspondência:

Roque Daniel González
Instituto de Cardiologia - Av. Mitre, 760
SM de Tucumán - Argentina
roquearg2004@gmail.com

Recebido em 07/11/2019

Aceito em 19/11/2019

DOI: 10.29327/22487.25.4-3

RESUMO

Nos últimos anos, os esportes de ultrarresistência se tornaram eventos populares com muitos participantes, ao mesmo tempo em que têm surgido evidências epidemiológicas de que o exercício físico muito intenso ou prolongado pode não ser tão benéfico quanto atividades mais moderadas. Têm sido constatado que marcadores biológicos de dano miocárdico e de disfunção ventricular, como as troponinas e os peptídeos natriuréticos, podem se elevar consideravelmente após eventos esportivos exaustivos, particularmente nas modalidades de ultrarresistência. Diante disso, alguns autores têm sugerido que os exercícios extremamente intensos ou prolongados poderiam ser nocivos à saúde dos atletas e que a presença de níveis elevados de biomarcadores signifiquem lesão miocárdica ou disfunção ventricular. O presente artigo tem como objetivo revisar e resumir a bibliografia a respeito do tema, descrevendo os mecanismos que podem explicar como o exercício físico associado com outras intercorrências podem alterar os valores desses biomarcadores. Também se analisaram os fatores propostos como responsáveis por tais alterações, buscando uma interpretação do fenômeno. Finalmente, foi feito um breve relato da experiência do nosso grupo nas atividades relacionadas ao tema, cujos resultados acreditamos poder contribuir para ações preventivas e evitar más práticas da comunidade médica.

Palavras-chave: Ultrarresistência; Ultramaratona; Altitude Elevada; Troponina; BNP; NT-proBNP.

ABSTRACT

In recent years, ultra-resistance sports have become major events. Its growing popularity contrasts with epidemiological evidence that suggests that intense or prolonged physical exercise may not be as beneficial as moderate. On the other hand, it is known that markers of myocardial damage and ventricular dysfunction, such as troponins and natriuretic peptides, may rise soon after endurance sports events, particularly in the ultra-resistance disciplines. As might be expected, some authors have suggested that extremely intense or prolonged exercise could be harmful to athletes' health and that the presence of high plasmatic levels of this markers would meant myocardial injury or ventricular dysfunction. This article aims to review and summarize the bibliography related to the topic, to describe the proposed mechanisms that try to explain how the physical exercise associated with other variables can trigger the values of these biomarkers. The proposed factors responsible for such elevation were also analyzed and we offer an interpretation of such phenomenon. Also, it is

briefly commented the experience of our working group on the subject, as we think the results could help in the understanding of this intriguing phenomenon, which should be known and recognized by the medical community to avoid clinical mismanagement against athletes with this laboratory findings.

Keywords: Ultra-resistance; Ultramarathon; High Altitude; Troponin; BNP; NT-proBNP.

INTRODUÇÃO

Há mais de 120 anos da primeira maratona moderna, as competições de ultrarresistência, eventos com mais de três horas de duração, se tornaram populares, contando com grande número de participantes. Nesse extenso e heterogêneo grupo de competições esportivas devem ser incluídas as provas combinadas como triatlons, competições de ciclismo de estrada, ultramaratonas e até as maratonas, que para a grande maioria dos participantes têm mais de três horas de duração. Enquanto no passado apenas um pequeno número de atletas participava dessas provas, atualmente existem centenas ou mesmo milhares de participantes em cada evento, com impressionante crescimento a cada ano.¹

Algo que atraiu a atenção da comunidade médica, causando inicialmente certa perplexidade, foi a constatação da elevação nos marcadores bioquímicos de dano miocárdico e de disfunção ventricular em participantes dessas provas. Essa particular associação entre elevação de marcadores plasmáticos de doenças cardiovasculares e exercícios extenuantes fomentou um intenso e renovado debate na comunidade científica sobre um possível efeito nocivo das provas de ultrarresistência para a saúde humana.²

Nesse contexto, também se tornam a cada dia mais populares as ultramaratonas desenvolvidas em elevadas altitudes, quando o estresse físico e psíquico decorrente da atividade física realizada em elevadas altitudes se soma às grandes dificuldades das provas de ultrarresistência, sendo provas extremamente exigentes.³ As escassas publicações sobre essas provas representam uma lacuna na literatura médica, tornando-as um ambiente atraente de pesquisa.

ATIVIDADE FÍSICA E SAÚDE CARDIOVASCULAR

Vale ressaltar que a atividade física regular é uma das melhores estratégias para melhorar a qualidade de vida, a saúde cardiovascular e prolongar a expectativa de vida das

peças. Portanto, a possibilidade de que o exercício sob certas condições, como nas atividades desenvolvidas em elevados volumes associados a altas intensidades, possa ser prejudicial,² não contradiz a esmagadora evidência que apoia os efeitos benéficos do exercício físico na prevenção e tratamento de doenças cardiovasculares, algo consistentemente demonstrado e amplamente reconhecido.⁴

Entretanto, um crescente número de evidências sugere que as características do exercício físico ideal para melhorar a saúde cardiovascular e a longevidade sejam diferentes daquelas necessárias para atingir a capacidade cardiorrespiratória de um atleta de resistência. A reconhecida recomendação de 30 minutos de atividade física moderada na maioria dos dias da semana seria suficiente para melhorar a saúde e o bem-estar da população em geral,⁵ relacionando-se com a redução de eventos cardiovasculares e mortalidade total. Mas, existem evidências epidemiológicas de que o treinamento com altas intensidades ou grandes volumes podem causar perda, ao menos parcialmente, dos efeitos saudáveis do exercício moderado⁶ e alguns autores até sugeriram que as doses extremas de trabalho físico necessárias para treinar e competir em provas de ultrarresistência poderiam ter consequências patológicas.⁷

TROPONINAS: MARCADORES DE LESÃO DO MIOCÁRDIO E SUA RELAÇÃO COM O EXERCÍCIO

As troponinas cardíacas são consideradas marcadores altamente específicos de dano miocárdico e desempenham um papel central no diagnóstico das síndromes coronárias agudas, sendo que mesmo pequenas elevações de seus valores plasmáticos representam o método de escolha para o diagnóstico e estratificação prognóstica de dano miocárdico.⁸ No entanto, esses marcadores também podem aumentar após atividades esportivas, conforme demonstram resultados observados logo após vários estímulos físicos, podendo, ou não, estarem associados a uma disfunção miocárdica

transitória denominada por alguns autores como “fadiga cardíaca”.⁹ Apesar de sua reconhecida precisão no contexto clínico, a interpretação de sua elevação após diferentes testes atléticos ainda é motivo de controvérsia,^{10,11} gerando confusão, pois marcadores elevados em relação a esportes extremos podem fazer com que atletas descompensados no campo sejam desnecessariamente submetidos a procedimentos invasivos.¹²

As contribuições de Laslett são de fundamental importância na história deste tópico. Em 1996, esse autor constatou em cinco atletas elevações dos níveis de troponina T de primeira geração, algo que relacionou a comprometimento miocárdico. Porém, em uma publicação posterior, mudou de opinião, dizendo que tais resultados poderiam ser causados pelo fato de que a primeira geração de troponina T apresentava reação cruzada com a troponina T de origem esquelética.¹³ Na mesma competição no ano seguinte, usando elementos de diagnóstico de segunda geração, o que minimizou a reatividade cruzada acima mencionada, avaliou 23 atletas que completaram as 160 milhas de corrida, constatando que 21 deles elevaram os valores da troponina T de primeira geração, mas nenhum dos corredores apresentou alteração nos testes mais específicos (troponina T de segunda geração).¹⁴ Estes trabalhos são exemplos das mudanças que frequentemente se veem na interpretação destes fenômenos. Assim, inúmeras explicações foram propostas na tentativa de justificar a elevação dos marcadores de dano miocárdico após estímulos físicos,^{15,16} mas ainda hoje existem evidências limitadas para apoiar definitivamente qualquer um dos mecanismos propostos. Atualmente, já foi praticamente descartada a possibilidade de que a necrose miocítica seja o fator etiológico que justifique esses achados em atletas, mas diante da incerteza em relação ao mecanismo íntimo que provoca a elevação de troponinas nos atletas, têm sido propostos alguns modelos teóricos. Nesse contexto, é necessário mencionar que, além da troponina que faz parte da estrutura muscular cardíaca, existe uma pequena porção citoplasmática livre, sendo aceito que uma atividade física intensa e/ou prolongada provocaria um aumento da permeabilidade sarcolêmica, o que facilitaria a liberação dessa porção livre de troponina citosólica por difusão passiva do compartimento intracelular para extracelular. Esse fenômeno poderia ser desencadeado pela agressão de radicais livres ao sarcolema, pela estimulação de integrinas relacionadas ao alongamento mecânico ou pela formação de microbolhas na

membrana sarcolêmica induzida por isquemia transitória, ou poderia até mesmo ser devido ao aumento na permeabilidade de membrana produzido por alterações no Ph.¹⁷

Embora esse último mecanismo seja a teoria mais aceita atualmente, o fenômeno também pode ser o resultado do aumento do estresse mecânico nos cardiomiócitos. Processos semelhantes a este último foram descritos nos músculos esqueléticos em exercício e hoje são considerados fisiológicos. Hoje, é aceito que esse mecanismo, não patológico, desempenha um papel importante no desenvolvimento da hipertrofia adaptativa no músculo esquelético e a mesma situação também poderia explicar o que ocorre no miocárdio. Estímulos mecânicos provocariam interrupções transitórias na membrana sarcolêmica - "feridas celulares" - sendo provável que, como afirmam Middleton¹⁸ e Koller¹⁹, a elevação das troponinas reflita a ativação das respostas celulares que resultariam em hipertrofia cardíaca adaptativa. É necessário insistir que, embora o mecanismo preciso de sua produção ainda seja desconhecido, o fugaz do fenômeno, a ausência de manifestações clínicas, ou o bom prognóstico a longo prazo, são aspectos importantes para justificar que a elevação dos níveis plasmáticos de troponina seja uma eventual resposta adaptativa a esses estímulos atléticos extremos. Trabalhos posteriores aos de Laslett, como os de Scott²⁰ e Salvagno²¹, também reportaram a elevação de troponinas em ultramaratona, mas com metodologia mais moderna. Como foi explicado, o significado clínico desse achado mudou, e atualmente é postulado, sem que esta proposta seja considerada definitiva, que esta resposta poderia representar um exemplo da fisiologia adaptativa diante do estresse físico e, portanto, poderia até ser algo benéfico para os atletas, facilitando suas adaptações cardiovasculares no longo prazo.¹⁸

BNP E NT-PROBNP: MARCADORES DE DISFUNÇÃO VENTRICULAR EM ATLETAS

O peptídeo natriurético cerebral (BNP) e seu pró-hormônio amino-terminal (NT-proBNP) desempenham papel relevante nas doenças cardíacas, como síndromes coronárias e insuficiência cardíaca. Essas moléculas são produzidas principalmente nos ventrículos cardíacos pelo alongamento dos miócitos e, portanto, seus níveis aumentam em situações de sobrecarga ventricular de volume ou de pressão. Suas principais ações são, entre outras: vasodilatação e aumento da diurese. Essas moléculas exercem efeitos contra-

reguladores e inibidores simpáticos, impedindo a hipertrofia dos miócitos cultivados e estimulando a síntese de colágeno pelos fibroblastos cardíacos. A porção amino-terminal, biologicamente inativa, apresenta vantagens diagnósticas em relação ao próprio BNP, devido à meia-vida prolongada e os seus níveis plasmáticos mais estáveis, sendo atualmente o biomarcador mais frequentemente escolhido na avaliação da disfunção ventricular.²²

Ao aumentar a atividade cardiovascular e, assim, aumentar os volumes e as pressões nas cavidades ventriculares, espera-se que, mesmo desde o ponto de vista fisiológico, os peptídeos natriuréticos elevem seus níveis plasmáticos diante do grande esforço físico que envolve percorrer longas distâncias. De fato, esse fenômeno foi relatado há mais de 10 anos, e já foi considerado como uma resposta "parafisiológica".²³ No entanto, a grande disparidade nos resultados dos estudos posteriores dificultou a interpretação desse fenômeno. Assim, alguns autores constataram em todos os atletas avaliados, valores acima do ponto de corte diagnóstico para insuficiência cardíaca,²⁰ enquanto outros, pelo contrário, relataram que nenhum atleta tinha excedido esses valores. Essa disparidade nos resultados de diferentes pesquisas está evidente numa revisão sistemática sobre o comportamento dos peptídeos natriuréticos em corredores, em que mais de um terço dos atletas incluídos apresentaram aumento nos níveis de NT-proBNP.²⁵

A elevada altitude destaca-se entre os fatores que favorecem a elevação de peptídeos natriuréticos nos esportistas. Scharhag et al²³ encontraram elevação dos níveis de NT-proBNP em 77% dos avaliados em estudo que incluiu três diferentes esportes de ultrarresistência. Por outro lado, Banfi e colaboradores avaliaram 15 maratonistas da montanha, antes e depois de concluir um teste alpino com uma soma de ascensos/descensos de 6.000 metros, e apenas dois atletas superaram o limiar diagnóstico de insuficiência cardíaca.²⁶ A mesma situação seria esperada nas ultramaratonas, mas os trabalhos que estudaram estes biomarcadores são escassos. Na revisão sistemática acima mencionada, Vilela et al relatam que, entre os 1.708 atletas de sua revisão, 35,9% deles apresentaram um aumento nos valores do NT-proBNP. No entanto, nessa população havia apenas 42 corredores de ultramaratona.²⁵ Scott et al estudaram 25 corredores antes e depois de uma prova de 160 km, com 5.500 metros de ascenso acumulado encontrando aumento nos níveis de

NT-proBNP em todos os participantes, e apenas em 20% aumento de troponina.²⁰

Outros autores avaliaram ultramaratonas, mas sem altitude importante. Hew Butler et al. estudaram sete ultramaratonistas que participaram de uma corrida de 56 km. A população era composta por atletas experientes, ocorrendo um aumento nos valores do NT-proBNP quatro vezes acima dos valores iniciais.²⁷ Salvagno,²¹ que avaliou 18 ultramaratonistas em corrida de 60 km, refere que todos os atletas aumentaram os níveis de NT-proBNP, com 28% excedendo o limiar diagnóstico para insuficiência cardíaca. Tchou²⁸ avaliou ultramaratonistas do Spartathlon, famosa corrida de quase 200 km, constatando que o aumento dos peptídeos natriuréticos foi 34 vezes acima dos valores iniciais. Em todos estes estudos, os valores de NT-proBNP voltaram aos valores normais após 24h.

Os mecanismos íntimos e o significado clínico do aumento dos níveis de NT-proBNP no plasma dos atletas de ultrarresistência ainda são discutidos, mas dependeria de vários fatores, como nível de treinamento, experiência na modalidade, sexo, índice de massa corporal, entre outros, acreditando-se que o achado poderia estar relacionado principalmente a uma resposta compensatória à sobrecarga de volume e pressão²⁷ o que justificaria que as provas mais extensas favoreçam o achado.

RELAÇÃO ENTRE A ELEVAÇÃO DE TROPONINA E A DOS PEPTÍDEOS NATRIURÉTICOS

Embora a maioria das pesquisas não tenha encontrado correlação nas alterações de troponinas e NT-proBNP, sugerindo que seriam diferentes os mecanismos relacionados à liberação dessas moléculas,²⁹ ainda persistem as divergências, particularmente em alguns relatos de ultramaratona. Ohba em 2001, por exemplo, relatou uma correlação positiva ao avaliar 10 ultramaratonistas após completar uma corrida de 100 km, utilizando troponina T de primeira geração, peptídeo natriurético atrial (ANP) e BNP, com nove dos 10 corredores tendo apresentado níveis de troponina acima do limite de referência, e os valores médios de BNP tendo aumentado em todos os competidores, com média 5,6 vezes maior que a inicial. Dos 10 atletas, oito elevaram os níveis de BNP acima do limite de referência, apresentando correlação positiva significativa com os níveis de troponina T. Por esse motivo, ao associar elevações entre

troponinas e peptídeos natriuréticos, os autores consideraram que esses achados poderiam ser parcialmente atribuídos ao dano miocárdico.³⁰

Mais recentemente, Sahlén³¹ e Salvagno também relataram correlação entre os marcadores. Este último autor avaliou 18 atletas em ultramaratona de 60 km, constatando aumento de três vezes na troponina I e de 3,5 vezes do NT-proBNP, com 28% deles excedendo o limiar diagnóstico para insuficiência cardíaca de 125 pg/ml.²¹

ULTRAMARATONA DE MONTANHA

As corridas de ultramaratona são provas únicas e apresentam características específicas que as posicionam entre as mais exigentes do atletismo. A altitude é a maior das demandas agregadas, principalmente quando os atletas não estão acostumados a ela. Acima dos 1.500 metros, os exercícios provocam uma série de respostas adaptativas (pulmonar, cardiocirculatória, sanguínea, metabólica, entre outras), visando compensar a diminuição da concentração de oxigênio nos pulmões e a consequente hipoxemia. Ocorre constrição reativa na artéria pulmonar, com a consequente resposta hipertensiva, principalmente a partir de 3.000 metros de altitude, aumentando o estresse parietal, em especial do ventrículo direito.³² Essa situação de grande estresse fisiológico, somada às condições inerentes às provas de ultrarresistência, favorecem a elevação dos níveis plasmáticos dos peptídeos natriuréticos e de troponina. Outro aspecto particular dessa especialidade esportiva é que estes corredores geralmente têm um bom nível competitivo na faixa etária de 45 a 49 anos ou mesmo depois dos 50 anos, tendo sido relatado recentemente que a melhor idade para correr uma ultramaratona parece estar acima de dos 35 anos.³³

Não são muitos os trabalhos referidos a ultramaratona na altitude. Dávila-Román e colaboradores publicaram em 1997 uma pesquisa na qual avaliaram 14 corredores de uma ultramaratona de montanha de 163 km. Foram determinados CKMB, troponina I e a função cardíaca foi avaliada por ecocardiografia. Apesar das limitações decorrentes dos métodos utilizados há 20 anos, o estudo demonstrou que em atletas bem treinados, esse tipo de estímulo extremamente intenso e prolongado não produziu disfunção ventricular esquerda ou elevação dos níveis de troponina. No entanto, no final da corrida, mais de um terço dos corredores apresentavam sibilos pulmonares, sinais de hipertensão

pulmonar no doppler e claras evidências ecocardiográficas de dilatação e disfunção do ventrículo direito.³⁴

Em 2015, Khodaei estudou 20 corredores de uma ultramaratona de montanha de 161 km, com uma altitude foram informados, mas houve significativa elevação de troponina I, com cerca de 30% dos indivíduos excedendo o limiar clínico de dano.¹⁶ Esse surpreendente achado, uma vez que por serem provas tão extensas costumam ser realizadas com baixas intensidades relativas de exercício, difere de estudos de ultramaratona em baixa altitude.³⁷ Em relação aos peptídeos natriuréticos, é preciso lembrar que os trabalhos baseados em ultrarresistência sugerem que seus valores aumentariam proporcionalmente ao volume do exercício e que a intensidade os afetaria em menor extensão,¹⁶ o que também tem sido encontrado nas ultramaratonas sem altitude importante.^{21,27,28}

Diante da hipótese de que a alta exigência de uma ultramaratona em altitude, em atletas inexperientes, pouco aclimatados à altitude e relativamente pouco treinados, facilitariam uma resposta plasmática de troponina e NT-proBNP, em ultramaratona nas montanhas de Tucumán, (a segunda edição "*Ultra Trail Tucumán en Tafí del Valle*") avaliamos 20 atletas locais (6 mulheres), não acostumados à altitude,³⁵ os quais por mais de 10 horas percorreram cerca de 55 km em subida acumulada de 3.300 metros. Os valores dos marcadores de dano miocárdico e disfunção ventricular aumentaram, respectivamente, 7 e 10 vezes em relação aos valores iniciais. Praticamente todos os atletas (95%) apresentaram valores de NT-proBNP acima do ponto de corte diagnóstico para insuficiência cardíaca e todos apresentaram valores acima do limite superior de referência para a troponina T, com 80% excedendo ao valor de corte para diagnóstico de infarto agudo do miocárdio. Houve normalização dos marcadores biológicos 24h após a finalização da prova. Acreditamos que a conjunção entre altitude, ultramaratona e características da população estudada (atletas jovens e inexperientes, não acostumados à elevada altitude, e com volumes relativamente baixos de treinamento em relação a outros grupos de ultramaratona) tenham contribuído para as alterações. Estas características, o perfil das modificações plasmáticas dos marcadores, assim como a ausência de danos da estrutura miocárdica ou função cardíaca, sugerem fortemente a presença de mecanismos adaptativos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

1. Diante de consistentes evidências científicas, é indiscutível que o incremento da atividade física deva ser considerado elemento fundamental na prevenção e tratamento de um conjunto de doenças crônicas não infecciosas, dentre as quais se destacam as doenças cardiovasculares. Entretanto, afirmar em relação ao exercício que “mais é melhor” merece questionamentos e estudos mais aprofundados, diante de achados preocupantes, como os níveis aumentados de marcadores de dano miocárdico e de disfunção ventricular, em particular nas provas de ultrarresistência, que estão se tornando incrivelmente populares no mundo ocidental.
2. Apesar da reconhecida precisão dos marcadores de dano miocárdico e disfunção miocárdica no contexto de decisões clínicas no tratamento de cardiopatas, a interpretação de sua elevação em atletas ainda é motivo de controvérsia, podendo ser causa de procedimentos iatrogênicos, o que deixa evidente a importância de que o tema seja de conhecimento da comunidade médica.

3. Embora os mecanismos e a importância clínica das alterações dos marcadores de biológicos abordados nessa revisão ainda sejam controversos, portanto passíveis de discussão, os fatos de que estes fenômenos tenham ocorrido em grande parte dos atletas avaliados nas pesquisas discutidas nessa revisão, sejam fugazes (permanência de menos de 24h) e não haja constatação de eventos a ele relacionados, permitem considerar ser plausível a hipótese de que se tratem de mecanismos de adaptação.

Potencial Conflito de Interesse

Os autores declaram não haver potenciais conflitos de interesse.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

REFERÊNCIAS:

1. Lampa R, Yoder T. State of the Sport - Part III: U.S. Race Trends. *Running USA*. 2013.
2. La Gerche A, Heidbuchel H. Can Intensive Exercise Harm the Heart? You Can Get Too Much of Good Thing. *Circulation*. 2014; 130: 992-1002. Doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.008141>.
3. Balducci P, Cléménçon M, Trama R, Blache Y, Hautier C. Performance Factors in a Mountain Ultramarathon. *Int J Sports Med*. 2017 Oct; 38 (11): 819-826. Doi: 10.1055/s-0043-112342. Epub 2017 Aug 10.
4. Darren E, Warburton C, Whitney N et al. Health Benefits of Physical Activity: the Evidence. *CMAJ*. 2015; 174 (6): 801-9.
5. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S et al. 2016 European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Atherosclerosis*. 2016 Sep; 252: 207-74.
6. Schnohr P, O'Keefe JH, Marott JL, Lange P, Jensen GB. Dose of Jogging and long-term Mortality: The Copenhagen City Heart Study. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 65(5):411-19.
7. O'Keefe JH, Lavie CJ. Run for Your Life... at a Comfortable Speed and Not too Far. *Heart*. 2013; 99(8): 516-19.
8. Mingels A, Jacobs L, Michielsen E, Swaanenburg J, Wodzig W, van Dieijen-Visser M. Reference population and marathon runner sera assessed by highly sensitive cardiac troponin T and commercial cardiac troponin T and I assays. *Clin Chem*. 2009; 55:101-8.
9. Oxborough D, Birch K, Shave R, George K. "Exercise-induced Cardiac Fatigue"- a review of the echocardiographic literature. *Echocardiography*. 2010 Oct; 27(9):1130-40. doi: 10.1111/j.1540-8175.2010.01251.x.
10. Giannitsis E, Roth HJ, Leithauser RM, Scherhag J, Beneke R, Katus HA. New highly sensitivity assay used to measure cardiac troponin T concentration changes during a continuous 216-km marathon. *Clin Chem*. 2009; 55:590-2.
11. Fu F, Nie J, Tong TK. Serum cardiac troponin T in adolescent runners: effects of exercise intensity and duration. *Int J Sports Med*. 2009; 30:168-72.
12. Eijvogels TM, Shave R, van Dijk A, Hopman MT, Thijssen DH. Exercise-induced Cardiac Troponin Release: Real-Life Clinical Confusion. *Curr Med Chem*. 2011; 18 (23): 3457-61.
13. Laslett L, Eisenbud E, Lind R. Evidence of Myocardial Injury During Prolonged Strenuous Exercise. *Am J Cardiol*. 1996 Aug; 15: 78 (4): 488-90.
14. Laslett L, Eisenbud E. Lack of Detection of Myocardial Injury During Competitive Races of 100 Miles Lasting 18 to 30 Hours. *Am J Cardiol*. 1997 Aug; 1: 80 (3): 379-80.
15. Khodae M, Spittler J, VanBaak K, Changstrom BG, Hill JC. Effects of Running an Ultramarathon on Cardiac, Hematologic, and Metabolic Biomarkers. *Int J Sports Med*. 2015; 36: 867-71.
16. Donnellan E, Phelan D. Biomarkers of Cardiac Stress and Injury in Athletes: What Do They Mean? *Current Heart Failure Reports*. 2018. Doi:10.1007/s11897-018-0385-9.
17. Hultman E, Sahlin K. Acid-Base Balance During Exercise. *Exerc Sport Sci Rev*. 1980; 8: 41-128.
18. Middleton N, George K, Whyte G et al. Cardiac troponin T release is stimulated by endurance exercise in healthy humans. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Nov; 2552(22):1813-4.
19. Koller A, Schobersberger W. Post-Exercise Release of Cardiac Troponins. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 53:1341.
20. Scott JM, Esch BT, Shave R et al. Cardiovascular Consequences of Completing a 160-km Ultramarathon. *Med Sci Sports Exerc*. 2009; 41: 26-34.
21. Salvagno G et al. The Concentration of High-Sensitivity Troponin I, Galectin-3 and NT-proBNP Substantially Increase After a 60-km Ultramarathon. *Clin Chem Lab Med*. 2014; 52 (2): 267-72.
22. McKie PM, Rodeheffer RJ, Cataliotti A, Martin FL, Urban LH, Mahoney DW, Jacobsen SJ, Redfield MM, Burnett JC Jr. Amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide and B-type natriuretic peptide: biomarkers for mortality in a large community-based cohort free of heart failure. *Hypertension*. 2006; 47:874
23. Scharhag J, Herrmann M, Urhausen A, Haschke M, Herrmann W, Kindermann

- W. Independent Elevations of N-terminal Pro-brain Natriuretic Peptide and Cardiac Troponins in Endurance Athletes After Prolonged Strenuous Exercise. *American heart journal*. 2005; 150, 1128-34.
24. Legaz-Arrese A, George K, Carranza-García L, Munguía-Izquierdo D, Moros-García T, Serrano-Ostáriz E. The Impact of Exercise Intensity on the Release of Cardiac Biomarkers in Marathon Runners. *Eur J Appl Physiol*. 2011; 111: 2961-7.
 25. Vilela EM, Bettencourt-Silva R, Nunes JP, Ribeiro VG. BNP and NT-proBNP Elevation after Running - a systematic review. *Acta Cardiol*. 2015 Oct; 70 (5): 501-9.
 26. Ban G, Lippi G, Susta D, Barassi A, Melzi d'Eril G, Dogliotti G, Corsi MM. NT-proBNP concentrations in mountain marathoners. *J Strength Cond Res*. 2010; 24(5):1369-72.
 27. Hew-Butler T, Noakes TD, Soldin SJ, Verbalis JG. Acute Changes in Endocrine and Fluid Balance Markers During High-intensity, Steady-state, and Prolonged endurance Running: Unexpected Increases in Oxytocin and Brain Natriuretic Peptide During Exercise. *European Journal of Endocrinology*. 2008; 159 729-37.
 28. Tchou I, Margeli A, Tsironi M. Growth-differentiation Factor-15, Endoglin and N-terminal Pro-brain natriuretic peptide induction in athletes participating in an ultramarathon foot race. *Biomarkers*. 2009; 14 (6): 418-22.
 29. Fu F, Nie J, George K et al. Impact of a 21-km Run on Cardiac Biomarkers in Adolescent Runners. *J Exerc Sci Fit*. 2010; 8 (2): 61-6.
 30. Ohba H, Takada H, Musha H, et al. Effects of Prolonged Strenuous Exercise on Plasma Levels of Atrial Natriuretic Peptide and Brain Natriuretic Peptide in Healthy Men. *Am Heart J*. 2001; 141(5):751-8.
 31. Sahlén A, Gustafsson TP, Svensson JE, Marklund T, Winter R, Linde C, Braunschweig F. Predisposing Factors and Consequences of Elevated Biomarker Levels in Long-Distance Runners Aged > or = 55 years. *Am J Cardiol*. 2009; 104: 1434-40.
 32. Chapman RF. The Individual Response to Training and Competition at Altitude. *Br J Sports Med*. 2013 Dec; 47 Suppl 1: i40-4.
 33. Zingg MA, Rüst CA, Rosemann T, Lepers R, Knechtle B. Runners in their Forties Dominate Ultra-Marathoners from 50 to 3,100 miles. *Clinics (São Paulo)*. 2014; 69: 203-11.
 34. Dávila-Román V, Guest TM, Tuteur PG et al. Transient Right but Not Left Ventricular Dysfunction After Strenuous Exercise at High Altitude. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30: 468-73.
 35. González RD. Tesis Doctoral "Efectos de una Ultramaratón de Montaña en Marcadores Bioquímicos de Daño y Disfunción Miocárdica". Universidad Nacional de Tucumán, Tucumán, Argentina. 2019.



SIGNIFICADO DO BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR INDUZIDO NO TESTE DE ESFORÇO

SIGNIFICANCE OF EXERCISE-INDUCED ATRIOVENTRICULAR BLOCK

Sandro Pinelli Felicioni¹ e Romeu Sérgio Meneghelo²

1. Doutorando em Ciências. Médico assistente do Serviço de Reabilitação Cardíaca do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP - Brasil
2. Doutor em Ciências. Diretor da Divisão de Diagnóstico e Terapêutica do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP - Brasil

Correspondência:

Sandro Pinelli Felicioni
Serviço de Reabilitação Cardíaca
Avenida Doutor Dante Pazzanese, 500
Vila Mariana - CEP 04012-909
São Paulo - SP - Brasil
sp.felicioni@gmail.com

Recebido em 30/11/2019

Aceito em 01/12/2019

DOI: 10.29327/22487.25.4-4

RESUMO

Os bloqueios atrioventriculares (AV) são raramente observados durante o teste de esforço (TE), em especial na fase de exercício. Poucas são as informações que podemos obter desses bloqueios em diretrizes ou livros específicos sobre exercício físico ou TE, o que motivou a realização desse trabalho. Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, cujos objetivos são descrever as bases fisiológicas da condução AV no exercício e os possíveis mecanismos envolvidos na gênese dos bloqueios AV no TE, bem como suas implicações prognósticas. E ainda, os autores ressaltam a importância da indicação do TE na elucidação diagnóstica dessas alterações eletrocardiográficas, uma vez que seus sintomas podem simular diversas condições clínicas, inclusive a isquemia miocárdica.

Palavras-chave: Teste de Esforço; Bloqueio Atrioventricular; Bloqueio Cardíaco; Exercício.

ABSTRACT

Atrioventricular (AV) blocks are rarely observed in exercise test (ET), specially during the effort phase. There are few data available about exercise-induced AV blocks in specific guidelines or textbooks, which was the reason for this article. This is a narrative literature review with the aim of describe the physiological basis of the AV conduction during exercise and the possible mechanisms involved in the exercise-induced AV block genesis, as well as their prognostic implications. Moreover, the authors emphasize the importance of ET to elucidate the diagnosis of these electrocardiographic changes, given that their symptoms can mimic lots of clinical conditions, inclusive myocardial ischemia.

Keywords: Exercise Test; Atrioventricular Block; Cardiac Block; Exercise.

INTRODUÇÃO

O teste de esforço (TE) tem sido indicado em pacientes sintomáticos com uma ampla variedade de doenças e na elucidação de questões práticas relevantes em indivíduos assintomáticos. Nos doentes, pode ser útil no seguimento da resposta terapêutica, monitoramento de intervenções e na avaliação de prognóstico. E ainda, dentre suas mais

importantes indicações clínicas está a detecção de doenças latentes ainda não diagnosticadas por outros métodos, dentre elas os bloqueios atrioventriculares (AV).¹⁻³

Os bloqueios AV induzidos durante o TE são eventos bastante incomuns. A frequência relativa de aparecimento durante a fase de exercício do TE é reportada como 0,45%.⁴ Na fase de recuperação, o tipo mais frequentemente relatado é o bloqueio AV de primeiro grau, com uma proporção de

ocorrência variando entre 2,8% nos indivíduos abaixo dos 40 anos, até 11% naqueles acima de 60 anos.⁵

Não obstante sua raridade, o aparecimento dos bloqueios AV no TE é de grande relevância na prática clínica, podendo auxiliar na definição de condutas em casos especiais.

Entretanto, pouco se encontra publicado sobre o tema, mesmo em textos específicos sobre exercício físico e TE.^{1,3} Assim, os objetivos do presente trabalho foram revisar as bases fisiológicas da condução AV no exercício e os possíveis mecanismos envolvidos na gênese dos bloqueios AV no TE, bem como suas implicações prognósticas.

MÉTODOS

Esse artigo é uma revisão narrativa da literatura. Inclui dados das diretrizes mais recentes sobre TE, informações pessoais, bem como de uma busca pelas bases MEDLINE, EMBASE, SCOPUS e LILACS. Os termos de busca utilizados fazem parte dos vocabulários oficiais dessas bases (DeCS, MeSH ou Emtree), sendo o cruzamento realizado do seguinte modo: teste de esforço (ou *“exercise test”*) e (*“AND”*) bloqueios atrioventriculares (ou *“atrioventricular blocks”*). Os trabalhos encontrados foram colocados em ordem alfabética, de modo a facilitar a identificação daqueles redundantes, que foram excluídos. Os idiomas selecionados foram: português, inglês e espanhol. Os artigos obtidos e as diretrizes sobre TE ainda tiveram suas referências bibliográficas analisadas, de modo que trabalhos relevantes ali encontrados também fossem incluídos.

O EXERCÍCIO FÍSICO E O SISTEMA EXCITO-CONDUTOR CARDÍACO

O sistema excito-condutor cardíaco humano é regulado por complexas interações entre mecanismos extrínsecos e intrínsecos. A regulação extrínseca cardíaca é representada pelos componentes do sistema nervoso autônomo- simpático e parassimpático. O controle intrínseco é composto por neuropeptídeos e neuromoduladores locais concentrados no nó AV.⁶

A modulação autonômica cardíaca tem sido estudada através da infusão de drogas simpaticolíticas e vagolíticas, bem como por programas de análise espectral da variabilidade da frequência cardíaca durante e após o esforço.^{7,11} Foi demonstrado que nas fases iniciais do exercício, em baixa

e moderada intensidade, a elevação da frequência cardíaca é mediada predominantemente pela rápida diminuição da atividade parassimpática. No pico do esforço, os dados desses estudos mostraram a grande ativação simpática como a maior responsável pelo incremento da frequência cardíaca nessa fase; somando-se a isso, alguns autores sugerem também uma redução de até 90% no tônus vagal nessa intensidade de exercício. Os mecanismos responsáveis por esses desvios agudos do controle autonômico cardíaco durante o exercício ainda não são bem elucidados. São propostos que os metabólitos gerados pelo esforço e as alterações contráteis da musculatura esquelética promovam a ativação de quimioceptores musculares e baroreceptores arteriais que levam essas informações ao sistema nervoso central. Na fase de recuperação após o esforço, normalmente se observa um rápido decréscimo da frequência cardíaca. Esse fenômeno tem sido explicado principalmente pela rápida reativação vagal na recuperação, especialmente nos primeiros 30 segundos após a interrupção do esforço. A diminuição do tônus simpático tem sua contribuição em fases mais tardias da recuperação. Os mecanismos para essas modificações autonômicas parecem estar ligados a liberação de comandos inibitórios do córtex motor do centro parassimpático com a cessação do exercício.

Quanto à regulação intrínseca cardíaca, os trabalhos publicados são bem mais escassos. É bem conhecido que o nó AV promove um retardo da condução do estímulo sinusal para os ventrículos, de modo a propiciar o enchimento ventricular. Na prática, a condução AV pode ser mensurada indiretamente através do intervalo PR no eletrocardiograma (ECG). Durante o exercício de intensidade progressiva, pelas modificações autonômicas já citadas, normalmente se observa aceleração da condução AV e conseqüente encurtamento gradual do intervalo PR. Porém, foi demonstrado haver um limite para essas modificações do PR no esforço. Nakamoto et al.¹² selecionaram indivíduos aparentemente hígidos, sendo 11 sedentários e 9 atletas, e analisaram a associação entre a variação do intervalo PR (que chamaram de ΔPR) com o ciclo PP durante o exercício dinâmico. Eles encontraram uma forte correlação negativa entre o ΔPR e a duração do ciclo PP no esforço. Em outras palavras, à medida que a frequência sinusal aumentava, o encurtamento do PR era cada vez menor. Observaram ainda que a regulação intrínseca AV é mínima ou mesmo ausente durante o repouso. Os autores concluíram que essas interações durante o esforço eram

independentes da modulação autonômica, corroborando a existência de um sistema de controle intrínseco do nó AV. Assim, percebe-se que a regulação intrínseca age como um estabilizador da excitabilidade ventricular durante o exercício, mantendo, a partir de um determinado limite, o enchimento constante dos ventrículos, de modo a evitar o colapso circulatório no esforço intenso.

Outro ponto que merece destaque refere-se à inervação do sistema excito-condutor do coração humano. Dentre os clássicos estudos sobre o tema, citamos o de Cricket et al.¹³ Esses autores usaram técnicas imunohistoquímicas consideradas bastante sensíveis na detecção de terminais nervosos com base nos seus conteúdos enzimáticos ou peptidérgicos. Foi feito estudo *post mortem* de tecidos cardíacos de cinco indivíduos previamente hígidos. Observaram uma densidade relativa maior de terminais neurais parassimpáticos, que corresponderam a 50-65% do total, corroborando a ideia de um predomínio inibitório vagal no sistema condutor. A maior densidade geral de terminais nervosos autonômicos foi localizada no nó sinusal, seguida pelo nó AV, feixe de His e seus ramos. Cabe ressaltar que a densidade de inervação autonômica do feixe de His e seus ramos é ínfima quando comparada a dos nós sinusal e AV, o que leva a deduzir que o sistema condutor infra nodal é relativamente insensível às influências autonômicas. Essa grande heterogeneidade na distribuição de terminais nervosos autonômicos ao longo do sistema de condução pode, sob certas condições anômalas, provocar o aparecimento de graus variados de bloqueios AV durante o exercício físico.¹⁴

Com base nesses pressupostos, temos que os principais mecanismos envolvidos no surgimento dos bloqueios AV durante o TE são os que se seguem:

- Desequilíbrio da regulação autonômica (regulação extrínseca);
- Falha na regulação do sistema intrínseco nodal AV;
- Degeneração do sistema condutor cardíaco;
- Eventos isquêmicos comprometendo o nó AV, feixe de His ou ainda a parede inferior do ventrículo esquerdo (VE) - nesse último, por promover ativação do reflexo vagal de Bezold-Jarish.¹⁵

SIGNIFICADO DO BLOQUEIO AV NA FASE DE ESFORÇO DO TE

Na busca pelas bases de dados, somente artigos com relatos de casos ou estudos de pequenos grupos de pacientes com bloqueio AV no esforço foram encontrados. Optou-se, assim, por resumir as principais características desses casos relatados, bem como as opções terapêuticas adotadas (apresentadas na Tabela 1).

Nos casos encontrados na literatura, mais de 60% tinham idades iguais ou superiores à 60 anos, sendo o indivíduo mais jovem de 31 anos. O ECG de repouso era normal em 40% dos casos e a alteração mais encontrada foi o bloqueio de ramo direito.

Quanto aos tipos de bloqueios AV encontrados, a grande maioria eram de bloqueios de segundo grau 2:1 e avançado (quase 90% dos casos). Naqueles pacientes em que se realizou o estudo eletrofisiológico invasivo, constatou-se que a localização do bloqueio AV era infra nodal em 85% deles. Tal achado, somado à presença de sintomas, justificou a indicação de marcapasso em grande parte dos casos.

A isquemia miocárdica raramente foi reportada como causa dos bloqueios AV durante o exercício. Mesmo em alguns casos em que se demonstrou a presença de obstrução coronariana na cinecoronariografia, o tratamento da lesão obstrutiva não resolveu o bloqueio AV, sugerindo que outros mecanismos além da isquemia estavam presentes nesses indivíduos.^{15,25,32}

Alguns outros aspectos desses artigos também merecem ser comentados. Todos os casos relatados tinham sintomas que levaram à indicação do TE. De fato, os bloqueios AV muito comumente geram sintomas ao esforço, sendo que os mais frequentemente reportados foram dispneia, palpitações, pré-síncope ou síncope. Dor torácica também foi relatada naqueles casos associados à isquemia miocárdica. Desse modo, percebe-se que os sintomas derivados dos bloqueios podem mimetizar uma série de outras doenças, como taquiarritmias, obstrução dinâmica da via de saída do VE, estenose aórtica, doenças pulmonares e doença coronariana obstrutiva.

Em estudo realizado por Sumiyoshi et al.,²² foi constatada a existência de uma frequência cardíaca crítica no esforço, a partir da qual se observou o aparecimento do bloqueio AV. Essa frequência crítica muitas vezes não foi alcançada nas atividades diárias analisadas pela eletrocardiografia dinâmica

(ou sistema Holter), nem tampouco durante o repouso no eletrocardiograma convencional.

Chama atenção também os dados apresentados recentemente por Yandrapalli et al.³⁰ Os autores descreveram o caso de um idoso que apresentou síncope ao esforço. Durante a fase de esforço do TE desenvolveu bloqueio AV total acompanhado de tontura. Não havia doença coronária significativa na cinecoronariografia, porém se observou intensa calcificação do anel mitral no ecocardiograma transtorácico. É estabelecido que pacientes com calcificação do anel mitral têm maior prevalência de bloqueios AV e distúrbios da condução intraventricular. Isso pode ser devido à extensão dos depósitos de cálcio para o nó AV e feixe de His, bem como à frequente associação com graus variados de degeneração do sistema condutor cardíaco.³⁶

SIGNIFICADO DO BLOQUEIO AV NA FASE DE RECUPERAÇÃO DO TE

Os raros casos encontrados de bloqueios AV na recuperação estão resumidos na Tabela 2. Dos quatro casos relatados, três eram idosos e em todos havia algum sintoma que motivou a indicação do TE, como dispneia, dor torácica aos esforços e um caso de síncope após esforço. Em dois casos foi diagnosticada doença coronariana obstrutiva, e em um deles se demonstrou completa resolução do bloqueio AV após a revascularização miocárdica.

Afora a enorme raridade dos bloqueios AV de alto grau na fase de recuperação do esforço, uma proporção bem maior é observada de bloqueios AV de primeiro grau. Apesar de interpretado muitas vezes como um fenômeno benigno, os resultados encontrados por Nieminen et al.⁵ mostraram o contrário. Esse trabalho foi feito a partir de uma subanálise dos dados de um grande estudo observacional de coorte prospectivo chamado “*Finnish Cardiovascular Study*” (ou FINCAVAS). Foram selecionados do FINCAVAS os dados de 1979 pacientes (1244 homens), todos com indicação formal de TE. O desfecho analisado foi morte por doenças cardiovasculares. A média do período de seguimento foi de 47 meses, sendo registradas 50 mortes cardiovasculares. A análise de regressão foi feita incluindo as doenças e fatores de risco classicamente associados com morte cardiovascular, uso de beta bloqueadores, intervalo PR antes e após o esforço como variável contínua, bem como a presença de bloqueio AV de primeiro grau antes e após o esforço como variável

binária. Feito o ajuste do modelo de regressão múltipla, permaneceu significativamente associado ao desfecho a medida do intervalo PR após o esforço, seja como variável contínua (HR: 1,29; p= 0,006) ou binária (HR: 2,41; p= 0,045). O intervalo PR antes do esforço, analisado como variável contínua ou binária, não mostrou associação significativa no modelo ajustado. Os autores ressaltaram que esses resultados são consistentes com as crescentes evidências de que as variáveis encontradas na fase de recuperação do TE fornecem importantes informações para estratificação de risco cardiovascular.

DISCUSSÃO

Analisando-se os dados obtidos com essa revisão, alguns pontos merecem discussão. Primeiramente, já foi demonstrada grande variabilidade interindividual no comportamento do sistema condutor cardíaco durante e após o exercício.⁹ Observamos que os trabalhos que analisaram esse comportamento recrutaram um número bastante restrito de indivíduos. Ainda que a metodologia usada por alguns deles torne bastante difícil incluir um grande número participantes, deve-se ter em mente que a validade externa desses estudos é bastante limitada. O mesmo se pode dizer de estudos que avaliaram a inervação do sistema excito-condutor cardíaco.

E ainda, o trabalho publicado por Nieminen et al.,⁵ que estudou a associação entre o bloqueio AV de primeiro grau na recuperação com mortalidade cardiovascular, foi uma subanálise dos dados de um grande estudo de coorte da população finlandesa. De fato, subestudos, bem como estudos retrospectivos carregam consigo grandes limitações. É importante que suas hipóteses também sejam testadas por estudos de coorte prospectivos metodologicamente adequados. Deve ser considerado ainda que os resultados desse subestudo não podem ser extrapolados para indivíduos saudáveis, haja visto que o estudo FINCAVAS selecionou pacientes com indicação formal de TE, sendo que 33% destes já tinham doença coronariana conhecida, 13% eram diabéticos e 27% fumantes.

CONCLUSÕES

Pode-se concluir que os bloqueios AV no esforço estão associados a uma evolução bastante desfavorável na maioria dos casos, pelo fato de grande parte dos relatos na literatura terem mostrado localização infra nodal. É bem conhecido que

os bloqueios AV infra nodais mais frequentemente evoluem para bloqueios avançados, bloqueio AV total ou morte súbita.^{37,38}

Quanto ao bloqueio AV de primeiro grau, os dados encontrados sugerem que seu aparecimento na fase de recuperação esteja associado a uma maior taxa de mortalidade por causas cardiovasculares.

RELEVÂNCIA CLÍNICA

A revisão apresentada resumiu mais de 40 casos publicados. A quase totalidade dos pacientes apresentavam sintomas, sendo estes facilmente confundidos com muitas doenças comuns da prática clínica diária. Ressalta-se a grande importância do TE nesse contexto, o qual pode facilmente sanar a dúvida diagnóstica. E ainda, esse exame deve sempre ser considerado na elucidação de sinais e sintomas relacionados com o esforço físico, podendo, muitas vezes, evitar processos diagnósticos complexos e de alto custo.

PERSPECTIVAS FUTURAS

A elucidação de muitas questões pendentes propicia a possibilidade de novas investigações com grupos de populações distintas com intuito de melhor esclarecer o comportamento do sistema condutor cardíaco durante e após o esforço, especialmente no que tange ao sistema intrínseco de regulação do nó AV e as complexas interações com a regulação autonômica. Vislumbra-se um amplo espaço para pesquisas sobre a associação entre o bloqueio AV de primeiro grau na recuperação e desfechos clinicamente relevantes. Por exemplo, incluindo-se grupos com indivíduos saudáveis bem condicionados e atletas, nos quais esse tipo de bloqueio na fase após o esforço tem sido interpretado como benigno.

Potencial Conflito de Interesse

Os autores declaram não haver potenciais conflitos de interesse.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Tabela 1

| Autoria | Idade (anos) | Sintoma (S/N) | Tipo de BAV/TE | ECG de repouso | DAC (S/N) | Localização do BAV | Tratamento |
|-------------------------|--------------|---------------|----------------|----------------|-----------|--------------------|------------|
| Bakst ¹⁶ | 74 | S | BAV2 M2 | BAV1 | N.I. | N.I | N.I |
| Woelfel ¹⁷ | 54 | S | BAV 2:1 | Normal | N.I. | Infranodal | Marcapasso |
| | 69 | S | BAV AG | BRD | S | Infranodal | Marcapasso |
| | 55 | S | BAV 2:1 | BRD,BDPIE | N.I. | Infranodal | Marcapasso |
| Freeman ¹⁸ | 55 | S | BAV 2:1 | BRD,BDASE | N | Infranodal | Marcapasso |
| Peller ¹⁹ | 76 | S | BAV AG | Normal | N.I. | N.I. | Marcapasso |
| | 69 | S | BAV AG | Normal | N.I. | N.I | Marcapasso |
| | 50 | S | BAV 2:1 | Normal | N.I | Infranodal | Marcapasso |
| Wander ²⁰ | 70 | N.I. | BAV 2:1 | BRD,BDASE | N.I. | N.I. | Marcapasso |
| Chokshi ²¹ | 74 | N.I. | BAV2 M1 | BRD | N.I. | Infranodal | Marcapasso |
| | 53 | S | BAV 2:1 | BRD,BDASE | N.I. | Infranodal | Marcapasso |
| | 69 | S | BAV 2:1 | N.I. | S | Infranodal | Marcapasso |
| Sumiyoshi ²² | 78 | N.I. | BAV2 M1 | BRE | N.I. | Nodal | N.I. |
| | 73 | N.I | BAV 2:1 | Normal | N.I. | Nodal | N.I. |
| | 80 | N.I. | BAV 2:1 | Normal | N.I. | Nodal | N.I. |
| | 66 | N.I. | BAV AG | Normal | N.I. | Nodal | N.I. |

continua

continuação

| Autoria | Idade (anos) | Sintoma (S/N) | Tipo de BAV/TE | ECG de repouso | DAC (S/N) | Localização do BAV | Tratamento |
|---------------------------|--------------|---------------|----------------|----------------|-----------|--------------------|------------|
| | 71 | N.I. | BAV 2:1 | Normal | N.I. | Infranodal | N.I. |
| | 65 | N.I. | BAV 2:1 | Normal | N.I. | Infranodal | N.I. |
| | 54 | N.I. | BAV AG | Normal | N.I. | Infranodal | N.I. |
| | 57 | N.I. | BAV 2:1 | Normal | N.I. | Infranodal | N.I. |
| | 70 | N.I. | BAV 2:1 | Normal | N.I. | Infranodal | N.I. |
| | 75 | N.I. | BAV 2:1 | BRD | N.I. | Infranodal | N.I. |
| | 60 | N.I. | BAV 2:1 | BRD | N.I. | Infranodal | N.I. |
| | 71 | N.I. | BAV2 M1 | BRD | N.I. | Infranodal | N.I. |
| | 75 | N.I. | BAV 2:1 | BRD | N.I. | Infranodal | N.I. |
| | 69 | N.I. | BAV 2:1 | BRD | N.I. | Infranodal | N.I. |
| Yusuki ²³ | 49 | S | BAV 2:1 | Normal | N | Infranodal | Marcapasso |
| | 31 | S | BAV AG | BRD | N.I. | Infranodal | N.I. |
| Rumoroso ²⁴ | 58 | S | BAV2 M2 | Normal | S | N.I. | RM |
| Rumoroso ²⁴ | 60 | S | BAV2 M2 | Normal | S | EEF s/alt | RM |
| | 50 | S | BAV 2:1 | SVE | N | N.I. | Marcapasso |
| | 60 | S | BAV2 M2 | BRD | N | N.I. | Marcapasso |
| Barold ²⁵ | 47 | S | BAV 2:1 | Normal | N.I. | Infranodal | N.I. |
| Toeda ²⁶ | 54 | S | BAV 2:1 | Normal | N | Infranodal | Marcapasso |
| Cohen ²⁷ | 47 | S | BAV 2:1 | BRD | N | Infranodal | N.I. |
| Kalusche ²⁸ | 55 | S | BAV 2:1 | BRD | N.I. | Infranodal | Marcapasso |
| Hemann ²⁹ | 79 | S | BAV AG | BRD | N | N.I. | Marcapasso |
| | 77 | S | BAV 2:1 | BRD | N | N.I. | Marcapasso |
| Egred ⁴ | 72 | S | BAV AG | BRE,BAV1 | N.I. | N.I. | Marcapasso |
| Yamazaki ¹⁵ | 68 | S | BAV AG | BAV1 | S | N.I. | RM |
| Yandrapalli ³⁰ | 76 | S | BAV total | BAV1 | N | N.I. | Marcapasso |
| Cardoso ³¹ | 76 | S | BAV 2:1 | BDASE | N | N.I. | N.I. |

Resumo dos casos relatados sobre bloqueios AV na fase de exercício do teste de esforço. ARV= alterações da repolarização ventricular inespecíficas; BAV= bloqueio atrioventricular; BAV1= bloqueio atrioventricular de primeiro grau; BAV2 M1= bloqueio atrioventricular de segundo grau tipo Mobitz I; BAV2 M2= bloqueio atrioventricular de segundo grau tipo Mobitz II; BAV AG= bloqueio atrioventricular de alto grau; BDASE= bloqueio divisional anterossuperior esquerdo; BDPIE= bloqueio divisional pósterio-inferior esquerdo; BRD= bloqueio de ramo direito; BRE= bloqueio de ramo esquerdo; DAC= doença arterial coronariana; EEF= estudo eletrofisiológico invasivo; N.I.= não informado pelos autores; s/alt= sem alterações; RM= revascularização miocárdica; S/N= sim/não; SVE= sobrecarga ventricular esquerda.

Tabela 2

| Autoria | Idade (anos) | Sintoma (S/N) | Tipo de BAV/ TE | ECG de repouso | DAC (S/N) | Tratamento |
|----------------------------|--------------|---------------|-----------------|----------------|-----------|------------|
| Coplan ³² | 62 | S | BAV total | Normal | S | RM |
| Byrne ³³ | 65 | S | BAV total | BRD, BDASE | N | Marcapasso |
| Durakoglugil ³⁴ | 70 | S | PR: 320 ms | PR: 260 ms | S | RM |
| Tomcsányi ³⁵ | 42 | S | BAV total | N.I. | N | B-bloq |

Resumo dos casos relatados sobre bloqueios AV na fase de recuperação do teste de esforço. B-bloq= beta bloqueador.

REFERÊNCIAS:

- Meneghelo RS, Araújo CGS, Stein R, Mastrocolla LE, Albuquerque PF, Serra SM et al. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico. *Arq Bras Cardiol.* 2010; 95 (5 Suppl 1): 1-26.
- Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, Arena R, Balady GJ, Bittner et al. Exercise Standards for Testing and Training. A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2013; 128: 873-934.
- Guazzi M, Arena R, Halle M, Piepoli MF, Myers J, Lavie CJ et al. 2016 Focused Update: Clinical Recommendations for Cardiopulmonary Exercise Testing Data Assessment in Specific Patient Populations. *Eur Heart J.* 2016; 133: 1-18.
- Egred M, Jafary F, Rodrigues E. Exercise Induced Atrioventricular Block: Important but Uncommon Phenomenon. *Int J Cardiol.* 2004; 97: 559-60.
- Nieminen T, Verrier RL, Leino J, Nikus K, Lehtinen R, Lehtimäki T et al. Atrioventricular Conduction and Cardiovascular Mortality: Assessment of Recovery PR Interval is Superior to Pre-Exercise Measurement. *Heart Rhythm.* 2010; 7: 796-801.
- Kennedy A, Finlay DD, Guldenring D, Bond R, Moran K, McLaughlin J. The Cardiac Conduction System: Generation and Conduction of the Cardiac Impulse. *Crit Care Nurs Clin N Am.* 2016; 28: 269-79.
- Arai Y, Saul P, Albrecht P, Hartley H, Lilly LS, Cohen RJ et al. Modulation of Cardiac Autonomic Activity During and Immediately After Exercise. *Am J Physiol.* 1989; 256: H132-41.
- Kannankeril PJ, Goldberger JJ. Parasympathetic Effects on Cardiac Electrophysiology During Exercise and Recovery. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2002; 282: H2091-98.
- Danter WR, Carruthers SG. The Heart Rate-PR Interval Relationship: A Model for Evaluating Drug Actions on SA and AV Nodal Function. *Br J Clin Pharmacol.* 1990; 30: 490-92.
- Imai K, Sato H, Hori M, Kusuoka H, Osaki H, Yokoyama H et al. Vagally Mediated Heart Rate Recovery After Exercise is Accelerated in Athletes But Blunted in Patients with Chronic Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 1994; 24: 1529-35.
- Carruthers SG, McCall B, Cordell BA, Wu R. Relationships Between Heart Rate and PR Interval During Physiological and Pharmacological Interventions. *Br J Clin Pharmacol.* 1987; 23: 259-65.
- Nakamoto T, Matsukawa K, Murata J, Komine H. Beat-to-beat Modulation of Atrioventricular Conduction During Dynamic Exercise in Humans. *Jpn J Physiol.* 2005; 55: 37-51.
- Crick SJ, Wharton J, Sheppard MN, Royston D, Yacoub MH, Anderson RH et al. Innervation of the Human Cardiac Conduction System: A Quantitative Immunohistochemical and Histochemical Study. *Circulation.* 1994; 89: 1697-708.
- Huang WA, Boyle NG, Vaseghi M. Cardiac Innervation and the Autonomic Nervous System in Sudden Cardiac Death. *Card Electrophysiol Clin.* 2017; 9: 665-79.
- Yamazaki S, Kato T, Ushimaru S, Yokoi H, Mani H. Exercise-induced Atrioventricular Block with Coronary Artery Stenosis that Appeared Five Years after Bypass Surgery. *Intern Med.* 2018; 57: 363-66.
- Bakst A, Goldberg B, Schamroth L. Significance of Exercise-induced Second Degree Atrioventricular Block. *Br Heart J.* 1975; 37: 984-86.
- Woelfel A, Simpson R, Gettes L, Foster J. Exercise-induced Distal Atrioventricular Block. *J Am Coll Cardiol.* 1983; 2: 578-81.
- Freeman G, Hwang M, Danoviz J, Moran J, Gunnar R. Exercise Induced "Mobitz Type II" Second Degree AV Block in a Patient with Chronic Bifascicular Block (Right Bundle Branch Block and Left Anterior Hemiblock). *J Electrocardiol.* 1984; 17: 409-12.
- Peller O, Moses J, Kligfield P. Exercise-induced Atrioventricular Block: Report of Three Cases. *Am Heart J.* 1988; 115: 1315-317.
- Wander GS, Khurana SB, Chawla LS. Prognostic Significance of Transient Type II Second Degree Atrioventricular Block Induced During Exercise Testing. *Indian Heart J.* 1990; 42: 193-94.
- Chokshi S, Sarmiento J, Nazari J, Mattioni T, Zheutlin T, Kehoe R. Exercise Provoked Distal Atrioventricular Block. *Am J Cardiol.* 1990; 66: 114-16.
- Sumiyoshi M, Nakata Y, Yasuda M, Tokano T, Ogura S, Nakazato Y et al. Clinical and Electrophysiologic Features of Exercise-induced Atrioventricular Block. *Am Heart J.* 1996; 132: 1277-81.
- Yuzuki Y, Horie M, Makita T, Watanuki M, Takahashi A, Sasayama S. Exercise Induced Second-degree Atrioventricular Block. *Jpn Circ J.* 1997; 61: 268-71.
- Rumoroso JR, Orbe PMM, Cembellín JC, Pérez-García P, Liébana JG, Varela SG et al. Bloqueo Auriculoventricular Inducido por el Esfuerzo. Importancia del Componente Isquémico. Presentación de Cuatro Nuevos Casos. *Rev Esp Cardiol.* 1997; 50: 278-82.
- Barold S, Jais P, Shah D, Takahashi A, Haissaguerre M, Clementy J. Exercise-induced Second Degree AV Block: is it Type I or Type II? *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1997; 8: 1084-86.
- Toeda T, Suetake S, Tsuchida K, Takahashi K, Miida T, Oda H et al. Exercise Induced Atrioventricular Block with Gap Phenomenon in Atrioventricular Conduction. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000; 23: 527-29.
- Cohen T, Cayenne S. Exercise-induced Atrioventricular Block Revisited: Case Report and Review. *J Invasive Cardiol.* 1997; 9: 500-3.
- Kalusche D, Roskamm H. Tachycardia Dependent Second Degree AV Block in a Patient with Right Bundle Branch Block. *J Electrocardiol.* 1987; 20: 169-75.
- Hemann BA, Jezior MR, Atwood JE. Exercise-induced Atrioventricular Block: a Report of 2 Cases and Review of the Literature. *J Cardiopulm Rehabil.* 2006; 26: 314-18.
- Yandrapalli S, Harikrishnan P, Ojo A, Vuddanda VLK, Jain D. Exercise Induced Complete Atrioventricular Block: Utility of Exercise Stress Test. *J Electrocardiol.* 2018; 51: 153-55.
- Cardoso MR, Ribeiro EA, Goelzer LS. BAV de 2º grau 2:1 Reproduzido no Teste de Exercício. *Rev DERC.* 2016; 22: 70-71.
- Coplan NL, Morales MC, Romanello P, Wilentz JR, Moses JW. Exercise-related Atrioventricular Block: Influence of Myocardial Ischemia. *Chest.* 1991; 100: 1728-30.
- Byrne JM, Marais HJ, Cheek GA. Exercise-induced Complete Heart Block in a Patient With Chronic Bifascicular Block. *J Electrocardiol.* 1994; 27: 339-42.
- Durako Lugal ME, Kocaman SA, Çiçek Y, Çetin M. A Rare Sign of Ischemia During Exercise ECG: PR Interval Lengthening in the Recovery Period. *Arch Turk Soc Cardiol.* 2012; 40: 719-22.
- Tomcsányi J, Bózsik B, Frész T. Postexercise AV-block and syncope prevented by beta-blocker therapy. *Int J Cardiol.* 2014; 173: 72-73.
- Abramowitz Y, Jilalawi H, Chakravarty T, Mack MJ, Makkar RR. Mitral annulus calcification. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66: 1934-41.
- Scheinman M, Peters R, Modin G, Brennan M, Mies C, O'Young J. Prognostic Value of Infranodal Conduction Time in Patients with Chronic Bundle Branch Block. *Circulation.* 1977; 56: 240-44.
- Dhingra RC, Wyndham C, Bauernfeind R, Swiryn S, Deedwania PC, Smith T et al. Significance of Block Distal to the His Bundle Induced by Atrial Pacing in Patients with Bifascicular Block. *Circulation.* 1979; 60: 1455-64.



TESTE CARDIOPULMONAR DE EXERCÍCIO NA IDENTIFICAÇÃO DE DISPNEIA DE ETIOLOGIA METABÓLICA NA NEFROPATIA CRÔNICA AVANÇADA

CARDIOPULMONARY EXERCISE TEST TO IDENTIFY METABOLIC DYSPNEA IN ADVANCED CHRONIC NEPHROPATHY

Mauricio Milani¹, Anatercia dos Santos Melo², Carlos Vieira Nascimento³, Elaine Cristine Pires de Moraes Silva⁴, Lucila Mohn de Abreu⁵ e Reyslane Magalhães de Souza⁶

1. Médico cardiologista, PhD, Fitcordis Medicina do Exercício, Brasília, DF - Brasil
2. Fisioterapeuta, Programa de Reabilitação Cardiopulmonar, Total Care, Brasília, DF - Brasil
3. Médico cardiologista, Programa de Reabilitação Cardiopulmonar, Total Care, Brasília, DF - Brasil
4. Fisioterapeuta, Programa de Reabilitação Cardiopulmonar, Total Care, Brasília, DF - Brasil
5. Fisioterapeuta, Programa de Reabilitação Cardiopulmonar, Total Care, Brasília, DF - Brasil
6. Fisioterapeuta, Programa de Reabilitação Cardiopulmonar, Total Care, Brasília, DF - Brasil

Correspondência:

Mauricio Milani
Fitcordis Medicina do Exercício
SGAS 915, Advance Sala 16 S2, Asa Sul -
CEP 70390-150 - Brasília - DF - Brasil
milani@medicinadoexercicio.com

Recebido em 29/11/2019

Aceito em 03/12/2019

DOI: 10.29327/22487.25.4-5

RESUMO

Relato de caso de um paciente com coronariopatia e disfunção ventricular leve que apresentou quadro de cansaço e redução da tolerância aos esforços físicos, sendo documentado piora clínica no teste cardiopulmonar de exercício (TCPE) e identificada etiologia renal para as alterações nas variáveis ventilatórias. Paciente iniciou terapia dialítica e houve melhora na sintomatologia e nas variáveis do TCPE.

Palavras-chave: Teste Cardiopulmonar de Exercício; Doença Arterial Coronariana; Doença Renal Crônica; Dispneia.

ABSTRACT

Case report of a patient with coronary artery disease and mild ventricular dysfunction who presented fatigue and reduced exercise tolerance. Clinical worsening was documented in the cardiopulmonary exercise test (CPET) and renal etiology was identified as a cause for the alterations on ventilatory variables. Patient initiated dialytic therapy and there was improvement in symptoms and CPET variables.

Keywords: Cardiopulmonary Exercise Test; Coronary Heart Disease, Chronic Kidney disease; dyspnea

Paciente masculino, 82 anos, hipertenso e dislipidêmico, portador de coronariopatia obstrutiva com história há 4 anos de infarto do miocárdio e angioplastia coronariana com *stent* farmacológico. Paciente realizava seguimento clínico regular, com ausência de relato de sintomatologia anginosa. Cintilografia miocárdica realizada após 2 anos do evento revelava ausência de isquemia residual e presença de hipoperfusão fixa acentuada na parede lateral, com 25% de miocárdio acometido. Ecocardiograma mostrava função global reduzida de grau leve, com fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) de 48%, com hipocinesia inferior e inferolateral. Paciente também tinha história de insuficiência renal crônica não-dialítica, com história de agudização durante o evento cardiovascular, após a realização da cinecoronariografia, porém estava em seguimento e clinicamente estável, com dosagem de creatinina oscilando ao redor de 3 mg/dL. Medicamentos em: metoprolol 100 mg/d, ácido acetilsalicílico 100 mg/d, clopidogrel 75 mg/d, rosuvastatina 20 mg/d e alopurinol 100 mg/d.

Paciente frequentava regularmente programa de Reabilitação Cardiovascular (RCV), tendo sido submetido previamente a teste cardiopulmonar de exercício (TCPE) para avaliação funcional e prescrição do treinamento físico (Tabela 1). Ressalta-se que a prática de exercícios é benéfica no contexto da cardiopatia^{1,2} e também em relação à doença renal crônica.³

Durante o seguimento clínico, o paciente começou a manifestar aumento do cansaço aos exercícios físicos, sendo

evidenciado redução da tolerância aos exercícios nas sessões da RCV. Ao exame físico não havia sinais congestivos e novo eletrocardiograma não mostrava modificações em relação aos exames prévios. Realizou novo ecocardiograma que também não evidenciou modificações significativas em relação ao anterior, com FEVE de 52%.

Sendo assim, na investigação clínica, para diagnóstico diferencial de dispneia⁴, foi realizado novo TCPE (Figura 1 e Tabela 1). O exame foi realizado em esteira ergométrica

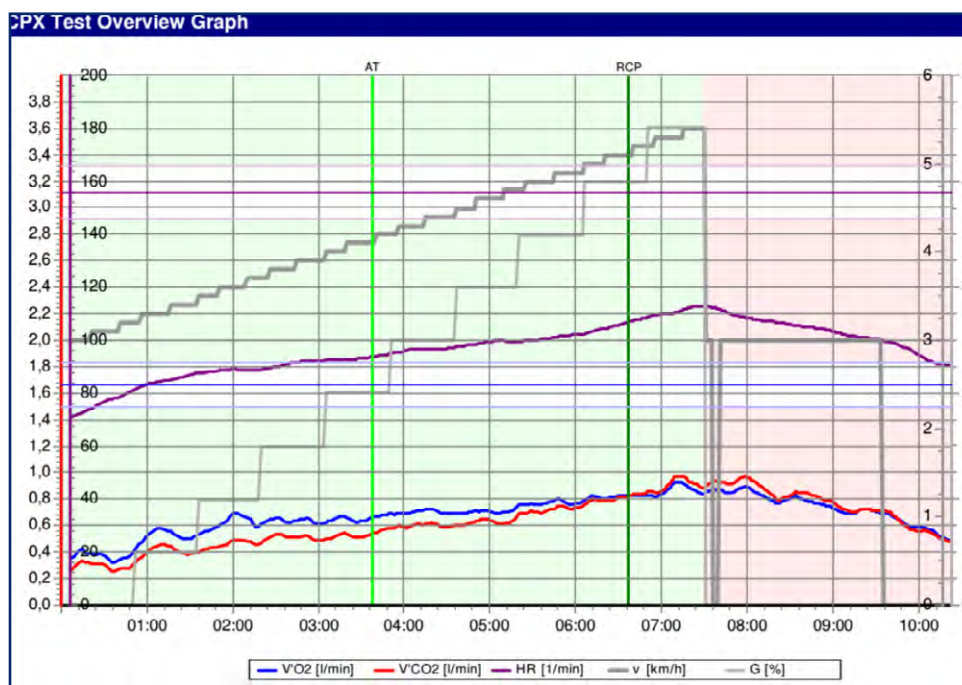


Figura 1 - Curvas temporais do consumo de oxigênio (VO₂ - em azul) e produção de gás carbônico (VCO₂ - em vermelho) no Teste Cardiopulmonar de Exercício.

Tabela 1 - Variáveis do TCPE atual e prévio.

| Variável | Prévio (Agosto/2018) | Atual (Maio/2019) |
|--------------------------------------|----------------------|-------------------|
| Peso (kg) | 82,3 | 80,0 |
| VO ₂ pico (L/min) | 1,38 | 0,89 |
| VO ₂ pico (mL/kg/min) | 16,8 | 11,1 |
| R pico | 1,34 | 1,06 |
| Carga pico (velocidade e inclinação) | 7,0 km/h a 6% | 5,4 km/h a 4,5% |
| FC pico (bpm) | 147 | 113 |
| VE/VCO ₂ slope | 45,2 | 71,8 |
| OUES | 1.517 | 897 |
| Pulso de oxigênio (mL/bat) | 9,6 | 8,0 |
| VO ₂ do LA (mL/kg/min) | 9,8 | 8,2 |

OUES: Oxygen Uptake Efficiency Slope; LA: Limiar anaeróbico.

com protocolo de rampa. O esforço foi interrompido aos sete minutos e 27 segundos por exaustão, sem nenhuma sintomatologia anginosa referida, na carga de 5,4 km/h a 4,5%. A frequência cardíaca (FC) pico foi 113 bpm e a resposta pressórica foi fisiológica, atingindo 160 x 70 mmHg. O eletrocardiograma apresentava alterações discretas da repolarização ventricular no repouso, com modificações não significativas ao esforço e ausência de arritmias durante o exame.

O consumo de oxigênio pico (VO_2 pico) foi de 0,89 L/min (53% do predito) ou 11,1 mL/kg/min, com R de 1,06 (Figura 1). O limiar anaeróbico (LA) ocorreu com VO_2 de 8,2 mL/kg/min (74% do pico), na FC de 94 bpm e na carga de 4,1 km/h a 2%. O pulso de oxigênio pico foi de 8,0 mL/batimento (74% do predito) e com curva ascendente, sem sinais de isquemia miocárdica. Os índices de eficiência cardiopulmonar se mostraram bastante alterados, com VE/VCO_2 slope de 71,8

(Figura 2) e OUES (*Oxygen Uptake Efficiency Slope*) de 897 (49% do predito).

Em relação ao exame prévio (Tabela 1) nota-se piora clínica significativa, com queda de 34% do VO_2 pico (16,8 versus 11,1 mL/kg/min), redução do OUES (1.517 versus 897) e aumento do VE/VCO_2 slope (45,2 versus 71,8). Habitualmente, este perfil de piora clínica nas variáveis do TCPE em um paciente com coronariopatia poderia ocorrer por novo evento cardiovascular, aumento da isquemia miocárdica e/ou redução da função ventricular,⁵ porém não havia sinais clínicos de congestão e não havia modificações ecocardiográficas e nem eletrocardiográficas. A doença renal crônica também pode estar associada a redução da capacidade funcional e pacientes em situação pré-dialítica podem ter menores valores de VO_2 no TCPE.⁶ Porém, a mudança da sintomatologia e a piora em relação ao exame prévio sugerem alguma modificação aguda nas doenças clínicas do paciente.

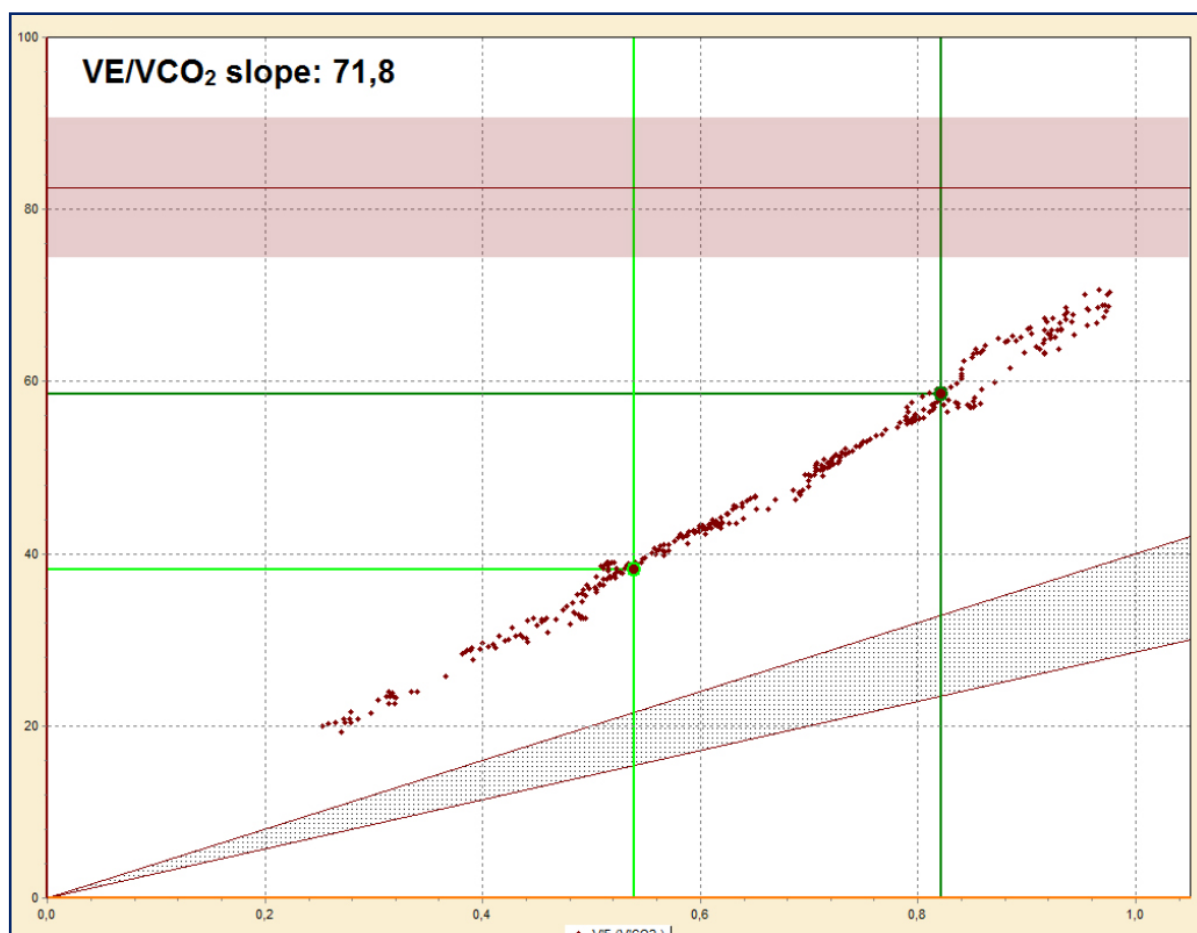


Figura 2 - Gráfico da Ventilação no eixo Y e do VCO_2 no eixo x para cálculo do VE/VCO_2 slope no Teste Cardiopulmonar de Exercício.

Um dado que chamou a atenção no TCPE foi a redução da PETCO₂ durante todo o exame. Os valores estavam bastante alterados desde o repouso, com valor de 19 mmHg. No esforço, os valores se mantiveram neste patamar, com redução ainda maior no final do esforço, com valor no pico de 17 mmHg (Figura 3).

Em virtude dos achados do TCPE, da mudança sintomática recente e da história de insuficiência renal crônica, foi suspeitado de acidose metabólica por piora clínica da nefropatia, o que justificaria os sintomas e as alterações nas variáveis ventilatórias, especialmente do PETCO₂ e do VE/VCO₂ *slope*. Paciente realizou gasometria venosa que mostrou bicarbonato de 18,8 mmol/L, abaixo dos valores de referência (22 a 26 mmol/L), com pH de 7,303 (referência de 7,32 a 7,42) e *Base Excess* de -7,0 mmol/L (referência -2 a +2 mmol/L). As medidas de função renal vieram alteradas, com dosagem de ureia de 107 mg/dL e de creatinina de 5,0 mg/dL.

Ressalta-se que a acidose metabólica pode conduzir a diversas complicações na doença renal crônica, inclusive com aumento de mortalidade.⁷ A redução do bicarbonato abaixo de 22 mmol/L, em pacientes com doença renal avançada não-dialítica, está associada a maior mortalidade geral.⁸ Sendo assim, o caso foi discutido com o nefrologista

e a opção terapêutica foi iniciar hemodiálise. Logo após as primeiras sessões houve grande melhora na sintomatologia clínica e na tolerância aos exercícios físicos na RCV, sendo optado por repetir o TCPE após 40 dias do exame anterior para reavaliação em relação às modificações promovidas pelo início da terapia dialítica.

O exame foi realizado em esteira ergométrica com mesmo protocolo de rampa anterior. O esforço foi interrompido aos nove minutos e 37 segundos por exaustão, sem nenhuma sintomatologia anginosa referida, na carga de 6,2 km/h a 6%. A frequência cardíaca (FC) pico foi 137 bpm e a resposta pressórica foi fisiológica, atingindo 140 x 70 mmHg. O consumo de oxigênio pico (VO₂ pico) foi de 1,18 L/min (72% do predito) ou 15,3 mL/kg/min, com R de 1,34. O LA ocorreu com VO₂ de 10,5 mL/kg/min (68% do pico), na FC de 106 bpm e na carga de 4,3 km/h a 2,5%. O VE/VCO₂ *slope* foi de 50,7 e OUES de 1.067 (60% do predito). A PETCO₂ em repouso foi de 25 mmHg.

Em relação ao exame anterior (Tabela 2) notou-se melhora clínica significativa, com aumento de 38% do VO₂ pico (11,1 versus 15,3 mL/kg/min), aumento do OUES (897 versus 1.067), redução do VE/VCO₂ *slope* (71,8 versus 50,7) e aumento da PETCO₂ em repouso (19 versus 25 mmHg). Estes

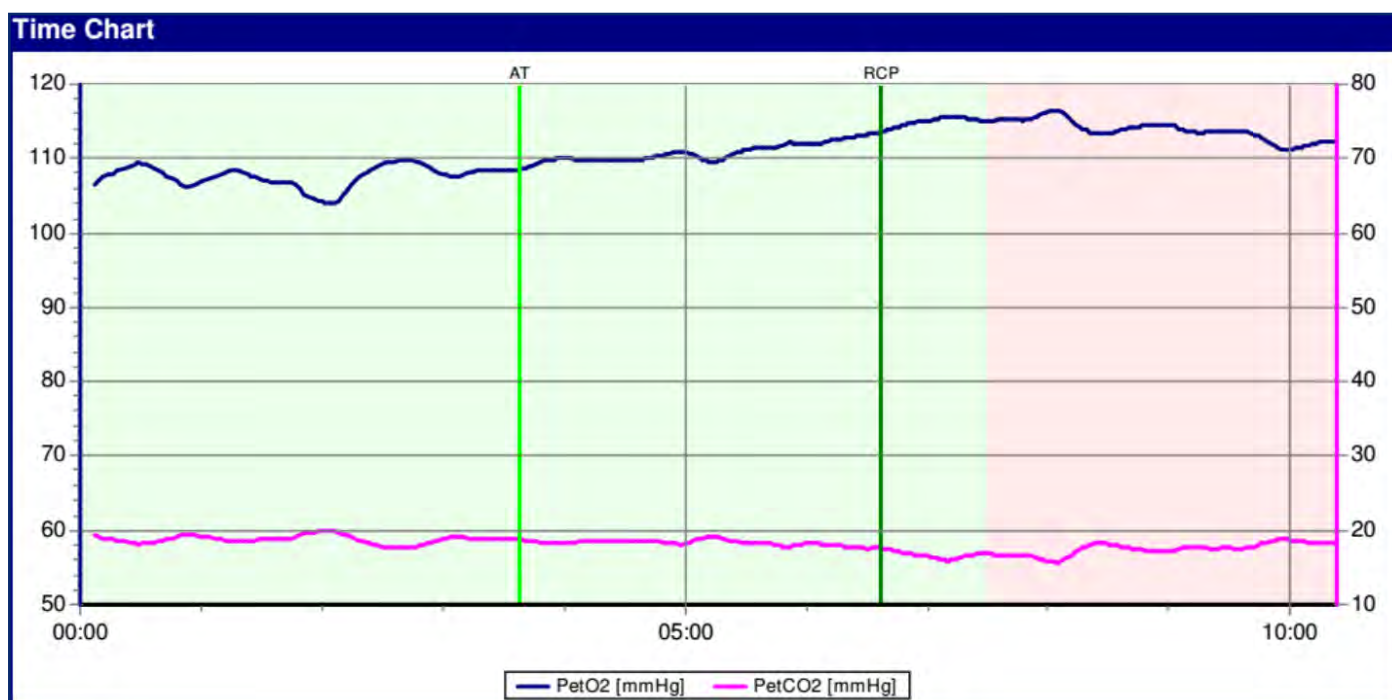


Figura 3 - Curvas temporais do PETO₂ (em azul) e PETCO₂ (em vermelho) no Teste Cardiopulmonar de Exercício.

Tabela 2 - Variáveis do TCPE antes e após a terapia dialítica.

| Variável | Antes (Maio/2018) | Após (Junho/2019) |
|--------------------------------------|-------------------|-------------------|
| Peso (kg) | 80,0 | 77,2 |
| VO ₂ pico (L/min) | 0,89 | 1,18 |
| VO ₂ pico (mL/kg/min) | 11,1 | 15,3 |
| R pico | 1,06 | 1,34 |
| Carga pico (velocidade e inclinação) | 5,4 km/h a 4,5% | 6,2 km/h a 6% |
| FC pico (bpm) | 113 | 137 |
| VE/VCO ₂ slope | 71,8 | 50,7 |
| OUES | 897 | 1.067 |
| Pulso de oxigênio (mL/bat) | 8,0 | 8,7 |
| VO ₂ do LA (mL/kg/min) | 8,2 | 10,5 |

OUES: *Oxygen Uptake Efficiency Slope*; LA: Limiar anaeróbico.

achados sugeriram que as alterações no exame pré-diálise eram decorrentes da acidose metabólica de origem renal e que a diálise rapidamente induziu melhora significativas nas variáveis do TCPE.

Este caso ilustra uma etiologia atípica para as alterações nas variáveis do TCPE, com reduções do VO₂ pico e do OUES, e aumento do VE/VCO₂ slope, o que habitualmente estariam relacionadas à etiologia cardiovascular ou vascular pulmonar.⁵ As importantes alterações da PETCO₂ desde o repouso e a história progressiva de nefropatia crônica conduziram a investigação para dispneia de etiologia metabólica pela

doença renal, o que contribuiu para o direcionamento à terapia dialítica.

Potencial Conflito de Interesse

Os autores declaram não haver potenciais conflitos de interesse.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

REFERÊNCIAS:

- Herdy AH, Lopez-Jimenez F, Terzic CP, Milani M, Stein R, Carvalho T, et al. Consenso Sul-Americano de Prevenção e Reabilitação Cardiovascular. *Arq Bras Cardiol.* 2014;103(2 Suppl 1):1-31. <https://doi.org/10.5935/abc.2014s003>.
- Oldridge N. Exercise-based Cardiac Rehabilitation in Patients with Coronary Heart Disease: Meta-analysis Outcomes Revisited. *Future Cardiol.* 2012;8(5):729-51. <https://doi.org/10.2217/fca.12.34>.
- Johansen KL, Painter P. Exercise in Individuals with CKD. *Am J Kidney Dis.* 2012;59(1):126-34. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2011.10.008>.
- Meneghelo RS, Araújo CGS, Stein R, Mastrocolla LE, Albuquerque PF, Serra SM. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(5 Suppl 1):1-26. <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2010000800001>.
- Herdy AH, Ritt LE, Stein R, Araujo CG, Milani M, Meneghelo RS, et al. Teste Cardiopulmonar de Exercício: Fundamentos, Aplicabilidade e Interpretação. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(5):467-81. <https://doi.org/10.5935/abc.20160171>.
- Faria R S, Fernandes N, Lovisi JC, Reboredo MM, Marta MS, Pinheiro BV, et al. Pulmonary Function and Exercise Tolerance are Related to Disease Severity in Pre-dialytic Patients with Chronic Kidney Disease: a Cross-sectional Study. *BMC Nephrol.* 2013;14:184. <https://doi.org/10.1186/1471-2369-14-184>.
- Kraut JA, Madias NE. Consequences and Therapy of the Metabolic Acidosis of Chronic Kidney Disease. *Pediatr Nephrol.* 2011;26(1):19-28. <https://doi.org/10.1007/s00467-010-1564-4>.
- Kovesdy CP, Anderson JE, Kalantar-Zadeh K. Association of Serum Bicarbonate Levels with Mortality in Patients with Non-dialysis-dependent CKD. *Nephrol Dial Transplant.* 2009;24(4):1232-7. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfn633>.

A Micromed trouxe ao mercado nacional o teste de esforço computadorizado mais inteligente, integrado a um software intuitivo e simples de usar.

Transforme a maneira como você atende seus pacientes e aumente a sua produtividade com equipamentos de última geração.

Confira algumas características destes equipamentos:

ErgoPC 13 (Conexão via USB)



ErgoPC Air (Conexão via Bluetooth)

- Cabo blindado que **não capta interferências da rede elétrica**;
- **Carregamento rápido** de aproximadamente 1h20 e uma **autonomia** de funcionamento de até 10h. (Linha Air);
- Proteção para cardioversão;
- Belt clip inserido na cintura, dando **total liberdade de movimento ao paciente** (Linha Air);
- Protocolo de rampa configurável;
- Opção de **3, 12 ou 13 derivações**;
- **Personalização** na biblioteca de laudos;
- CM5 real;
- Integração com DICOM.
- **Único sistema que possibilita edição e complementação dos dados durante o exame** (25 a 75% do laudo antes da finalização do exame).



A Revista do DERC é o Órgão Oficial de Divulgação Científica do Departamento de Ergometria, Exercício, Cardiologia Nuclear e Reabilitação Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia - SBC/DERC