



## Editorial

### **Realização de exercício em indivíduos após transplante cardíaco**

#### ***Exercise in individuals after heart transplantation***

Giulliano Gardenghi

Fisioterapeuta; Doutor em Ciências pela FMUSP. Área de concentração: Cardiologia; Coordenador Científico do Hospital ENCORE/GO; Coordenador Científico do CEAfi Pós-Graduação/GO; Coordenador do Serviço de Fisioterapia da UTI do IGOPE (Instituto Goiano de Pediatria); Coordenador do Serviço de Fisioterapia do Hospital de Urgências de Goiânia (HUGO/Lifecare) e Coordenador do Curso de Pós-Graduação em Fisioterapia Hospitalar do Hospital e Maternidade São Cristóvão, São Paulo/SP-Brasil.

E-mail para contato: [coordenacao.cientifica@ceafi.com.br](mailto:coordenacao.cientifica@ceafi.com.br)

Pacientes após transplante cardíaco (TC) apresentam descondição físico, hipotrofia muscular e fraqueza, além de menor capacidade aeróbia.<sup>1</sup> As explicações para esse quadro passam por fatores como:

- Falência cardíaca pré-transplante;
- Ato cirúrgico em si;
- Período de hospitalização;
- Inatividade física pré-operatória;
- Diferenças na superfície corporal entre o doador e o receptor.
- Denervação do coração.

Todos os fatores aqui explícitos acabam por prejudicar o controle da pressão arterial sistêmica, a regulação da variabilidade de frequência cardíaca, o volume sistólico, a diferença artério-venosa de oxigênio ( $\neq A-v$  de oxigênio), o débito cardíaco (DC), a complacência arterial e a expressão de óxido nítrico.<sup>1</sup> O uso de imunossupressores após o transplante leva à doença mitocondrial, dificultando o metabolismo aeróbio e favorecendo a maior formação de lactato durante o exercício físico. Sabe-se também que o uso crônico de imunossupressores leva a



grande maioria dos pacientes transplantados (que precisam receber essa droga para evitar a rejeição do órgão) a desenvolver, em um prazo de cinco anos, doenças associadas como hipertensão arterial, hiperlipidemia, diabetes, vasculopatias e insuficiência renal.<sup>1</sup>

### **Respostas fisiológicas do coração após TC**

A remoção do coração do doador e a inserção desse no tórax do receptor cursa com a denervação completa do órgão. Em cerca de nove meses após o procedimento, há a reinervação parcial das fibras simpáticas e parassimpáticas para o coração, que ainda não é capaz de controlar eficientemente a sua frequência cardíaca, que é elevada em repouso e tem atraso gradual de seu aumento durante atividades físicas. Não só o aumento da frequência cardíaca é atrasado, como sua diminuição após o exercício é também retardada. Vale ressaltar que a prática regular de atividade física ajuda a promover a reinervação mais rápida do coração. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo aumenta ao longo do exercício na mesma proporção que aumentaria para uma pessoa saudável. O DC de repouso e no começo do esforço é mediado pelo aumento da pré-carga, via mecanismo de *Frank-Starling*, por aumento do volume diastólico final. Durante o exercício progressivo o débito aumenta ainda pelo aumento da frequência cardíaca (pela ação das catecolaminas circulantes), embora de forma atenuada quando comparado a indivíduos saudáveis, especialmente durante exercício vigoroso.<sup>1</sup>

O consumo de pico de oxigênio ( $VO_{2pico}$ ) é diminuído em transplantados em relação a pessoas saudáveis. Atribui-se essa diminuição a fatores como hipotrofia muscular importante, disfunção sistólica e diastólica, anormalidades hormonais decorrentes da IC que persistem após o TC, uso de fármacos que reduzem a capacidade de exercício e estimulação simpática decorrente do uso de imunossupressores. Além desses fatores, normalmente pacientes após TC têm também disfunção pulmonar que é causada pelo período pré-transplante, ocorrendo degeneração da membrana alvéolo-capilar e hipoperfusão capilar pulmonar. Tais danos são irreversíveis e limitam a capacidade de difusão de gases



e uma boa hematose. As ciclosporinas têm ainda efeito sobre os vasos pulmonares, causando vasculite e também limitando a difusão nos pulmões.<sup>1</sup>

Considerando os vasos periféricos, temos produção insuficiente de prostaciclina e óxido nítrico, limitando a vasodilatação induzida pelo exercício e caracterizando assim a disfunção na função endotelial.<sup>1</sup> A piora da função endotelial, associada à hiperativação simpática resultam em vasoconstrição e piora da complacência arterial, prejudicando a perfusão músculo-esquelética durante atividades físicas e favorecendo a formação de ácido láctico. A redução do fluxo sanguíneo periférico, que acarreta diminuição da capacidade oxidativa dos músculos-esqueléticos, impede também que os tecidos recebam os substratos necessários para seu *turnover* protéico e crescimento normal, com consequente piora da capacidade física.<sup>2</sup>

### **Referências**

1. Guimarães GV, Pascoalino LN, Bocchi EA. Transplante de coração e exercício físico. In: Negrão CE, Barreto ACP, editores. *Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata*. 3ª ed. Barueri (SP): Ed. Manole, 2010;616-27.
2. Okoshi MP, Romeiro FG, Paiva AR, Okoshi K. Caquexia associada à insuficiência cardíaca. *Arq. Bras. Cardiol* 2013; 100(5): 476-82.