

**Artigo original****Comportamento do lactato sanguíneo de pacientes com síndrome isquêmica aguda nas 48 horas de internação na unidade coronariana submetidos à reabilitação cardíaca fase I*****Behaviour of sanguineous lactate in patients with acute ischemic syndrome among 48 hours of in-patient (phase I) cardiac rehabilitation in coronary unit***

Cintia Godinho Junqueira\*, Regina Roque da Glória\*, Sílvia Mesquita\*\*, Miguel Hourri Neto, D.Sc.\*\*\*

.....  
*\*Fisioterapeutas e preceptoras da residência em fisioterapia pneumofuncional do hospital Biocor, especialistas em fisioterapia pneumofuncional e em exercícios físicos aplicados à reabilitação cardíaca e populações especiais, \*\*Fisioterapeuta do Hospital Vera Cruz, especialista em fisioterapia pneumofuncional e em exercícios físicos aplicados à reabilitação cardíaca e populações especiais, \*\*\*Professor de Bioestatística no Mestrado em Ciência da Saúde - Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC-MG)*

**Resumo**

Avaliou-se a influência do exercício precoce pós Síndrome Isquêmica Aguda (SIA) no nível do lactato sanguíneo, nas 48 horas de evolução dos pacientes em unidade coronariana. Foram medidos 12 indivíduos com idade média de  $69,4 \pm 12,7$  anos, sendo 8 do sexo masculino e 4 do sexo feminino, submetidos à análise laboratorial por coleta de amostra sanguínea, antes e após a reabilitação cardíaca na fase 1, segundo o protocolo estabelecido pelo American College of Sports Medicine (ACSM), dentro das 48 horas da admissão na referida unidade. Não houve diferença significativa ( $p < 0,05$ ) dos níveis de lactato obtidos no período de 48 horas da admissão pós SIA, demonstrando que o exercício físico precoce na fase aguda desta síndrome impediu o pico do lactato em torno das 48 horas de evolução.

**Palavras-chave:** lactato sanguíneo, reabilitação cardíaca, miocárdio, infarto.

**Abstract**

Was evaluated the effect of early exercise post Acute Ischemic Syndrome (AIS) on the level of the blood lactate within 48 hours of evolution of patients in the coronary unit. The data collection, which included 12 AIS patients,  $69,4 \pm 12,7$  years old, being 8 males and 4 females, subject to laboratorial analyses by means of blood sample collection before and after the cardiac rehabilitation in phase 1, in compliance with the protocol established by American College of Sports Medicine (ACMS), within the 48 hours of admission in the mentioned unit. There was no significant difference ( $p < 0,05$ ) on the levels obtained in the period of 48 hours of admission post AIS showing that the early exercise in the acute phase of this syndrome prevented the lactate peak close to the 48 hours of evolution.

**Key-words:** sanguineous lactate, cardiac rehabilitation, myocardium, heart attack.

.....  
*Artigo recebido em 15 de julho de 2005; aceito em 15 de dezembro de 2005.*

**Endereço para correspondência:** Regina Roque da Glória, Rua Desembargador Alfredo de Albuquerque, 20/502 Santo Antônio 30330-250 Belo Horizonte MG, Tel: (31) 3297-8872, E-mail: reginaroque@terra.com.br

## Introdução

A Síndrome Isquêmica Aguda representa o evento decorrente de uma diminuição do aporte de oxigênio ao miocárdio, em caráter agudo, ocasionando graus variados de sofrimento, que podem culminar em morte tecidual em maior ou menor grau. Compreende a angina instável e o infarto agudo do miocárdio. O diagnóstico da SIA baseia-se no quadro clínico de dor precordial, alterações eletrocardiográficas do segmento ST e alterações enzimáticas [1,2].

A isquemia cardíaca leva a um acúmulo de metabólitos e liberação de enzimas que existem no tecido, em níveis elevados. Esses marcadores isquêmicos são úteis para auxiliar tanto no diagnóstico quanto no prognóstico dos pacientes com IAM. São mensuradas as enzimas creatinoquinase-MB (CK-MB), a mioglobina, a troponina I e a desidrogenase láctica (LDH). A evolução no tempo dos marcadores bioquímicos de lesão miocárdica é variável de acordo com cada enzima. A LDH apresenta uma elevação em torno de 12 a 18 horas, pico entre 24 a 48 horas e normalização em torno de 10 dias, tornando-se, assim, um marcador importante para avaliar os benefícios do exercício sobre a evolução dos pacientes nesta fase, havendo prazo para se iniciar a reabilitação cardíaca por apresentar um pico mais tardio [3,4].

De acordo com a Organização Mundial de Saúde, a reabilitação cardíaca é parte integrante da terapêutica cardiológica. Um programa de exercícios físicos supervisionados deve ser iniciado tão logo o quadro do paciente se estabilize. A mobilização precoce tem o objetivo de reduzir os efeitos deletérios do repouso prolongado no leito, evitar complicações pulmonares, osteomusculares e vasomotoras e ainda controlar as alterações psicológicas e promover redução da permanência hospitalar [5-9].

O exercício de leve intensidade pode favorecer o sítio de liberação de lactato pelos músculos, fígado, intestino e pele, ou seja, diminuir a concentração de lactato e assim promover o equilíbrio entre a sua produção e remoção [10]. Em uma situação de isquemia, em que está havendo um desequilíbrio, o exercício pode contribuir para a remoção do lactato, minimizando os efeitos deletérios de sua concentração aumentada, nesta fase precoce da SIA.

O objetivo deste estudo foi avaliar a influência do exercício precoce pós SIA no curso do lactato sanguíneo nas 48 horas de evolução dos pacientes.

## Material e métodos

A coleta de dados abrangeu o período de junho a agosto de 2004, incluindo uma amostra de 12 pacientes com idade média de  $69,4 \pm 12,7$  anos, sendo 8 do sexo masculino e 4 do sexo feminino, realizado no Hospital Biocor, em Nova Lima, MG, conforme demonstra a Tabela I.

**Tabela I** - Idade, sexo e evolução individual dos pacientes.

Pacientes	Idade (anos)	Sexo	Evolução
1	79	Masculino	Alta
2	71	Feminino	Alta
3	82	Masculino	Alta
4	81	Masculino	Alta
5	71	Feminino	Alta
6	49	Masculino	Alta
7	47	Masculino	Alta
8	69	Masculino	Alta
9	82	Masculino	Alta
10	78	Feminino	Alta
11	70	Feminino	Alta
12	54	Masculino	Alta

Considerando a SIA como o evento decorrente de uma diminuição do aporte de oxigênio ao miocárdio, em caráter agudo, ocasionando graus variados de sofrimento, que podem culminar em morte tecidual em maior ou menor grau, foram incluídos no estudo os pacientes admitidos na Unidade Coronariana, com presença de pelo menos 2 dos seguintes critérios: 1) história clínica de dor, 2) alteração ECG, 3) alteração enzimática; que evoluíram sem complicações clínicas e/ou hemodinâmicas como recorrência de dor, edema agudo de pulmão, arritmias e intervenção mecânica.

Esses pacientes foram submetidos à análise laboratorial por coleta de amostra de sangue arterial e venoso, por canulação arterial braquial ou venosa; tendo sido colhidas amostras de acordo com o protocolo de admissão do UCO nas 48 horas. As amostras foram avaliadas pelo aparelho gasômetro ABL 735 Radiometer Copenhagen.

Os pacientes foram submetidos à reabilitação cardíaca na fase 1 após 6 a 12 horas da admissão, logo que se apresentassem estáveis clínica e hemodinamicamente, sendo monitorizados por eletrocardiografia direta contínua. O programa de exercícios seguiu o protocolo estabelecido no hospital, baseado no *American College of Sports Medicine* (ACSM) e supervisionado diretamente pelo fisioterapeuta. O protocolo estabelece atividades de baixa intensidade, com gasto calórico entre 1,5 a 3 METS, proporcional ao metabolismo utilizado para as atividades habituais diárias. O programa foi realizado duas vezes ao dia com duração em torno de 15 minutos, e inclui exercícios de mobilização ativa de membros superiores e membros inferiores e intensidade limitada pela variação da frequência cardíaca. A progressão foi graduada da posição supina a ortostática e pelo número de repetições. Os critérios utilizados para interromper a sessão foram a queixa do paciente de cansaço ou dor, a variação da frequência cardíaca de 20 bpm e alteração eletrocardiográfica.

## Resultados

A análise estatística foi feita através do teste de pareamento fundamentado no teste t de Student para uma probabilidade de erro de 5% ( $p < 0,05$ ).

A tabela II mostra os parâmetros bioquímicos de lactato à admissão e após as 48 horas de evolução.

**Tabela II** - Níveis individuais de lactato na admissão e após 48 horas.

Pacientes	Lactato	
	Admissão	48 horas
1	8	8
2	9	11
3	13	14
4	11	16
5	10	10
6	20	11
7	13	15
8	12	15
9	8	9
10	19	12
11	9	9
12	24	18
	13,00 ± 5,24	12,33 ± 3,20

O intervalo de confiança da média (IC) dos desvios de lactato ( $0,16 \pm 1,2545$ ), por apresentar uma amplitude de variação que contém o valor zero, indica a não significância dos níveis dessa substância no período de 48 horas, sendo expresso pela equação:

$$IC = \bar{X} \pm T_{\alpha, GL} \frac{s}{\sqrt{n}}$$

Onde:

X = Valor médio das diferenças individuais;

T = Constante obtida da tabela T de student para:

$\alpha$  = nível de erro para 5%;

GL = 11 graus de liberdade;

s = desvio padrão associado à média das diferenças;

n = número amostral.

## Discussão

Este estudo demonstra que a variação não significativa do lactato, devido à reabilitação precoce, evitou que não se atingisse o seu pico usualmente esperado, o que se explica pela remoção mais rápida e eficaz do ácido láctico por oxidação nos músculos esqueléticos e cardíaco, com exercícios de baixa intensidade, minimizando os efeitos do acúmulo de lactato sanguíneo.

Na revisão da literatura, não há descrição de trabalhos que relacionem os efeitos do exercício sobre o lactato na reabilitação cardíaca fase 1, mas há várias citações na fase 2 [11-13].

A energia para a função normal da célula em condições de repouso e de exercício é obtida predominantemente pela via aeróbica, através do sistema ATP-CP, onde a oxidação da glicose ou glicogênio produz ATP pelo ciclo de Krebs. Sabe-se ainda que, em condições de anaerobiose, a falta de

oxigênio ativa a enzima LDH que reduz o ácido pirúvico em ácido láctico [14,15].

O metabolismo da glicose, sem a presença de oxigênio, como ocorre na isquemia miocárdica, produz ácido láctico, que é o produto final do metabolismo anaeróbico láctico. O infarto agudo do miocárdio é o resultado de um foco de isquemia tecidual causada por uma perfusão tissular inadequada. Portanto, o fluxo arterial baixo, baixa retenção de oxigênio e presença de glicólise anaeróbica caracterizam a isquemia miocárdica [16]. Essa situação resulta em privação de oxigênio acompanhada de remoção inadequada de metabólitos, e como a hipóxia inibe o metabolismo aeróbico, as reservas intracelulares de ATP podem ficar depletadas.

A hipóxia decorrente da isquemia miocárdica também afeta a produção de energia pelo miocárdio, devido ao acúmulo de metabólitos tóxicos e acidose. Estes metabólitos resultam em desvio parcial da produção de ATP aeróbica habitual para o tipo anaeróbico menos característico; utilizando o metabolismo dos carboidratos como o combustível predominante e um acentuado aumento na produção de ácido láctico.

Numa situação normal, o coração é protegido contra a fadiga pela enzima LDH, que transforma o ácido láctico produzido em pequena quantidade, em ácido pirúvico. Entretanto, durante a isquemia, esse processo é invertido, sendo importante o equilíbrio entre a produção e a remoção do lactato.

A remoção do lactato ocorre pelo ciclo de Cori, tamponeamento e utilização por outras células, como musculares, esqueléticas e cardíacas [17,18].

Sabendo que o exercício de leve intensidade pode favorecer o sítio de liberação de lactato pelos músculos, fígado, intestino e pele, ou seja, que o objetivo do exercício é diminuir a concentração de lactato e assim promover o steady-state entre a produção e a remoção do lactato, e sabendo que numa situação de isquemia miocárdica está havendo um desequilíbrio, presume-se que o exercício possa contribuir na remoção do lactato nesta fase precoce da SAI [19].

O ácido láctico é oxidado após o exercício, ou seja, ele é convertido em ácido pirúvico e utilizado como substrato pelo coração e pelo músculo esquelético, sendo a remoção do ácido láctico mais rápida quando realizado um exercício leve contínuo, do que quando na recuperação em repouso. Isto seria explicado pelo fato de o exercício leve aumentar a oxidação do ácido láctico pelo músculo que está trabalhando. Estima-se que a intensidade ideal de exercício para promover a remoção do ácido láctico seja de cerca de 30-40% do VO2 máximo, e que exercícios de intensidade mais elevada poderiam acarretar um aumento na produção de ácido láctico e, conseqüentemente, impedir a sua remoção.

Possivelmente, o treinamento promoveria um fluxo sanguíneo melhorado para o fígado, permitindo uma remoção aumentada de lactato. Vários trabalhos publicados na literatura científica demonstram os efeitos benéficos do exercício sobre o metabolismo dos indivíduos [20].

Estudos com lactato marcado metabolizado por animais concluíram que a oxidação é a principal via de sua eliminação no repouso (40-50% do lactato produzido) e nos exercícios leves (55-87% do lactato produzido).

Em outro estudo com pacientes pós IAM, antes e após reabilitação cardíaca por 3 semanas, concluíram que este período foi eficiente para causar adaptações, evidenciadas pelo decréscimo da FC e PA sistólica, bem como redução no ácido láctico [21].

Assim, com base nos trabalhos publicados na fase 2 e 3 da reabilitação cardíaca [22,23], afirmando que o treinamento físico tem como um de seus objetivos diminuir a concentração de lactato progressivamente ao longo dos dias, e sabendo que a remoção do lactato começa a ocorrer durante o exercício e pode durar até mais de 60 minutos após a interrupção do exercício, observa-se que, ainda na fase 1 da reabilitação cardíaca, ocorrem resultados benéficos do exercício sobre a concentração de lactato sanguíneo nos pacientes pós SIA [21,24].

## Conclusão

A partir dos resultados obtidos neste estudo, em que não houve a variação significativa do lactato no curso das 48 horas após a SIA, não atingindo o pico de seus valores como seria esperado de acordo com a literatura, conclui-se que a reabilitação cardíaca na fase 1, além dos benefícios comprovados para auxiliar a recuperação dos pacientes e para a redução da morbimortalidade cardiovascular, contribui também para melhor remoção do lactato.

Os resultados encontrados, apesar de obtidos com número amostral estatisticamente sustentável, indicam que uma pesquisa desta natureza seja feita com um maior número de pacientes para que se defina uma média mais próxima do universo populacional e a real instabilidade da resposta medida.

## Referências

- Knobel L, Baruzzi ACA, Brilhante JJ, Feher J. Infarto agudo do miocárdio. In: Knobel L. Condutas no paciente grave. São Paulo: Atheneu; 1997. p.26-44.
- Piegas LS. III Diretriz sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio. Arq Bras Cardiol 2004;83(4).
- Jensen AE, Reikvan A, Asberg A. Diagnostic efficiency of lactate dehydrogenase isoenzymes in serum after acute myocardial infarction. Scand J Clin Lab Invest 1990;50:285-9.
- Timerman A, Timerman S. Projeto Emerge Brasil: síndromes coronárias agudas. São Paulo; 2000.
- Bloch A, Maeder JP. Early mobilization after myocardial infarction. A controlled study. Am J Cardiol 1974;34:152-7.
- Fontaine TPL, Gordon NF. Redução global do risco cardíaco nos pacientes com doença arterial coronariana. In: Roitman JL. Manual de pesquisa das diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição. 4a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. p.263-73.
- Piper C, Horstkotte D. Myocardial lactate dehydrogenase patterns in volume or pressure overloaded left ventricles. Eur J Heart Fail 2002;4:587-91.
- Vivacqua R, Hespanha R. Reabilitação cardiovascular e prescrição de exercício. In: Vivacqua R, Hespanha R. Ergometria e reabilitação em cardiologia. Rio de Janeiro: Medsi; 1992. p.361-407.
- Castro I, Gil CA, Brito FS, Ribeiro JP, Mastrocola LE. Reabilitação após infarto agudo do miocárdio. Arq Bras Cardiol 1995;64(3):289-96.
- Powers SK, Howley ET. Metabolismo do exercício. In: Powers SK, Howley ET. Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho. 3a ed. São Paulo: Manole; 2000 p.46-59.
- Clausen JP. Circulatory adjustments to dynamic exercise and effect of physical training in normal subjects and in patients with coronary artery disease. Prog Cardiovasc Dis 1976;17(17):9459-95.
- Giannuzzi P. Long term physical training and left ventricular remodeling after anterior myocardial infarction (EAMI) trial. J Am Coll Cardiol 1996;22(7):1821-9.
- Piaconi MA, Auler JOC. Efeitos dos fármacos vasoativos na acidose láctica conseqüente à CEC em cirurgia cardíaca. Rev Bras Anesthesiol 1999;49(3):151-9.
- Wolfson S, Rose LI, Bousser JE, Parisi AF, Acosta AE, Cooper KH, et al. Serum enzyme levels during exercise in patients with coronary heart disease: effects of training. Am Heart J 1972;84(4):478-83.
- Ramos RF. Marcadores séricos de necrose miocárdica. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 2001;4:751-61.
- Cohen RD, Simpson R. Lactate metabolism. Anesthesiology 1975;43(6):661-73.
- Majeed R, Jaleel A, Siddiqui SA, Sandila P, Baseer A. Comparison of troponin and enzyme levels in acute myocardial and skeletal muscle injury. J Ayub Med Coll Abbottabad 2002;14(4):5-7
- Alves F. O valor prognóstico do curso hemodinâmico inicial de pacientes com falência circulatória. Rev Bras Ter Intensiva 1998;10(2):68-75.
- Tsuji H, Burini RC. Aspectos positivos da participação do lactato na atividade muscular. Rev Bras Cienc Mov 1989;3(3):51-9.
- Hoffman MD. Adaptações ao treinamento aeróbico. In: Frontera WR, Dawson DM, Slovick DM. Exercício físico e reabilitação. São Paulo: Artmed; 2001. p.71-84.
- Deskur E, Przwarska I. Exercise-induced increase in hydrogen peroxide plasma levels in diminished by endurance training after myocardial infarction. Int J Cardiol 1998;67:219-24.
- Sanches PCR, Moffa PJ. Fisiologia do exercício: respostas dos sistemas respiratórios, metabólico e outros. In: Chalela WA, Moffa PJ, Meneghetti JC. Estresse cardiovascular: princípios e aplicações clínicas. São Paulo: Roca; 2004. p.37-44.
- Mc Ardle WD, Katch FI, Katch VL. Fisiologia do exercício clínico para reabilitação oncológica, cardiovascular e pulmonar. In: Mc Ardle WD, Katch FI, Katch VL. Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano. 5a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. p.930-92.
- Brodie DA, Liu X, Jackson M. Changes in serum biochemical responses during cardiac rehabilitation. Med Sci Sports Exerc 2003;35(5):741-6.