

LIMIARES METABÓLICOS E VENTILATÓRIOS DURANTE O EXERCÍCIO: ASPECTOS FISIOLÓGICOS, METODOLÓGICOS E CLÍNICOS

METABOLIC AND VENTILATORY THRESHOLDS DURING EXERCISE: PHYSIOLOGICAL, METHODOLOGICAL AND CLINICAL IMPLICATIONS

Jorge Pinto Ribeiro

RESUMO

Este artigo apresenta uma série de estudos conduzidos para avaliar alguns aspectos metodológicos e fisiológicos de limiares ventilatórios e de lactato em indivíduos saudáveis e também a utilidade do limiar ventilatório na identificação dos efeitos de intervenções terapêuticas em pacientes com insuficiência cardíaca. Durante um teste de esforço com incremento progressivo de cargas, o ponto a partir do qual a resposta da frequência cardíaca abandona a linearidade coincide com o segundo, e não com o primeiro limiar de lactato. A fração de ejeção e a taxa máxima de enchimento do ventrículo esquerdo aumentam até a intensidade do primeiro limiar de lactato, estabilizando em cargas mais elevadas, enquanto a excreção urinária de albumina aumenta significativamente apenas em intensidades acima do primeiro limiar de lactato. Durante exercício com aumento progressivo de cargas, o fluxo sangüíneo da artéria mesentérica diminui linearmente. Quando concentrações fixas de lactato são utilizadas para detectar limiares, os resultados dependem da velocidade de incrementos de cargas; porém, quando pontos de quebra de lactato ou de ventilação são utilizados, os resultados independem do protocolo utilizado. Durante exercício prolongado a um consumo de oxigênio estável, variáveis metabólicas e ventilatórias podem ser mantidas em estado de equilíbrio até intensidades correspondentes ao segundo limiar de lactato. Em intensidades acima do segundo limiar, ocorre acúmulo de lactato no sangue e hiperventilação, com indução de fadiga precoce. Em pacientes com insuficiência cardíaca, a resposta cronotrópica inapropriada ao exercício é determinada por dessensitização dos receptores beta. Pacientes com insuficiência cardíaca grave podem apresentar resposta ventilatória periódica ao exercício, que é abolida pela administração de um inodilatador ou após transplante cardíaco. A administração aguda de um inodilatador resulta em aumento imediato do consumo máximo de oxigênio e do limiar ventilatório em pacientes com insuficiência cardíaca, mas esse aumento não pode ser predito pelos efeitos hemodinâmicos da medicação. Administração crônica do inodilatador resulta em aumento do limiar ventilatório, mas não do consumo máximo de oxigênio, sugerindo um efeito de condicionamento físico.

Unitermos: Limiar anaeróbio, limiar aeróbio, ácido láctico, ventilação, frequência cardíaca, insuficiência cardíaca.

ABSTRACT

This paper summarizes a series of studies conducted to evaluate some methodological and physiological aspects of lactate and ventilatory thresholds in healthy subjects and to evaluate the usefulness of the ventilatory threshold in the assessment of the therapeutic interventions in patients with heart failure. The point at which heart rate departs from linearity in an incremental

Serviço de Cardiologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, RS. Departamento de Medicina Interna, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Correspondência: Jorge Pinto Ribeiro, Serviço de Cardiologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Rua Ramiro Barcelos, 2350, 90035-007, Porto Alegre, RS. Fone: (51) 2101-8344. Fax: (51) 2101-8657. E-mail: jpribeiro@cpovo.net.

exercise test in healthy subjects coincides with the second and not the first lactate threshold. Left ventricular ejection fraction and peak filling rate increase up to the intensity of the first lactate threshold and level off at higher intensities, whereas urinary albumin excretion increases markedly only at intensities above the first lactate threshold. During incremental exercise, mesenteric artery blood flow decreases linearly. When fixed, absolute blood lactate concentrations are used to detect thresholds, the results are dependent on the increment rate in power output. However, when ventilatory and blood lactate break points are used, the results are independent of the protocol employed. During prolonged exercise at constant oxygen uptake, metabolic and ventilatory steady state is maintained at intensities up to and including the second lactate threshold. At intensities above the second lactate threshold, blood lactate accumulation and hyperventilation progressively increased with early onset of fatigue. In heart failure patients, the impaired heart rate response to exercise is determined by desensitization of beta-adrenergic receptors. Some of these patients may present periodic ventilatory response to exercise, which is abolished after heart transplantation or the administration of an inodilator agent. The acute intravenous administration of an inodilator agent resulted in immediate improvement in maximal oxygen uptake and ventilatory threshold in patients with heart failure, but this improvement in exercise capacity could not be predicted by its hemodynamic effects at rest. After long-term therapy with the inodilator agent, the ventilatory threshold improved significantly but maximal oxygen uptake did not change, suggesting a peripheral muscular training effect.

Key words: Anaerobic threshold, aerobic threshold, lactic acid, ventilation, heart rate, heart failure.

INTRODUÇÃO

Durante o exercício prolongado, o desempenho físico depende da capacidade do organismo de captar, transportar e utilizar oxigênio (O_2), assim como da disponibilidade de substratos energéticos. O consumo máximo de O_2 (VO_{2max}) tem sido tradicionalmente aceito como o melhor indicador da capacidade para o exercício prolongado (1). Até certo ponto, o VO_{2max} pode ser modificado pelo treinamento; porém, em indivíduos saudáveis, mais de 90% da variabilidade do VO_{2max} é determinada geneticamente (2). A capacidade para o trabalho prolongado também depende da habilidade de tolerar intensidades submáximas de exercício a um percentual elevado do VO_{2max} , independente de seu valor absoluto. Atletas altamente condicionados para eventos aeróbios são capazes de manter, por tempo prolongado, intensidades de esforço próximas a seu VO_{2max} . Portanto, o VO_{2max} explica apenas parcialmente a capacidade para o exercício prolongado, sendo necessária a utilização de outros índices para a melhor avaliação de atletas, indivíduos sadios ou pacientes (3).

Há mais de 5 décadas, sabe-se que, durante exercício dinâmico com aumento progressivo de cargas, o consumo de O_2 (VO_2) aumenta linearmente com os incrementos de carga, mas a concentração de lactato sanguíneo difere pouco da de repouso até intensidades de 40 a 70% do VO_{2max} . Até estas intensidades, a ven-

tilação pulmonar (V_E) e a produção de dióxido de carbono (VCO_2) também aumentam linearmente com a carga de trabalho. Entretanto, acima destas intensidades, a concentração de lactato sanguíneo começa a aumentar, enquanto V_E e VCO_2 passam a aumentar em desproporção ao aumento do VO_2 . No início dos anos 60, protocolos de avaliação foram criados para identificar o que se pensava ser o limiar de transição entre intensidades de esforço com predomínio de liberação de energia pelo metabolismo aeróbio e intensidades onde a participação do metabolismo anaeróbio era mais importante. A observação de que atletas altamente condicionados para a liberação de energia pelo metabolismo aeróbio demonstravam um acúmulo de lactato no sangue a percentuais mais elevados de seu VO_{2max} , e também de que tinham um desempenho físico submáximo melhor que indivíduos não-condicionados, levou à utilização de curvas ventilatórias e de lactato como forma de identificação de limiares metabólicos e ventilatórios como índices da capacidade para o trabalho prolongado (4).

O estudo das respostas do lactato sanguíneo e de variáveis ventilatórias durante o exercício em cardiopatas apresentou uma evolução semelhante ao longo das últimas décadas. Já nos anos 30, foi observado que pacientes com insuficiência cardíaca produziam mais CO_2 que indivíduos saudáveis a uma mesma intensidade de esforço, propondo que esse excesso de

CO₂ estava relacionado ao tamponamento da acidose metabólica. No início dos anos 60, foram desenvolvidas técnicas para a identificação do início da acidose metabólica em pacientes com insuficiência cardíaca. Nos anos 70 e 80, curvas de ácido láctico e de trocas gasosas passaram a ser utilizadas rotineiramente na avaliação de pacientes com insuficiência cardíaca e outras cardiopatias (5).

A determinação de limiares ventilatórios e metabólicos é hoje largamente utilizada na avaliação de indivíduos saudáveis, atletas ou pacientes submetidos a programas de condicionamento físico, no diagnóstico diferencial de doenças que limitam a capacidade física e na avaliação do efeito de intervenções terapêuticas. Entretanto, ainda existe controvérsia sobre aspectos fisiológicos, aspectos metodológicos e implicações clínicas da utilização de limiares metabólicos e ventilatórios. Há 1 década, revisamos profundamente as evidências para a utilização destes índices em indivíduos normais (6) e, neste artigo, resumimos nossas contribuições, expandindo na área de aplicações clínicas.

DETERMINANTES FISIOLÓGICOS DO ACÚMULO DE LACTATO NO SANGUE

Lactacidemia como índice da glicólise anaeróbia

Vários investigadores têm proposto que, em intensidades de esforço acima daquela em que ocorre aumento da concentração de lactato sanguíneo, a glicólise anaeróbia seria ativada para suplementar a liberação de energia. Essa intensidade de exercício geralmente ocorre entre 40 e 70% do VO₂max. Estudando as respostas metabólicas ao exercício submáximo em estado de equilíbrio, demonstramos que, para o organismo como um todo, a glicólise anaeróbia passa a contribuir significativamente para a liberação de energia em intensidades acima de 70% do VO₂max (7). Esse e outros estudos indicam que a inferência de ativação de metabolismo anaeróbio baseada em aumento da concentração sanguínea de lactato deve ser evitada, particularmente no exercício em que não se estabelece estado de equilíbrio.

Capacidade oxidativa muscular e acúmulo de lactato

O músculo esquelético é composto de dois tipos fundamentais de fibras musculares, com potenciais me-

tabólicos diferentes (8). As fibras tipo I, ou de contração lenta, são cercadas de maior número de capilares, têm capacidade oxidativa mais elevada e maior atividade da isoenzima da desidrogenase láctica que favorece a oxidação de lactato a piruvato. As fibras tipo II, ou de rápida contração, têm maior atividade para enzimas glicolíticas e da isoenzima da desidrogenase láctica que favorece a redução de piruvato para lactato. As fibras tipo I são recrutadas em atividades de baixa intensidade, enquanto as fibras tipo II são recrutadas em intensidades mais elevadas. Índices de acúmulo de ácido láctico durante o exercício correlacionam-se significativamente com a capacidade de amostras dos músculos em oxidar piruvato *in vitro*, com o percentual de fibras tipo I, com a área relativa ocupada pelas fibras tipo I e com a densidade capilar. Desta forma, acredita-se que um dos determinantes mais importantes do acúmulo de lactato durante o exercício submáximo seja a capacidade oxidativa da musculatura esquelética exercitada.

ACIDOSE LÁTICA E TROCAS GASOSAS

O produto final da glicólise anaeróbia é o ácido láctico, que dissocia-se em lactato e íon hidrogênio. Assim, o aumento da produção de lactato associa-se também com um aumento da liberação de íons hidrogênio no músculo e no sangue. Essa acidose metabólica é inicialmente minimizada por sistemas-tampão, particularmente o bicarbonato. O tamponamento de ácido láctico resulta na formação de ácido carbônico, que, na presença da enzima anidrase carbônica, dissocia-se em CO₂ e água. Desta forma, o resultado final do acúmulo de ácido láctico é a formação de um “excesso de CO₂”, que, para uma efetiva compensação da acidose metabólica, deve ser eliminado pelo sistema ventilatório.

Durante o exercício com aumento progressivo de cargas, as respostas ventilatórias e da concentração de lactato sanguíneo têm sido tradicionalmente descritas em três fases distintas (6). Em intensidades baixas de esforço, a concentração de lactato sanguíneo varia pouco, enquanto a ventilação e a produção de CO₂ aumentam linearmente com o VO₂ e a carga de trabalho. Com o aumento da intensidade de esforço, um determinado ponto é atingido, a partir do qual o lactato passa a acumular no sangue, enquanto ventilação e produção de CO₂ aumentam desproporcionalmente mais que o VO₂. Continuando o aumento de intensidades, um segundo ponto é atingido, a partir do qual a concentração de lactato aumenta ainda mais rapidamente e a ventilação aumenta mais que a produção de CO₂.

O CONCEITO DE LIMIAR E TERMINOLOGIA

Durante os últimos 40 anos, vários investigadores têm usado abordagens diferentes para identificar uma intensidade submáxima de esforço representativa da transição entre intensidades predominantemente aeróbias e intensidades que requerem maior participação da rota metabólica glicolítica anaeróbia. Na realidade, não existe um limiar preciso, e as relações entre lactato muscular, lactato sangüíneo, equilíbrio ácido básico e ventilação não são sempre constantes para prever uma relação de causa e efeito. Entretanto, acúmulo de lactato sangüíneo, acidose metabólica e hiperventilação têm implicações importantes em termos de percepção de esforço, utilização de substratos energéticos (7), mecanismos de controle e capacidade para o trabalho prolongado (9). Respostas hormonais ao exercício, incluindo catecolaminas e atividade de renina plasmática, assim como alterações da osmolalidade e concentração de amônia sangüínea, apresentam uma resposta exponencial ao exercício progressivo que acompanha a resposta do lactato. Outras variáveis fisiológicas, como a excreção urinária de albumina (10), concentração sangüínea de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e betaendorfinas, também aumentam significativamente em intensidades acima dos limiares. As respostas cardiovasculares ao exercício também modificam-se em intensidades acima do ponto em que o lactato passa a acumular no sangue, incluindo maior aumento da pressão arterial, menor aumento da frequência cardíaca (11,12), fração de ejeção e taxa máxima de enchimento do ventrículo esquerdo (13). Embora a resposta do fluxo da artéria mesentérica ao exercício com aumento progressivo de cargas não se associe à curva de lactato (14), parece-nos importante identificar limiares que demarcam intensidades onde ocorrem modificações dramáticas em outros sistemas fisiológicos.

Vários termos têm sido utilizados por diferentes autores para descrever os pontos de referência que podem ser identificados pela observação das respostas da concentração de lactato sangüíneo ou de curvas ventilatórias em resposta ao exercício. Estes termos podem ser agrupados como representando dois pontos de referência: 1) a intensidade a partir da qual a concentração sangüínea de lactato aumenta em relação aos valores de repouso e a ventilação aumenta desproporcionalmente ao aumento do VO_2 – o primeiro limiar de lactato ou primeiro limiar ventilatório; 2) a intensidade a partir da qual a concentração sangüínea de lactato aumenta rapidamente e a ventilação aumenta desproporcionalmente à produção de CO_2 – segundo limiar

de lactato ou segundo limiar ventilatório. De acordo com a tendência da literatura fisiológica norte-americana, optamos por evitar denominações que impliquem a presença de anaerobiose. Entretanto, é importante salientar que grande parte da literatura cardiológica refere-se a apenas um limiar, o primeiro, denominado por Wasserman e colaboradores de “limiar anaeróbio”. A controvérsia sobre a terminologia pode resultar em erros de interpretação, principalmente quando trabalhos das escolas alemã e escandinava são comparados com estudos americanos, uma vez que os estudos europeus geralmente preocupam-se com o segundo limiar, enquanto os trabalhos americanos referem-se geralmente ao primeiro limiar.

ACÚMULO DE ÁCIDO LÁTICO, FADIGA E DESEMPENHO FÍSICO

Embora o lactato acumulado durante o exercício possa ser levado a outros tecidos para servir como fonte de energia ou como fonte para gliconeogênese, o acúmulo de íons hidrogênio pode inibir a glicólise, através de sua ação sobre as enzimas limitantes fosfofrutoquinase e fosforilase, alterar a permeabilidade da membrana celular e interferir na ligação de cálcio nas proteínas contráteis. Além disso, altas concentrações de ácido láctico parecem inibir a mobilização de ácidos graxos livres (7), e concentrações elevadas de lactato no sangue refletem uma maior utilização das reservas de glicogênio. Portanto, um indivíduo que exercita-se a uma mesma intensidade absoluta de esforço, porém, com concentrações mais elevadas de lactato, pode apresentar acidose metabólica, menor utilização de lipídios como fonte de energia, maior depleção de glicogênio e fadiga precoce. De acordo com estes princípios fisiológicos, limiares de lactato e ventilatórios correlacionam-se fortemente com o desempenho físico em diversos eventos de média e longa duração, constituindo os principais fatores de previsão para a capacidade para o trabalho prolongado (9).

CONSIDERAÇÕES METODOLÓGICAS

Tipo de exercício

Vários estudos têm sido realizados para comparar diferentes tipos de exercício utilizados na determinação de limiares, incluindo avaliações em esteira rolante (4) e cicloergômetro, utilizando os membros inferiores (7,10-15) ou os braços, apenas um membro inferior, ou a combinação dos membros inferiores e superiores. Os acha-

dos destes experimentos estão de acordo com o conceito de que a percentagem do VO_2max em que ocorre o limiar relaciona-se com a capacidade oxidativa do grupo muscular envolvido no exercício. A realização de exercício prévio, na forma de aquecimento, também pode aumentar o limiar ventilatório por uma melhor cinética do VO_2 (16). Com base nestes conceitos, a tendência atual da avaliação funcional de atletas através de limiares tem utilizado ergômetros específicos ou avaliações de campo (9), que buscam reproduzir o gesto desportivo nos protocolos de avaliação.

Protocolos de exercício

Também os protocolos de exercício têm variado, incluindo os de tipo intermitente (9) ou contínuo (7,10-15), com pequenos (7,15) ou relativamente grandes aumentos de carga por estágio e protocolos de aumento contínuo de cargas em rampa (15), ou protocolos com períodos progressivos de estado de equilíbrio (17). Estes estudos metodológicos demonstram que, quando os limiares são determinados por quebras nas curvas ventilatórias e de lactato e expressos no VO_2 correspondente, os resultados independem do protocolo utilizado (15). Entretanto, quando os limiares são determinados a partir de concentrações absolutas de lactato e/ou expressos na carga correspondente, os resultados variam conforme o protocolo utilizado (15).

Limiares de lactato

Basicamente, três abordagens têm sido utilizadas para determinar os dois limiares a partir de curvas de lactato sanguíneo: 1) a adoção de concentrações fixas de lactato e interpolação dos resultados; 2) o uso de modelos matemáticos para avaliar as curvas de lactato; e 3) a estimativa visual de quebras nas curvas de lactato. Observando as repostas da concentração de lactato sanguíneo a cargas de esforço em estado de equilíbrio, alguns autores utilizam uma concentração fixa de 2 mM para representar o primeiro limiar de lactato e a concentração de 4 mM para representar o segundo limiar de lactato (9). Estes métodos têm a vantagem de serem objetivos e independentes de vieses dos investigadores, mas não levam em consideração a cinética individual do lactato. Embora concentrações absolutas de lactato tenham sido largamente utilizadas na área de treinamento desportivo, seguindo pressupostos teóricos, nós e outros pesquisadores temos demonstrado que alguns destes pressupostos são infundados (7).

Para investigações científicas, temos optado pela identificação de quebras nas curvas de lactato sanguíneo, uma vez que essa metodologia tem sido estudada em

maior detalhe em indivíduos saudáveis e pacientes com insuficiência cardíaca. Na resposta exponencial do lactato ao exercício progressivo, três linhas retas podem ser traçadas, de forma que dois limiares são identificados. O ponto a partir do qual a concentração de lactato aumenta consistentemente acima dos valores de repouso é identificado como o primeiro limiar de lactato, enquanto na segunda quebra, quando a concentração de lactato aumenta rapidamente, o segundo limiar é identificado. Esse método é limitado pela subjetividade de sua determinação; porém, quando utilizado por investigadores experientes, apresenta boa reprodutibilidade (6).

Limiares ventilatórios

Os limiares ventilatórios têm sido determinados pela observação de diferentes variáveis que podem ser derivadas das medidas de trocas gasosas obtidas durante o exercício progressivo. Estas variáveis incluem a ventilação, a produção de CO_2 , a razão de troca respiratória (produção de CO_2 dividida pelo VO_2), a fração expirada de O_2 , a fração expirada de CO_2 , a pressão parcial de O_2 no final da expiração, o excesso de CO_2 produzido, o equivalente ventilatório para o O_2 (ventilação dividida pelo VO_2) e o equivalente ventilatório para o CO_2 (ventilação dividida pela produção de CO_2) (16). As curvas destas variáveis ventilatórias podem identificar dois limiares e refletem os mesmos fenômenos fisiológicos, permitindo que as variáveis a serem utilizadas possam ser escolhidas dependendo do equipamento disponível para avaliação de trocas gasosas. Quando determinado desta forma, o primeiro limiar ventilatório apresenta boa reprodutibilidade e correlaciona-se bem com o primeiro limiar de lactato (15,16). O segundo limiar ventilatório pode ser identificado como o ponto a partir do qual o equivalente ventilatório para o CO_2 aumenta progressivamente, um critério também válido (15) e com boa reprodutibilidade.

Outros métodos de estimativa de limiares

Uma alternativa atraente para estimativa de limiares é a utilização de curvas de frequência cardíaca. Alguns pesquisadores observaram que, durante exercício com aumento progressivo de cargas, o ponto a partir do qual a resposta da frequência cardíaca desviava de sua relação linear com a carga de trabalho correlacionava-se bem com o primeiro limiar de lactato. Entretanto, demonstramos que esta “quebra da frequência cardíaca” não corresponde ao primeiro limiar de lactato, mas à intensidade correspondente ao segundo limiar de lactato (11). Além disso, avaliando indivíduos com diferentes graus de condicionamento físico, também de-

monstramos que esta “quebra da frequência cardíaca” tinha reprodutibilidade limitada e que um elevado percentual de indivíduos não apresenta esse achado em testes de laboratório (11,12). Posteriormente, utilizando bloqueio farmacológico com atropina e propranolol, demonstramos os mecanismos de controle da frequência cardíaca em cargas elevadas de esforço (18), confirmando que não existe qualquer relação causal entre o acúmulo de lactato sanguíneo e a tendência à estabilização da frequência cardíaca em níveis próximos da frequência cardíaca máxima, e indicando que a quebra da frequência cardíaca não pode ser considerada uma variável fisiológica generalizável.

O conceito de déficit de pulso foi desenvolvido para identificar a intensidade de exercício a partir da qual a resposta da frequência cardíaca a uma carga constante de esforço deixa de apresentar estado de equilíbrio. Por esse método, cargas constantes de 8 minutos de exercício são aplicadas, e, para cada carga, o déficit de pulso é calculado pela diferença do somatório de todos os batimentos cardíacos dos últimos 4 minutos e do somatório de todos os batimentos dos primeiros 4 minutos de exercício. Posteriormente, foi proposto que a identificação do ponto de início de acúmulo de lactato no sangue poderia ser estimado pela identificação do ponto a partir do qual ocorria um marcado aumento do déficit de pulso. Experimentos realizados em nosso laboratório demonstraram que a determinação do “déficit de pulso” pode tornar-se uma alternativa válida para a estimativa do primeiro limiar de lactato (17).

LIMIARES COMO REFERENCIAL DE INTENSIDADE DE ESFORÇO

Em intensidades baixas de exercício prolongado de carga constante, a concentração de lactato sanguíneo aumenta nos primeiros minutos de esforço, podendo voltar aos valores de repouso conforme o exercício continua. Em intensidades moderadas, a concentração de lactato pode manter-se elevada, e, durante exercício intenso, ocorre um acúmulo contínuo de lactato no sangue. A percentagem do VO_2 max em que estas alterações nas concentrações de lactato ocorrem durante o exercício em estado de equilíbrio varia entre diferentes indivíduos. Desta forma, a um determinado percentual do VO_2 max, um indivíduo pode apresentar concentrações elevadas e crescentes de lactato sanguíneo, enquanto outro indivíduo pode apresentar concentrações semelhantes às do repouso (7). As respostas metabólicas e a utilização de substratos energéticos destes dois indivíduos são diversas, resultando em um desempenho completamente diferente nesta mesma intensidade relativa

de esforço. Essa possível variabilidade nas repostas do lactato sanguíneo a um determinado percentual do VO_2 max resultou na proposição de que os limiares sejam utilizados como pontos de referência para expressar intensidades submáximas de esforço.

As repostas metabólicas e ventilatórias ao exercício em estado de equilíbrio relativo aos limiares estão bem estudadas (7). Em intensidades abaixo do primeiro limiar, a concentração de lactato sanguíneo varia pouco em relação ao repouso, enquanto a ventilação mantém-se estável. Em intensidades entre o primeiro e o segundo limiar, a concentração sanguínea de lactato aumenta, porém, mantém-se estável ou diminui com a continuação do exercício. A ventilação também mantém-se estável nestas intensidades. Em intensidades de esforço acima do segundo limiar, tanto a concentração de lactato sanguíneo quanto a ventilação aumentam progressivamente, ocorrendo fadiga precoce. Portanto, o segundo limiar representa a intensidade de esforço acima da qual, durante o exercício em carga constante, ocorre acúmulo de lactato e fadiga precoce. Apesar do aumento do lactato sanguíneo, em exercício prolongado até a intensidade do segundo limiar, as gorduras são a principal fonte de energia para o exercício.

AVALIAÇÃO DA CAPACIDADE FUNCIONAL EM CARDIOPATAS

Avaliação subjetiva e objetiva

Em pacientes com cardiopatia isquêmica, os testes de esforço têm sido classicamente utilizados para a avaliação objetiva da capacidade funcional (19). Por outro lado, em pacientes não-isquêmicos, a avaliação da capacidade funcional é freqüentemente baseada na informação de sintomas, classificando-se os pacientes a partir de escalas, sendo a mais popular aquela proposta pela *New York Heart Association*. Embora esse sistema de classificação tenha sido extremamente útil por sua simplicidade de aplicação clínica, ele tem baixa reprodutibilidade, e uma escala categórica não reflete com precisão toda a gama de capacidades funcionais.

A capacidade máxima para o exercício pode ser estimada pela determinação do tempo ou intensidade de esforço que um paciente tolera em um determinado protocolo em ergômetro ou pela medida direta do VO_2 max. Para o manejo clínico de muitos pacientes, a estimativa da capacidade funcional pelo tempo tolerado em um determinado protocolo pode ser apropriada, uma vez que esse índice relaciona-se com o VO_2 max medido diretamente. Entretanto, a resposta do VO_2 ao exercício progressivo pode ser diferente em pacientes

cardiopatas, tornando a estimativa do VO_2 max inapropriada para trabalhos de investigação (5) ou para decisões vitais, como a indicação de transplante cardíaco (20). Como tivemos oportunidade de demonstrar, apenas para a realização de inquéritos epidemiológicos ou estudos que não permitam a realização de testes de esforço, esquemas de estimativa da capacidade funcional baseados em questionários apresentam um erro aceitável (21).

Limitações da medida do VO_2 max em cardiopatas

A medida direta do VO_2 max implica a demonstração de um platô no VO_2 com aumento da intensidade de esforço. Entretanto, em nossa experiência (5) e de outros investigadores, a obtenção deste critério é difícil em um número considerável de pacientes. Além disso, pacientes com insuficiência cardíaca apresentam resposta cronotrópica inapropriada ao exercício, secundária a uma dessensitização dos receptores betaadrenérgicos (22), e baixas concentrações de lactato sanguíneo ao esforço máximo, tornando estas variáveis inadequadas como indicadoras de maximalidade. Portanto, nestes pacientes, apenas o achado de uma razão de troca respiratória maior que 1,1 pode ser utilizado como critério que sugere a obtenção de VO_2 max. Outra limitação do teste de esforço máximo para a avaliação da capacidade funcional reside no fato de que atividades habituais geralmente não requerem dispêndio energético máximo. Em indivíduos normais, a relação entre VO_2 max e capacidade para o trabalho submáximo está bem definida; porém, essa relação não é tão bem estabelecida para cardiopatas.

LIMIARES VENTILATÓRIOS E METABÓLICOS EM CARDIOPATAS

Aspectos metodológicos

Desde os anos 60, tem sido proposta a utilização de limiares para a avaliação da capacidade funcional de cardiopatas, exatamente por tratar-se de um índice que não dependia da motivação do paciente, por ser medido em intensidade submáxima. O primeiro limiar de lactato e primeiro limiar ventilatório, determinados tanto em cicloergômetro como em esteira rolante, têm demonstrado boa reprodutibilidade e boa correlação como VO_2 max em pacientes com disfunção ventricular. Os métodos de medida são semelhantes aos utilizados em indivíduos saudáveis; porém, em alguns pacientes com insuficiência cardíaca grave, a medida ventilatória pode

ser dificultada pela presença de ventilação periódica tipo Cheyne-Stokes (23). Essa resposta parece estar relacionada a um atraso no processo de controle da ventilação por um tempo prolongado de circulação, uma vez que o fenômeno pode ser revertido pela administração de medicação com efeito inotrópico positivo ou realização de transplante cardíaco (23). Recentemente, demonstramos que o treinamento específico da musculatura ventilatória pode melhorar a ventilação periódica induzida por exercício em pacientes com insuficiência cardíaca (24). O segundo limiar de lactato e o segundo limiar ventilatório não têm sido estudados em cardiopatas.

Diagnóstico diferencial da dispnéia

A determinação do primeiro limiar ventilatório, juntamente com a medida do VO_2 max e da reserva ventilatória, são fundamentais para o diagnóstico da etiologia da dispnéia (25,26). Exemplificando, tanto pacientes limitados por doença pulmonar obstrutiva crônica quanto pacientes limitados por cardiopatia apresentam uma redução VO_2 max; porém, os pneumopatas interrompem o teste de esforço com uma ventilação próxima à sua ventilação voluntária máxima, freqüentemente antes de atingir o primeiro limiar, enquanto cardiopatas apresentam redução do limiar ventilatório.

Avaliação de intervenções terapêuticas

A medida de limiares tem sido utilizada para avaliação de pacientes com cardiopatia isquêmica, valvopatias, cardiopatias congênitas, hipertensão arterial pulmonar, pacientes portadores de marca-passo e de modelos de coração artificial. Essa metodologia tem tido grande aceitação na avaliação dos efeitos de intervenções farmacológicas (5) e não-farmacológicas (27) em pacientes com disfunção ventricular. A resposta hemodinâmica em repouso a intervenções farmacológicas em pacientes com insuficiência cardíaca não se correlaciona com o aumento da capacidade funcional avaliado pelo VO_2 max ou pelo limiar ventilatório (28,29), e a resposta do limiar a intervenções farmacológicas geralmente acompanha a resposta do VO_2 max (30). Entretanto, em estudo no qual avaliamos os efeitos da administração de um inodilatador a pacientes com insuficiência cardíaca por 10 semanas, observamos uma manutenção do VO_2 max, enquanto houve um aumento do limiar ventilatório (31). Esse achado sugere que a administração prolongada do medicamento permitiu um efeito de treinamento da musculatura esquelética.

Como o primeiro limiar ventilatório ocorre a uma intensidade submáxima de esforço e é um bom indicador da capacidade funcional, esse marcador pode ser utilizado para avaliar o efeito de intervenções terapêuticas em condições nas quais não é desejável que o paciente realize um teste de esforço máximo. Neste contexto, recentemente conduzimos um ensaio clínico randomizado sobre os efeitos do treinamento físico em mulheres grávidas com sobrepeso (32). O ensaio clínico mostrou que o treinamento físico aumenta o primeiro limiar ventilatório, refletindo melhora da capacidade funcional submáxima destas pacientes, contrapondo os efeitos da própria gravidez.

CONCLUSÃO

Ao longo das últimas décadas, houve uma grande evolução no entendimento dos mecanismos responsáveis pelo acúmulo de ácido láctico no sangue e pela hiperventilação do exercício. Embora esse desenvolvimento tenha trazido informações que desafiam os conceitos originais sobre limiares ventilatórios e metabólicos, trouxe também um conhecimento mais profundo das limitações dos métodos utilizados e uma expansão de suas aplicações práticas. Nossa experiência pessoal ao longo deste período acompanhou a evolução do conhecimento e confirma que, com base no conhecimento atual, os limiares ventilatórios e de lactato representam índices fundamentais para a avaliação funcional de indivíduos saudáveis, atletas e pacientes. O contínuo desenvolvimento de técnicas e a disponibilidade de equipamentos adequados já resultaram na crescente utilização destes índices na prática em nosso meio.

AGRADECIMENTOS

Os estudos relatados neste artigo foram desenvolvidos com o apoio financeiro da Federação Brasileira de Medicina do Esporte, da Coordenadoria de Aperfeiçoamento de Pessoal de Ensino Superior (CAPES), do Conselho Nacional de Pesquisa (CNPq), do Fundo de Incentivo à Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (FIPE-HCPA), da Pró-Reitoria de Pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (PROPESQ-UFRGS) e da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio Grande do Sul (FAPERGS).

REFERÊNCIAS

1. Ribeiro JP, De Rose EH. Consumo máximo de oxigênio: uma experiência em medida direta e indireta. *Med Esporte* 1980;5:29-38.

2. De Rose EH, Ribeiro JP. Determinação do consumo máximo de oxigênio e prescrição do treinamento aeróbico. In: Pini MC, ed. *Fisiologia esportiva*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1978.
3. De Rose EH, Ribeiro JP. Avaliação da capacidade de processar energia. *Sistemas aeróbico e anaeróbico*. In: Pini MC, ed. *Fisiologia esportiva*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1978.
4. Ribeiro JP, De Rose EH. Umbral anaerobico: una alternativa en el diagnostico de la capacidad para realizar ejercicios fisicos de longa duracion. *Med Deporte* 1981;26:18-25.
5. Ribeiro JP, Hartley LH, Colucci WS. Effects of acute and chronic pharmacologic interventions on exercise performance in patients with congestive heart failure. *Heart Fail* 1985;1:102-11.
6. Ribeiro JP. Limiares metabólicos e ventilatórios durante o exercício. *Arq Bras Cardiol* 1995;64:171-81.
7. Ribeiro JP, Hughes V, Fielding RA, Holden W, Evans W, Knuttgen HG. Metabolic and ventilatory responses to steady state exercise relative to lactate thresholds. *Eur J Appl Physiol* 1986;55:215-21.
8. Ribeiro JP, De Rose EH. Biópsia muscular e exercício: uma revisão de conceitos e metodologia. *Rev AMRIGS* 1977;21:120-5.
9. Ribeiro JP, Cadavid E, Baena J, Monsalvete E, Barna A, De Rose EH. Metabolic predictors of middle-distance swimming performance. *Br J Sports Med* 1990;24:196-200.
10. Bertoluci M, Friedman G, Schaan B, Ribeiro JP, Schmidt H. Intensity-related exercise albuminuria in insulin-dependent diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract* 1993;19:217-25.
11. Ribeiro JP, Fielding RA, Hughes V, Black A, Bochese MA, Knuttgen HG. Heart rate break point may coincide with the anaerobic and not the aerobic threshold. *Int J Sports Med* 1985;6:220-4.
12. Yang S, Ribeiro JP, Kuka B, Adams RP, Knuttgen H. Assessment of the anaerobic threshold estimated by the heart rate break point. *Beijin Tiyu Xueyuan Xuebao (China)* 1985;2:49-58.
13. Clausell N, Ludwig E, Narro F, Ribeiro JP. Response of left ventricular diastolic filling to graded exercise relative to the lactate threshold. *Eur J Appl Physiol* 1993;67:222-5.
14. Pereira AH, Nectoux JL, Burihan E, Ribeiro JP, Burger MB, Moraes SRA. Avaliação do fluxo arterial mesentérico em humanos durante o exercício. *Rev Col Bras Cirurg* 1998;25:25-9.
15. Ribeiro JP, Yang J, Adams RP, Kuka B, Knuttgen HG. Effect of different incremental exercise protocols on the determination of lactate and

- ventilatory thresholds. *Braz J Med Biol Res* 1986;19:109-17.
16. Black A, Ribeiro JP, Bochese MA. Effects of previous exercise on the ventilatory determination of the aerobic threshold. *Eur J Appl Physiol* 1984;52:315-9.
 17. Narro F, Gonzales JC, Oliveira A, Chemello F, Grassi E, Ribeiro JP. Non-invasive estimation of the lactate threshold from heart rate response to submaximal exercise: the pulse deficit. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24(suppl):S166.
 18. Ribeiro JP, Ibanez JM, Stein R. Autonomic nervous control of the heart rate response to dynamic exercise: evaluation of the Rosenblueth-Simeone model. *Eur J Appl Physiol* 1991;62:140-4.
 19. Ribeiro JP, Hartley LH. Exercise testing: its principles and pitfalls. *Consultant* 1985;25:167-79.
 20. Rohde LE, Polanczyck CA, Ribeiro JP, Clausell N. Otimização das indicações e do manejo terapêutico de pacientes referidos para transplante cardíaco. *Arq Bras Cardiol* 1996;67:189-93.
 21. Lee TH, Shammash JB, Ribeiro JP, Hartley LH, Sherwood J, Goldman L. Estimation of maximum oxygen uptake from clinical data: performance of the specific activity scale. *Am Heart J* 1988;115:203-4.
 22. Colucci WS, Ribeiro JP, Rocco MB, et al. Impaired chronotropic response to exercise in patients with heart failure: role of postsynaptic beta-adrenergic desensitization. *Circulation* 1989;80:314-23.
 23. Ribeiro JP, Rocco M, Hartley LH, Colucci WS. Periodic breathing during exercise in severe heart failure and its reversal after milrinone or cardiac transplantation. *Chest* 1987;92:555-6.
 24. Dall'Ago P, Chiappa GRS, Gutts H, Stein R, Ribeiro JP. Inspiratory muscle training in patients with heart failure and inspiratory muscle weakness. A randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:757-63.
 25. Ribeiro JP, Araujo CGS. Ergoespirometria no diagnóstico diferencial da dispnéia. *Rev Soc Cardiol RS* 1998;7:85-90.
 26. Verri J, Ribeiro SP, Quadros AS, Ribeiro JP, Porto CC. O coração e os pulmões – embolia pulmonar, hipertensão pulmonar e congestão pulmonar. In: Porto CC. *Doenças do coração. Prevenção e tratamento*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. Pp. 921-31.
 27. Moraes RS, Ribeiro JP. Rehabilitation of heart diseases. In: Frontera W, ed. *Exercise in rehabilitation medicine*. Champaign: Human Kinetics; 1999. Pp. 175-91.
 28. Ribeiro JP, White HD, Hartley LH, Colucci WS. Acute increase in exercise capacity with milrinone: lack of correlation with resting hemodynamic responses. *Braz J Med Biol Res* 1990;23:1069-78.
 29. Arnold M, Ribeiro JP, Colucci WS. Muscle blood flow during forearm exercise in patients with severe heart failure. *Circulation* 1990;82:465-72.
 30. White HD, Ribeiro JP, Hartley LH, Colucci WS. Immediate effects of milrinone on metabolic and sympathetic responses to exercise in severe congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1985;56:93-8.
 31. Ribeiro JP, White HD, Arnold JMO, Hartley LH, Colucci WS. Exercise responses before and after long-term treatment with oral milrinone in patients with severe heart failure. *Am J Med* 1986;81:759-64.
 32. Santos IA, Stein R, Fuchs SC, et al. Aerobic exercise and submaximal exercise capacity in overweight pregnant women: a randomized trial. *Obstet Gynecol* 2005;106:243-9.