

### AVALIAÇÃO FUNCIONAL E PRESCRIÇÃO DE TREINAMENTO PARA PACIENTE PORTADOR DE INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA SUBMETIDO A HEMODIÁLISE: UM RELATO DE CASO.

### FUNCTIONAL EVALUATION AND TRAINING PRESCRIPTION FOR PATIENT WITH CHRONIC RENAL FAILURE UNDER HEMODIALYSIS: A CASE REPORT.

Douglas Martins Coelho<sup>1</sup>, Cristina das Graças Godoy<sup>1</sup>,  
Hélcio Tavares<sup>1</sup>, Francisco Navarro<sup>1</sup> e André Lara de Almeida.

#### RESUMO

A insuficiência renal crônica refere-se a um diagnóstico sindrômico de perda progressiva e, geralmente, irreversível da função renal de depuração, ou seja, da filtração. Objetivos: Este estudo teve como objetivos, avaliar a capacidade funcional do paciente com insuficiência renal crônica submetido à hemodiálise e prescrever um treinamento aeróbico utilizando-se o limiar de lactato sanguíneo. Materiais e métodos: Foi avaliado um paciente portador de insuficiência renal crônica através de anamnese, teste de caminhada de 1200 metros, teste em cicloergômetro, medida do lactato sanguíneo pelo método enzimático e questionário de qualidade de vida SF-36. O paciente foi submetido a um treinamento aeróbico baseado no limiar de lactato, em 3 sessões semanais durante oito semanas. Os resultados iniciais foram comparados com os obtidos após as oito semanas de treinamento. Resultados: Após as oito semanas de treinamento, houve um aumento da concentração de hemoglobina e hematócrito, do consumo máximo de oxigênio, da carga de treinamento no limiar de lactato, redução do lactato sanguíneo de repouso e melhora em relação à dor avaliada pelo questionário de qualidade de vida SF-36. Conclusão: O portador de insuficiência renal crônica quando avaliado de forma específica, recebendo cuidados de uma equipe multidisciplinar (nefrologista, fisioterapeuta, educador físico, psicólogo e nutricionista), pode se submeter a um treinamento físico personalizado, afim de minimizar os efeitos do descondicionamento e das entidades clínicas oportunistas.

**PALAVRAS-CHAVE:** Insuficiência Renal Crônica, Treinamento aeróbico, limiar de lactato, qualidade de vida.

1- Programa de Pós-Graduação Lato Sensu em Fisiologia do Exercício – Prescrição do Exercício da Universidade Gama Filho – UGF.

#### ABSTRACT

The Chronic Renal Failure refers to a syndromic diagnosis of progressive and, generally irreversible, damage in the renal function of depuration, in other words, the filtration. Objectives: The purposes of this study are: evaluate the functional capacity of the patient with Chronic Renal Failure under dialysis and prescribe an aerobic training using blood lactate threshold. Materials and methods: One patient with Chronic Renal Failure was evaluated through anamnesis, 1200m walking test, bicycle ergometer test, measure of the blood lactate threshold by enzymatic method and the quality of life questionnaire SF-36. The patient was submitted to an aerobic training based in the blood lactate threshold, in 3 weekly sessions during 8 weeks. The initial outcomes were compared to that obtained after 8 weeks training. Outcomes: After the 8 weeks training, there was an increase of the hemoglobin concentration and hematocrit, the maximal oxygen uptake, the lactate threshold training load, decrease of the rest lactate concentration and improvement related to the pain evaluated by the quality of life questionnaire SF-36. Conclusion: The Chronic Renal Failure porter when submitted to a specific evaluation and having a multiprofessional carrying, can get a personalized physical training in order to minimize the effects of deconditioning and the pathologies associated to Chronic Renal Failure.

**KEY WORDS:** Chronic Renal Failure, aerobic training, lactate threshold, quality of life.

#### **Endereço para Correspondência:**

Douglas Martins Coelho  
Av. Dom João VI, 730/202A, Palmeiras  
Belo Horizonte, MG [precepc Coelho@aol.com](mailto:precepc Coelho@aol.com)

Cristina das Graças Godoy  
[cristinagodoy2001@ig.com.br](mailto:cristinagodoy2001@ig.com.br)

**INTRODUÇÃO**

No Brasil, é grande o número de pacientes portadores de Insuficiência Renal Crônica (IRC) submetidos à hemodiálise. Estes pacientes, devido ao acometimento sistêmico da patologia, possuem uma diminuição da função cardiopulmonar, gerando sintomas e conseqüente piora da qualidade de vida (Rodrigues-Machado e colaboradores, 2000).

A insuficiência renal crônica refere-se a um diagnóstico sindrômico de perda progressiva e, geralmente, irreversível da função renal de depuração, ou seja, da filtração glomerular. Embora essa definição não faça menção à quantidade de função perdida, costuma-se usar os qualificativos imprecisos: "leve", "moderada" ou "grave" conforme o grau de diminuição.

A perda de massa renal leva à hipertrofia dos néfrons remanescentes saudáveis ou menos lesados, para tentar compensar a perda renal. A magnitude da hiperfiltração induzida por perda de 50% dos néfrons, aparentemente não tem maiores conseqüências. Embora os mecanismos não sejam totalmente explicados, alguns fatores têm sido descritos como responsáveis pelo crescimento renal: insulina, fator de crescimento semelhante à insulina (IGF), prostaglandinaE<sub>2</sub>, hidrocortisona, tiroxina, angiotensinall. É sugerido que o depósito glomerular de lipídios circulantes contribui para lesão renal progressiva. Em perdas maiores que 50% da massa renal, proteinúria e glomeruloesclerose desenvolvem-se levando ao declínio progressivo da função renal.

Geralmente na fase mais avançada da patologia a função renal está abaixo de 20%. Nesta fase, denominada Síndrome Urêmica, ocorrem os sinais e sintomas da uremia, onde não apenas a excreção está comprometida, mas também a função endócrina do rim (Riella, 2003).

A insuficiência renal crônica apresenta um conjunto de sinais e sintomas que constituem a síndrome urêmica. À medida em que ocorre progressão da insuficiência renal, as conseqüências metabólicas do estado urêmico manifestam-se comprometendo vários sistemas: renal (poliúria, oligúria, edema, hipocalcemia e hiperpotassemia), cardiovascular (hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca congestiva), hematológico

(anemia, coagulopatia), neurológico (fadiga, neuropatia periférica), osteomuscular (osteodistrofia renal, miopatia proximal), endócrino/metabólico (intolerância a carboidratos, dislipidemia, amenorréia) (Riella, 2003).

**REVISÃO DE LITERATURA**

Segundo Tyler e colaboradores, (1975), a neuropatia e a miopatia são as complicações mais conhecidas da insuficiência renal crônica e podem estar associadas com disfunção neuromuscular, resultando em fraqueza e até atrofia muscular. Para Floyd (1974) e Brautbar (1983) o mecanismo da miopatia urêmica em pacientes com insuficiência renal crônica é desconhecido, mas provavelmente é multifatorial, incluindo nesses fatores anormalidades no metabolismo da vitamina D, excesso de hormônio paratireóide (PTH), toxinas urêmicas, desnutrição, oferta de energia reduzida, depleção de carnitina, anormalidades nas energias musculares e síntese protéica e comprometimento da bioquímica celular. De todas estas causas, as mais prováveis são as anormalidades nas energias musculares e mudanças na bioquímica celular. Entre essas anormalidades estão as baixas concentrações de enzimas aeróbicas (Nakao, 1982 e Brautbar, 1983).

O paciente urêmico apresenta atrofia de ambas as fibras musculares (Kouidi, 1988), mas predominantemente as do tipo II (Floyd, 1974; Bradley, 1990; Bohannon, 1994) e particularmente as do tipo IIb (Bradley, 1990). Horl e colaboradores, (1978) demonstraram que alterações na energia miofibrilar eram responsáveis por má utilização desta energia e conseqüente redução na força de contração muscular. De acordo com Broyer e colaboradores, (1974), a produção de energia está comprometida, devido defeito na fosforilação de creatinina demonstrado através de biópsia muscular.

A deficiência de vitamina D na insuficiência renal crônica é resultado de anormalidades no metabolismo desta vitamina, o que representa um papel na fraqueza muscular, sendo a miopatia um achado comum em pacientes com esta deficiência, que pode ser revertida através da terapia de reposição de vitamina D (Heimberg e

colaboradores, 1976 e Rodman e colaboradores, 1978).

O hiperparatireoidismo está presente tanto na deficiência de vitamina D como na insuficiência renal crônica. Bark e colaboradores, (1988) relataram que o excesso de PTH prejudica a contração e o metabolismo dos músculos esqueléticos e miocárdico, devido, provavelmente, a efeitos adversos na energia muscular. Para Massry (1983) o PTH é uma toxina urêmica com múltiplos efeitos sistêmicos. O excesso desta toxina pode aumentar o conteúdo de cálcio nos nervos periféricos, reduzindo a velocidade de condução do nervo motor, produzindo disfunção muscular (Goldstein e colaboradores, 1978).

De acordo com Brautbar (1983), o excesso de PTH induz geração anormal de energia e de utilização da mesma pelos músculos esqueléticos. Gómez-Fernández e colaboradores, (1987), relataram que o hiperparatireoidismo urêmico pode produzir miopatia, mas para Mallette (1975), Diesel e colaboradores, (1990), Carney e colaboradores, (1990), Bergamaschi e colaboradores, (1991) e Moreira e Barros (2000), o comprometimento muscular em consequência do excesso de PTH deve ser atribuído à neuropatia urêmica explicada anteriormente por Goldstein e colaboradores, (1978).

A hipercalcemia pode contribuir para a disfunção muscular. O acúmulo anormal de cálcio ionizado pode levar a lesões em células musculares (Reddy e colaboradores, 1975; Publicover e colaboradores, 1978; Anderson, 1980).

Para Savica e colaboradores, (1983) a deficiência de carnitina também têm sido contribuinte para a disfunção muscular em pacientes com insuficiência renal crônica por estar envolvida na produção de energia para as células musculares.

A anemia está presente na maioria dos pacientes com insuficiência renal crônica devido ao decréscimo na produção de células sanguíneas vermelhas secundária à diminuição na produção de eritropoetina (Eschbach e colaboradores, 1984 /1987), resultando em uma redução no transporte e oferta de oxigênio para os músculos, levando precocemente à fadiga muscular (Zabetakis e colaboradores, 1982), ao cansaço e à dispnéia (Mayer e Gránt, 1989).

No início da década de 80, houve muito interesse dos pesquisadores em descobrir os efeitos do exercício em pacientes submetidos à hemodiálise, pois nesses indivíduos é significativa a incidência de enfermidade cardiovascular. Antes de a terapia com eritropoetina (EPO) recombinante ser disponível de modo rotineiro, verificamos que a média de consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2max}$ ) em pacientes submetidos à diálise era ao redor de cinco equivalentes metabólicos (METs), e programas de caminhada poderiam aumentar esse valor em 20% (Zabetakis, 1982). Alguns autores têm demonstrado valores similares (Painter, 1988).

A média de aumento de consumo de oxigênio relatado na literatura após treinamento de pacientes em hemodiálise foi de 26 % com variação de 15 a 42% .O tratamento com EPO aumenta a capacidade de transporte de oxigênio e também do fluxo sanguíneo muscular e hepático.O aumento do consumo de oxigênio demonstrados nos estudos após utilização de EPO foi da ordem de 18% . Os níveis de consumo de oxigênio dos pacientes submetidos ao transplante renal com sucesso eram aproximados aos níveis previstos para indivíduos sedentários (Painter, 1994). Quando transplantados se submetem a treinamento por exercício, o consumo de oxigênio aumenta a níveis próximos ao de indivíduos treinados (Miller, 1987 e Kempeneers, 1990).

A neuropatia periférica é um achado comum em pacientes portadores de insuficiência renal crônica. Esta neuropatia deve ser considerada um fator etiológico da diminuição de força em pacientes com IRC. Um estudo demonstrou evidência de neuropatia urêmica em 65% dos pacientes em diálise (Thomas, 1971).

A insuficiência renal crônica pode resultar em uma variedade de anormalidades, como citado anteriormente, até a fase terminal, onde há indicação de uma terapia de substituição por diálise e/ou transplante (Riella, 2003).

Uma terapia substitutiva muito usada é a hemodiálise. Na hemodiálise, o sangue é removido do paciente e filtrado por uma membrana que o separa de uma solução dialítica do outro lado. Moléculas pequenas se difundem pelos gradientes de concentração do sangue para o líquido dialítico. O efeito é o de remover toxinas de baixo peso molecular do

sangue e, ao mesmo tempo, aumentar a concentração plasmática de moléculas que podem estar deficientes no paciente com insuficiência renal. O processo consiste em difusão e ultrafiltração. A difusão se refere ao movimento de moléculas pequenas através de seu gradiente de pressão por meio de uma membrana semipermeável (Hricik e colaboradores, 2002).

A ultrafiltração se refere ao movimento da água do sangue do paciente para o dialisado como resultado de um gradiente de pressão hidrostática entre os compartimentos do sangue e do dialisado; tem como finalidade remover a água acumulada tanto pela ingestão de líquido como pelo metabolismo de alimentos durante o período interdialítico (Hricik e colaboradores, 2002 e Daugidas e colaboradores, 2003).

A duração das sessões de hemodiálise assim como suas frequências semanais são geralmente estabelecidas de acordo com o comprometimento da função renal. Ainda hoje muitos pacientes são tratados no esquema de três sessões por semana com duração de 3 a 4 horas. Essas sessões podem ser acompanhadas de algumas complicações como a hipotensão, hipoxemia, câibras, fraqueza muscular, prejuízo da capacidade cardiorespiratória (Hricik e colaboradores, 2002; Riella, 2003 e Daugidas e colaboradores, 2003).

A hipotensão está relacionada com a redução do volume sangüíneo e a fatores cardiovasculares que incluem um dialisado muito quente (associado a vasodilatação), vasodilatação esplâncnica (ingestão de alimentos durante a diálise), insuficiência cardíaca congestiva, administração de anti-hipertensivos (Hricik e colaboradores, 2002 e Riella, 2003).

A hipoxemia ocorre devido ao uso de membranas que não são substituídas, fazendo com que a difusão intra-pulmonar de oxigênio seja prejudicada pela ativação do complemento e pelo seqüestro de neutrófilos no interior dos capilares pulmonares (Hricik e colaboradores, 2002). Lazarus e colaboradores, (1982,1991) relataram que a hipotensão induzida pela hemodiálise também leva à hipóxia devido inadequada perfusão pulmonar; e que o tampão acetato utilizado em alguns serviços de hemodiálise pode levar a um desvio na curva de dissociação da hemoglobina para esquerda, diminuindo a

liberação de oxigênio para os tecidos representando um papel na hipoxemia.

A câibra tem uma fisiopatologia semelhante à da hipotensão, na medida em que decorrem principalmente da hipoperfusão da musculatura no caso da ultrafiltração rápida (Medeiros e colaboradores, 2002).

O prejuízo na capacidade cardiorespiratória pode ser explicado por um longo período de inatividade após diagnóstico de insuficiência renal crônica, levando a um progressivo descondicionamento (Painter, 1994). Pacientes em hemodiálise têm um consumo máximo de oxigênio ( $VO_2$  máx) com valores que são a metade do observado em indivíduos sedentários normais de acordo com Barnea e colaboradores, (1980) e Painter (1988).

O prejuízo da capacidade cardiorespiratória em pacientes submetidos à hemodiálise está associado com uma marcada atrofia muscular, principalmente de fibras tipo II e na redução da força muscular. Um dos fatores para queda desta capacidade é o defeito no metabolismo oxidativo muscular e atrofia músculo-esquelética (Sam e colaboradores, 1994 e Kouidi e colaboradores, 1998).

Dentre as várias definições de força muscular estão: a capacidade de um músculo em gerar força e tensão ativa e seu estado de ser forte. São múltiplos os fatores que afetam a força muscular, dentre eles os neurológicos, metabólicos, endócrinos e psicológicos. Há também outros fatores que determinam esta força como a arquitetura das fibras musculares, a idade e o sexo do indivíduo, o comprimento do músculo na hora da contração, a alavanca e a velocidade da força de contração e o tamanho do músculo (Smith e colaboradores, 1997).

Fadiga crônica está associada ao fluxo reduzido do sangue e o metabolismo oxidativo do músculo na mesma proporção em doentes crônicos como em pessoas com fadiga por sedentarismo (Kevin e colaboradores, 2004).

Para Painter e colaboradores, (1997), a interrupção do teste de resistência deve-se em virtude de fadiga muscular periférica. Painter ainda descreve que o índice de massa de massa corporal (IMC) é baixo nos indivíduos com insuficiência renal crônica.

A clássica fisiologia do exercício pouco tem estudado a respeito do treinamento físico de pacientes portadores de insuficiência renal

crônica submetido à hemodiálise. De maneira diferente dos demais órgãos, o fluxo sanguíneo e o consumo de oxigênio nos rins encontram-se diminuídos durante a atividade física.

Entretanto, os rins exercem um papel fundamental na manutenção da volemia e, conseqüentemente, influencia no débito cardíaco. Outro importante papel da função renal é a manutenção hídrica e de eletrólitos no exercício físico, em que a depuração dos subprodutos nitrogenados encontra-se muito alto tanto após as refeições como nas situações de atividade física. Os rins possuem também importante papel no que diz respeito à função endócrina, necessária na atividade física aguda, bem como na adaptação ao exercício crônico, especialmente em ambientes quentes ou de altitude elevada. Mesmo que os rins não pareçam demonstrar maiores efeitos no condicionamento físico, a atividade física torna-se impossível sem a contribuição da função renal (Garrett e Kirkendall, 2003).

O paciente renal crônico em estágio final da doença, segundo Painter (1986), tem uma qualidade de vida precária, apresentando uma redução substancial na capacidade de trabalho e motivação para as atividades físicas. Essa redução se deve a algumas complicações associadas a insuficiência renal crônica, como: anemia, disfunção miocárdica e psicossocial, vida sedentária, miopatia e neuropatia urêmicas.

Os pacientes com insuficiência renal crônica apresentam também altos níveis de ansiedade e depressão relacionados à disfunção psicossocial muito comum nesta patologia. Os efeitos desta disfunção impedem a realização de atividades com vigor, levando ao sedentarismo, e comprometem o convívio social (Carney e colaboradores, 1983).

Alguns estudos têm demonstrado que a reabilitação renal traz melhorias na qualidade de vida dos pacientes renais crônicos na medida em que promovem incrementos na função física e mental. A reabilitação também produz economia através da redução de morbi-mortalidade, diminuição de hospitalização e gastos com cuidados, bem como a reintegração sócio-econômica desses indivíduos (Martins e Cesarino, 2003).

Oh-Park e colaboradores, (2002) demonstraram melhora nos componentes físico e mental, avaliado pelo questionário de

qualidade de vida SF-36, após treino de força e aeróbico em pacientes com insuficiência renal crônica durante a hemodiálise.

De acordo com o *American College of Cardiology* (Parmley, 1986), a atividade física é estabelecida como parte do tratamento para pacientes portadores de doenças cardiovasculares, tendo como objetivos: reverter os efeitos adversos do descondicionamento físico, otimizar a capacidade funcional dos pacientes com doenças cardíacas, reduzir problemas emocionais, prevenir incapacidade prematura, preparar pacientes e familiares para mudanças no estilo de vida. Devido ao número reduzido de trabalhos e programas direcionados aos pacientes portadores de insuficiência renal crônica, faz-se necessário o desenvolvimento de protocolos e recomendações para avaliação funcional e prescrição de atividades físicas destinadas a estes pacientes (Rodrigues-Machado e colaboradores, 2000) (Martins e Cesarino, 2003).

Nos dias atuais, as melhores e mais confiáveis formas de avaliação funcional para prescrição de exercícios físicos são através de testes de esforço com medida direta de lactato sanguíneo ou ergoespirometria.

Há evidências na literatura de que o exercício contribui para algum quadro de disfunção renal ou de um declínio na função renal com conseqüente falha renal crônica. Alternativamente, o treinamento não tem sido associado a uma melhora da falha renal crônica ou a uma diminuição na incidência da disfunção renal, de maneira contrária aos efeitos da atividade física nas doenças cardiovasculares. A incidência de doenças renais é muito menor do que a incidência de doenças cardiovasculares podendo existir alguma relação epidemiológica difícil de se discernir (Garrett e Kirkendall, 2003).

O consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2max}$ ) tem tradicionalmente sido utilizado como critério de medida da aptidão cardiorrespiratória. Recentemente o limiar de lactato e suas concentrações no sangue em níveis de 2mM, 2,5mM e 4 mM, também têm sido sugerido como parâmetro alternativo para avaliação física, para implemento de programa de treinamento físico bem como da avaliação da resposta ao treinamento (Weltman e colaboradores, 1990).

O turnover do lactato em humanos é de difícil mensuração, mas tem sido estimado

em 20 mM/kg/peso, ou seja, 120 g/dia dos quais 40 g são produzidos pelos tecidos anaeróbios (eritrócitos, medula renal e retina) e o restante pelos intestinos, pele, cérebro e músculos esqueléticos (Newsholme, 1983 e Brooks, 1986).

As concentrações de lactato no plasma sanguíneo em pessoas normais são em torno de 0,8 a 1,5 mMol em estado de repouso. Weltman e colaboradores, (1990), sugeriram que aumentos contínuos e progressivos nos níveis de intensidade de carga em esteira ergométrica de 3 em 3 minutos validam a utilização da concentração de lactato no sangue como marcador de resposta metabólica ao esforço físico. A remoção de lactato sanguíneo em atletas de corrida de longa duração foi estudada por Gupta e colaboradores, (1996) e demonstrou que após o término da atividade física supramáxima o decréscimo da concentração de lactato sanguíneo pelo método de remoção ativa se deu em até 50% no 5º minuto e atingiu concentrações basais em 30 minutos.

Limiar de lactato representa uma intensidade de exercício na qual a concentração sérica de ácido láctico começa a aumentar sistematicamente podendo ser determinado durante um teste esforço físico graduado utilizando-se qualquer uma das várias modalidades de exercício: esteira, bicicleta ergométrica, etc. (Powers e Howley, 1997).

Acredita-se que a maioria da produção da ATP utilizada para o fornecimento de energia à contração muscular nos estágios iniciais de um teste de exercício progressivo é oriunda de fontes aeróbicas (Heck e Mader, 1986). No entanto, à medida que a intensidade do exercício aumenta, os níveis sanguíneos de ácido láctico começam a se elevar de forma exponencial (**Figura 1**).

Nos indivíduos não treinados, isso se dá em torno de 50-60% do consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2max}$ ), enquanto que, nos indivíduos treinados, ocorre em taxas de trabalho mais elevadas (65-80% do  $VO_{2max}$ ) (Gollnick, 1988).

Embora haja discordâncias, muitos pesquisadores crêem que o súbito aumento do ácido láctico durante o exercício progressivo representa um ponto de aumento da dependência do metabolismo anaeróbico (glicólise) (Wasserman e colaboradores, 1981).

Um termo comum utilizado para descrever o ponto de aumento sistêmico do ácido láctico sanguíneo durante o exercício é limiar anaeróbico (Tanaka e colaboradores, 1983). No entanto, existem discordâncias a respeito da terminologia e esse ponto de inflexão também tem sido denominado limiar de lactato ou “início do acúmulo de lactato no sangue” por alguns pesquisadores (Heck e Mader, 1985).

Para evitar confusão, iremos nos referir ao aumento súbito do ácido láctico sanguíneo durante o exercício progressivo como “limiar de lactato”.

O argumento básico contra o termo “limiar anaeróbico” está voltado para o questionamento de que o aumento do ácido láctico sanguíneo durante o exercício progressivo seria devido à falta de oxigênio (hipóxia) no músculo em atividade ou ocorreria por outras razões. Historicamente, o aumento do nível sanguíneo de ácido láctico tem sido considerado uma indicação de aumento do metabolismo anaeróbico do músculo que está contraindo, em razão dos baixos níveis de oxigênio nas células musculares (Powers e Howley, 1997).

Os protocolos dos testes para determinação do limiar de lactato geralmente começam com um período de dois a cinco minutos de aquecimento, numa taxa de trabalho baixa, seguido por um aumento progressivo da carga em intervalos de 1 a 3 minutos. Em geral, os aumentos progressivos da taxa de trabalho são pequenos para promover uma melhor resolução na determinação do limiar de lactato (Zhang e colaboradores, 1991).

Para determinar a concentração sanguínea de ácido láctico, em cada taxa de trabalho são obtidas amostras de sangue por meio de um cateter inserido numa artéria ou veia do braço do indivíduo. Após o teste, essas amostras são analisadas quimicamente para a dosagem do ácido láctico e a concentração em cada estágio do exercício é representada graficamente contra a carga de exercício imposta no momento em que a amostra é coletada. A vantagem dessa técnica é a sua simplicidade.

Os objetivos do proposto estudo são: (a) avaliar a capacidade funcional dos pacientes portadores de insuficiência renal crônica submetido à hemodiálise; (b) prescrever um programa de treinamento

aeróbio para aumentar a tolerância dos pacientes às atividades físicas, bem como reduzir fatores de risco e melhorar qualidade de vida; (c) reavaliação dos resultados do treinamento.

### METODOLOGIA

#### Critérios de inclusão

Pacientes portadores de insuficiência renal crônica submetidos à hemodiálise no setor de nefrologia do Hospital Biocor Instituto, com idade entre 20 e 65 anos, após consentimento formal. Adesão espontânea e disponibilidade de permanecer pelo menos por 6 horas dentro do Hospital.

#### Critérios de exclusão

Os pacientes não poderiam ser portadores de arritmias cardíacas, doenças vasculares, diabetes, doenças osteoarticulares incapacitantes, distúrbios psiquiátricos graves, déficit cognitivo importante ou qualquer doença limitante à prática de atividade física.

#### Protocolo

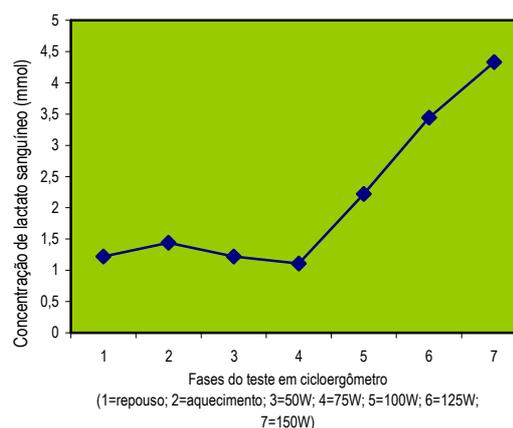
Um paciente do sexo masculino, portador de insuficiência renal crônica submetido à hemodiálise, com idade de 31 anos foi submetido à avaliação: anamnese, teste de esforço em cicloergômetro com carga progressiva para medida direta de lactato sanguíneo, teste de caminhada de 1200m., aplicação de questionário de qualidade de vida SF-36.

O teste de esforço para medida do lactato foi realizado em cicloergômetro (Lifecycle 4500/ Life Fitness) e dividido em fases. A primeira foi uma fase de repouso por 5 min, seguida de aquecimento por 4 min sem carga. Após esta fase foi adicionada uma carga de 50W e acréscimos de 25W ocorriam a cada 3 min. O paciente mantinha sempre 70 rotações por min no cicloergômetro. O teste era interrompido quando o paciente atingisse uma frequência cardíaca (Fc) de 80% da Fc máxima prevista utilizando-se a fórmula (220-idade), na presença de fadiga muscular, escala de Borg  $\geq 15$  ou sintomatologias. A mensuração do lactato se deu por coleta de amostra sanguínea em cateter implantado na

veia radial. Com a mesma amostra de sangue foi realizada a medida da glicemia. Suas análises foram feitas por método enzimático automatizado (ABL 700-Radiometer/ Copenhagen).

Após a análise das amostras, a concentração em cada estágio do exercício é representada graficamente contra a carga de exercício imposta no momento em que a amostra é coletada. O primeiro ponto de inflexão da curva é considerado o limiar de lactato (Powers e Howley, 1997).

**Figura 1** Demonstra a representação gráfica dos valores do lactato em teste de esforço no cicloergômetro.



O teste de caminhada de 1200m foi realizado em corredor plano previamente mensurado. Foram medidos os dados vitais antes e após o teste. O paciente foi orientado a caminhar na máxima velocidade possível o percurso, sendo estimulado verbalmente a cada 200m. Ao final era marcado o tempo gasto no percurso. Os dados foram analisados por fórmula para previsão do consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2máx}$ ) (Canadian Aerobic Fit Test).

O questionário de qualidade de vida SF-36 foi aplicado sob a forma de entrevista direta com o paciente. Os resultados foram avaliados em relação a 8 domínios (capacidade funcional, aspecto físico, dor, saúde geral, vitalidade, função social, estado emocional, saúde mental). A análise destes dados se dá através da porcentagem em relação aos valores máximos e mínimos possíveis (Alonso, 1995).

Durante os testes de caminhada e em cicloergômetro, o paciente foi monitorizado por frequencímetro (modelo polar MA2). Foi orientado a não ultrapassar a frequência cardíaca (Fc) de 80 % da Fc máxima prevista pela fórmula (220 - idade) como critério de segurança. Os testes seriam interrompidos de acordo com critérios da escala de percepção subjetiva de esforço (Borg  $\geq$  15).

O paciente foi submetido a treinamento aeróbico com intensidade determinada pelo limiar de lactato obtido em teste de esforço com medida direta. Foi utilizado cicloergômetro (Lifecycle 4500/ Life Fitness) no treinamento onde a duração da sessão era de 30 a 60 min. A frequência de treinamento estabelecida foi de 3 vezes/semana durante 8 semanas, totalizando 24 sessões de treinamento.

## RESULTADOS

A tabela 1 mostra os dados descritivos antropométricos e o tempo de hemodiálise do paciente submetido ao estudo.

TABELA 1 - DADOS DESCRITIVOS ANTROPOMÉTRICOS E TEMPO DE HEMODIÁLISE.

Idade (anos)	Peso (Kg)	Altura (m)	IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	Tempo hemodiálise (meses)
31	63,00	1,78	19,88	18

A tabela 2 demonstra os valores de exames laboratoriais do paciente antes e após o protocolo de treinamento, bem como os valores normais de referência (Scanlan e colaboradores, 2000).

TABELA 2 - DADOS DESCRITIVOS DE EXAMES LABORATORIAIS ANTES E APÓS O TREINAMENTO E VALORES NORMAIS.

Fase do treinamento	Antes	Após	Valores normais
Uréia (mg/dL)	116	114	11 - 40
Creatinina (mg/dL)	15,2	15,5	0,5 - 1,2
Hemoglobina (g/dL)	12,7	13,8	13,5 - 16,5
Hematócrito (%)	32,1	39,1	42 - 54
Leucócitos (/mm <sup>3</sup> )	4700	4900	4500 - 11500

A tabela 3 mostra os valores de consumo máximo de oxigênio (VO<sub>2máx</sub>) absoluto e relativo obtidos em teste de caminhada de 1200m antes e após o programa de treinamento proposto. Houve aumento no VO<sub>2máx</sub> tanto relativo quanto absoluto após o treinamento, sem alteração na classificação funcional.

TABELA 3 - CONSUMO MÁXIMO DE OXIGÊNIO OBTIDO EM TESTE ANTES E APÓS O TREINAMENTO E CLASSIFICAÇÃO FUNCIONAL SEGUNDO A AMERICAN HEART ASSOCIATION.

Fase do treinamento	VO <sub>2máx</sub> absoluto (L/min)	VO <sub>2máx</sub> relativo (mL/Kg/min)	Classificação funcional - AHA
Antes	3,43	54,40	excelente
Após	3,79	60,20	excelente

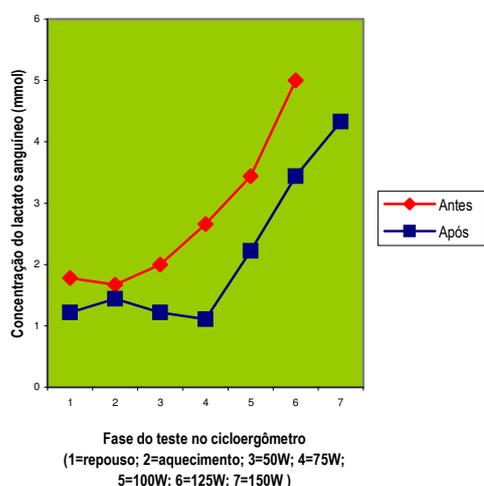
VO<sub>2máx</sub>= consumo máximo de oxigênio; AHA= American Heart Association

A tabela 4 relata os valores de lactato e cargas do limiar de lactato obtidos em teste de esforço progressivo no cicloergômetro antes e após o programa de treinamento. Houve redução nos valores de lactato no repouso e no limiar e aumento da carga no limiar após o treinamento.

TABELA 4 - VALORES DE LACTATO E CARGA DO LIMIAR DE LACTATO OBTIDOS EM TESTE NO CICLOERGÔMETRO ANTES E APÓS O TREINAMENTO.

Fase do treinamento	Lactato repouso (mMol)	Limiar de lactato (mMol)	Carga do limiar de lactato (W)
Antes	1,78	2,00	50
Após	1,22	1,11	75

**Figura 2** Demonstra a representação gráfica dos valores do lactato em teste de esforço no cicloergômetro antes e após o programa de treinamento.



A tabela 5 demonstra os resultados do questionário de qualidade de vida SF-36 antes e após o programa de treinamento

Itens	Antes	Após
Capacidade funcional	95	95
Aspecto físico	100	100
Dor	51	100
Saúde geral	65	65
Vitalidade	75	70
Função social	62,5	62,5
Estado emocional	100	100
Saúde mental	84	80

Os valores são expressos em percentual em relação aos valores máximos e mínimos.

## DISCUSSÃO

A insuficiência renal crônica leva a repercussões em todos os sistemas do corpo humano. A miopatia urêmica é uma complicação da insuficiência renal crônica, e apesar de ser desconhecida a causa, tem sido relacionada a anormalidades no metabolismo da vitamina D, excesso de hormônio paratireóide (PTH), toxinas urêmicas, desnutrição, oferta de energia reduzida, depleção de carnitina, anormalidades nas energias musculares, na síntese protéica e comprometimento da bioquímica celular

(Floyd, 1974 e Brautbar, 1983), toxicidade do alumínio e outras toxinas.

Na insuficiência renal crônica, a depuração renal, ou seja, a filtração glomerular está reduzida (Riella, 2003). Entre os marcadores da função renal, estão os valores séricos de uréia e creatinina (Scanlan, 2000). O paciente deste estudo apresentava valores alterados dos marcadores renais antes do treinamento (uréia pré-diálise= 116mg/dL; creatinina= 15,2mg/dL) e os mesmos se mantiveram praticamente inalterados após o treinamento (uréia pré-diálise= 114; creatinina= 15,5mg/dL). Tais achados demonstram que provavelmente o treinamento aeróbico não exerça ação direta na função renal dos pacientes com insuficiência renal crônica.

Para Garrett e Kirkendall (2003), o treinamento não tem sido associado a uma melhora da falha renal crônica ou a uma diminuição na incidência da disfunção renal, de maneira contrária aos efeitos da atividade física nas doenças cardiovasculares.

A anemia está presente na maioria dos pacientes com insuficiência renal crônica devido ao decréscimo na produção de células sanguíneas vermelhas secundária à diminuição na produção de eritropoetina (Eschbach e colaboradores, 1984 /1987), resultando em uma redução no transporte e oferta de oxigênio para os músculos, levando precocemente à fadiga muscular (Zabetakis e colaboradores, 1982), ao cansaço e à dispnéia (Mayer e colaboradores, 1989). Como nos estudos prévios, neste estudo o paciente apresentava valores de hemoglobina (12,7g/dL) e hematócrito (32,1%) abaixo dos valores considerados normais, caracterizando anemia. No entanto, após as 8 semanas do treinamento aeróbico, os valores de hemoglobina (13,8g/dL) encontravam-se normais. Tal resultado sugere que o treinamento aeróbico possa ter alguma função no estímulo à produção de hemácias em pacientes com insuficiência renal crônica.

O paciente neste estudo, apesar de possuir a contagem de leucócitos ( $4700/\text{mm}^3$ ) dentro de valores normais, esta se encontrava próxima ao limite inferior de normalidade. Após o programa de treinamento, a contagem de leucócitos apresentou um pequeno aumento ( $4900/\text{mm}^3$ ). Os leucócitos estão relacionados ao sistema imunológico, sugerindo que o treinamento aeróbico pode levar a alterações

deste sistema. Alguns autores têm demonstrado aumentos na contagem total de leucócitos pós exercício (Nieman e colaboradores, 1991; Nehlsen-Cannarella e colaboradores, 1991; Natale e colaboradores, 2003).

Segundo Garret e Kirkendall (2003), exercício de resistência cardiorrespiratório prolongado leva a perturbações transitórias, porém significativas na resposta imunológica, no entanto tais medidas ainda não foram relatadas em portadores de insuficiência renal crônica.

Em relação ao consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2máx}$ ), o paciente apresentou valores classificados como excelentes de acordo com a classificação funcional da American Heart Association, sugerindo que o mesmo não apresentava queda funcional substancial, provavelmente por não estar em fase final da doença.

Painter (1994) reportou que pacientes em diálise apresentam pico de consumo de oxigênio de aproximadamente 50% dos valores esperados para sedentários saudáveis. Após um programa de treinamento, a média de aumento no  $VO_{2máx}$  era da ordem de 26%. Em nosso estudo, o paciente apresentou aumento no  $VO_{2máx}$  absoluto de 10,5% e no  $VO_{2máx}$  relativo de 10,66%, após o programa de treinamento aeróbico. Embora o resultado obtido esteja abaixo da média, o tempo de treinamento foi de apenas 8 semanas e o paciente já apresentava valores normais prévios do  $VO_{2máx}$ .

O lactato é produzido e metabolizado continuamente pelo organismo. Entretanto, durante a realização de exercícios, quando ocorre discrepância entre a demanda e a disponibilidade de energia por processos aeróbicos, há um aumento no acúmulo de lactato (Gupta e colaboradores, 1996). As concentrações de lactato no plasma sanguíneo em pessoas normais são em torno de 0,8 a 1,5 mMol em estado de repouso (Scanlan, 2000).

Em nosso estudo, o paciente apresentou valor de lactato em repouso (1,78mM) elevado em relação à normalidade, provavelmente por utilização predominante de energia por vias anaeróbicas em suas atividades. Após o programa de treinamento aeróbico, o lactato em repouso (1,22mM) apresentava valor normal. Em teste de esforço progressivo para determinação do limiar de

lactato, após o treinamento aeróbico, seu valor no limiar se mostrou menor (1,11mM) e com uma carga maior (75W) quando comparado ao obtido antes do programa de treinamento (lactato= 2,00mM e carga= 50W). Tais resultados sugerem que o treinamento aeróbico no limiar de lactato possa otimizar o metabolismo oxidativo em pacientes com insuficiência renal crônica. Em estudo realizado com indivíduos sedentários, Herrera (2001) demonstrou que a determinação do limiar aneróbico e, posterior treinamento destes indivíduos, levou a melhora da capacidade aeróbica dos mesmos.

O paciente renal crônico, segundo Painter (1986) tem uma qualidade de vida precária, apresentando uma redução substancial na capacidade de trabalho e motivação para as atividades físicas. Os pacientes com insuficiência renal crônica apresentam também altos níveis de ansiedade e depressão relacionados à disfunção psicossocial muito comum nesta patologia. Os efeitos desta disfunção impedem a realização de atividades com vigor, levando ao sedentarismo, e comprometem o convívio social (Carney e colaboradores, 1983).

Segundo Martins e Cesarino (2003), alguns estudos têm demonstrado que a reabilitação renal traz melhorias na qualidade de vida dos pacientes renais crônicos na medida em que promovem incrementos na função física e mental. Em nosso estudo, a principal alteração observada em relação à qualidade de vida foi o fator dor, que teve melhora importante após o programa de treinamento (antes= 51%; após= 100%).

Os demais domínios avaliados pelo questionário de qualidade de vida SF-36 não sofreram alterações importantes, provavelmente pelo fato do paciente não se encontrar em estágio tão avançado da doença.

## CONCLUSÃO

A utilização de teste de esforço progressivo para determinação do limiar de lactato e prescrição de treinamento aeróbico pode ser uma boa opção para os pacientes com IRC, visto que a resposta da curva do lactato no exercício apresentou comportamentos semelhantes ao de indivíduos saudáveis, apesar dos valores estarem mais elevados no indivíduo deste estudo.

O treinamento aeróbico se mostrou interessante para o paciente deste estudo, na medida em que apresentou melhora da capacidade funcional e na resposta do metabolismo oxidativo.

A atividade física e reabilitação desses pacientes são de suma importância a fim de reintegrá-los às suas atividades sócio-econômicas e melhora da qualidade de vida.

Devido ao número reduzido de trabalhos e programas direcionados aos pacientes portadores de insuficiência renal crônica, faz-se necessário o desenvolvimento de protocolos e recomendações para avaliação funcional e prescrição de atividades físicas destinadas a estes pacientes.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alonso, J.; Prieto, L.; Antó, J.M. La versión Española del "SF-36 Health Survey" (Cuestionario de Salud SF-36): un instrumento para la medida de los resultados clínicos. *Medicina Clínica*, 104(20):771-776, 1995.
- Anderson, R. Skeletal muscle phosphorus and magnesium deficiency in alcoholic myopathy. *Mineral Electrolyte Metab*, 4:106-112, 1980.
- Barnea, N.; e colaboradores. Exercise tolerance in patients on chronic hemodialysis. *Israel J Med Sci*, 16(1):17-21, 1980.
- Bergamaschi, C.; Boim, M.A. Rim e exercício físico. *Rev Bras Nefrol*, 13:33-7, 1991.
- Brautbar, N. Skeletal myopathy in uremia: abnormal energy metabolism. *Kidney Int*.16:S81, 1983.
- Broyer, M.; Delaporte, C.; Maziere, B. Wath electrolytes and protein content of muscle by needle biopsy in uremic children. *B Medicine*, 38: 278-285, 1974.
- Carney, R.M.; Mckevitt, P.M.; Goldberg, A.P. Psychological effects of exercise in hemodialysis patients. *Nephrol*, 33:179, 1983.
- Carney, R.M. Recombinant erythropoietin improves exercise capacity in anemic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 4:325-32, 1990.
- Daugidas, J.T.; Blake, P.G.; Todd, S.L. Manual de diálise. Medsi. São Paulo, 2003.
- Diesel, W.; Noakes, T.D.; Swanepoel, C.; e colaboradores. Isokinetic muscle strength predicts maximum tolerance in renal patients on chronic hemodialysis. *Am J Kidney Dis*, 16:109-14, 1990.
- Eschbach, J.W.; e colaboradores. The anemia of chronic renal failure in sheep response to erithropoietin plasma in vivo. *J Clin Invest*, 74:434- 441, 1984.
- Eschbach, J.W.; Adamson, J.W. Anemia of end-stage renal disease (ERDS). *Kidney Int*, 28:1-5, 1985.
- Eschbach, J.W.; e colaboradores. Correction of the anemia of end stage renal disease recombinant human erythropoietin. *N Engl J Med*, 73-78, 1987.
- Floyd, M. Myopathy in chronic renal failure. *K J Med*, 53:509, 1974.
- Garrett, W.; Kirkendall, D. A ciência do exercício e dos esportes. Editora ArtMed, 1ª ed. cap.14, pg 242-250, 2003.
- Goldberg, A.; e colaboradores. Therapeutic benefits of exercise training of hemodialysis patients. *Cli Nephrol*, 1982.
- Goldberg, A.; Geltman, E.; Gavin, J. Exercise training reduces coronary risk and effectively rehabilitates hemodialysis patients. *Nephron*, 42:311, 1986.
- Goldstein, D.A.; Chui, L.A.; Massry, S.G. Effect of parathyroid hormone and uremia on peripheral nerve calcium and motor nerve conduction velocity. *J Clin Invest*, 22:88- 93, 1978.
- Gollnick, P.; Saltin, B. Fuel for muscular exercise: role of fat in exercise, nutrition, and energy metabolism. Ed. MacMillian. pg, 72 – 88, 1988.
- Gómes-Fernández, P. Effect of parathyroidectomy on respiratory muscle strength in uremic myopathy. *Am J Nephrol*, 7:466-469, 1987.
- Gupta, A.; Goswami, A.K.; Sadhuklian, O.N.M. Comparative study of lactate removal

# Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício

ISSN 1981-9900 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpfe.com.br - www.rbpe.com.br

- in short term massage of extremities, active recovery and a passive recovery period after supramaximal exercise sessions. *Int J Sports Med*, v. 17, n. 2, p.106-110, 1996.
22. Heck, H.; Mader, A. Justification of the 4-mMol lactate threshold. *International Journal of Sports Medicine*, 6:117-30, 1985.
23. Heimberg, K.W. Active calcium transport of sarcoplasmic reticulum during experimental uremia: changes in kinetics and lipid composition. *Eur J Biochem*, 61:207-213, 1976.
24. Herrera, J.B. Estudo comparativo do limiar anaeróbio antes e depois de um programa de treinamento em sedentários de 40 a 50 anos de idade. *Ver Brás Ciên e Mov*, 9(3):53-56, 2001.
25. Horl, W.H.; Sperling, J.; Heidland, A. Enhance glycogen turnover in skeletal muscle of uremic rats: cause of uncontrolled actomyosin ATP. *A J Clin Nutr*, 31:1861-1864, 1978.
26. Hricik, L.E.; Sedor, J.R.; Ganz, M.B. Segredos em Nefrologia. *Artmed*. Porto Alegre, 2002.
27. Kempeneers, G.; Noakes, T.D.; Van Zyl-Smith, R.; e colaboradores. Skeletal muscle limits the exercise tolerance of renal transplant recipients: effects of a graded exercise training program. *Am J Kidney Dis*, 16:57-65, 1990.
28. Kevin, K.; Mccully, S.S.; Sheeva, R.; John, S.; Leigh, J.R.; Natelson, B.H. Muscle metabolism with blood flow restriction in chronic fatigue syndrome. *J Appl Physiol*, 96: 871-878, 2004.
29. Kouidi, E. The effects of exercise training on muscle atrophy in hemodialysis patients. *Nephro Dial Transplant*. 13:685-689, 1988.
30. Lazarus, M.J.; e colaboradores. Hemodynamic study. *Kidney M*, 21:868-876, 1982.
31. Lazarus, M.J.; Hakinn, R.M. Medical aspects of hemodiaysis. *The Kidney*. Fourth Edition.W.B. Saunders Company, 2:2223-2298, 1991.
32. Mader, A.; Heck, H. A theory of the metabolic origin of the anaerobic threshold. *International Journal of Sports Medicine*, 7: 45 – 65, 1986.
33. Mallette, L.E.; Patten, B.M.; Engel, K. Neuromuscular disease in secondary hyperparathyroidism. *Ann Intern Med*, 82:474-483, 1975.
34. Mandal, A.K.; Jennette, J.C. Doença Renal e hipertensão: diagnóstico e tratamento. *Revinter*. Rio de Janeiro, 1993.
35. Martins, M.R.I.; Cesarino, C.B. Atualização sobre programas de educação e reabilitação para pacientes renais crônicos submetidos à hemodiálise. *J Brás Nefrol* 26(1):45-50, 2004.
36. Massry, S.G. The toxic effects of parathyroid hormone in uremia. *Semin Nephrol*, 3:306- 328, 1983.
37. Mayer, G.T.; Gránt, H. Anemia end reduced exercise capacity in patients on chronic hemodialysis. *Clin Sci*, 76: 265-268, 1989.
38. Medeiros, R.H.; Pinent, C.E.; Meyer, F. Physical fitness of chronic renal disease subjects. *J Bras Nefrol*, 24(2):81-7, 2002.
39. Miller, T.D.; Squires, R.W.; Gau, G.T.; e colaboradores. Graded exercise testing and training after renal transplantation: a preliminary study. *Mayo Clin Proc* 6:773-77, 1987.
40. Moreira, P.R.; Barros, E. Atualização em fisiologia e fisiopatologia renal: bases fisiopatológicas da miopatia na insuficiência renal crônica. *J Bras Nefrol*, 22(1): 201-208, 2000.
41. Moreira, P.R.; Barros, E.G. Revisão/atualização em diálise: capacidade e condicionamento físico em pacientes mantidos em hemodiálise. *J Bras Nefrol*, 20(2) 207- 210, 1998.
42. Natale, V.M.; Brenner, I.K.; Moldoveanu, A.I.; Vasiliou, P.; Shek, P.; Shephard, R.J. Effects of three different types of exercise on blood leukocyte count during and following exercise. *Rev Paul Med*, 121(1):9-14, 2003.

# Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício

ISSN 1981-9900 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpfex.com.br - www.rbpfex.com.br

43. Nehlsen-Cannarella, S.L.; Nieman, D.C.; Balj-Lamberton, A.J.; e colaboradores. The effects of moderate exercise training on immune response. *Med Sci Sports Exerc*, 23(1):64-70, 1991.
44. Nieman, D.C.; Nehlsen-Cannarella, S.L.; Donohue, K.M.; e colaboradores. The effects of acute moderate exercise on leukocyte and lymphocyte subpopulations. *Med Sci Sports Exerc*, 23(5):578-85, 1991
45. Oh-Park, M; e colaboradores. Exercise for the dialyzed: aerobic and strength training during hemodialysis. *Am J Physical Medicine and Rehabilitation*, 81(11):814-21, 2002.
46. Painter, P.; Zimmerman, S. Exercise in end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis*. 1986.
47. PAINTER, P. Exercise and End-stage Renal Disease. *Exerc Sport Sci Rev*, 16:305-339, 1988.
48. Painter, P. The importance of exercise training in rehabilitation of patients with end stage renal disease. *Am J Kidney Dis*, 24(1):52-59, 1994.
49. Parmley, W. Recommendations of the American College of Cardiology on cardiovascular rehabilitation. *Cardiology*, 4, 1986.
50. Powers, S.K.; Howley, E.T. Exercise physiology: theory and application to fitness and performance. Ed. McGraw-Hill, 1997
51. Publicover, S.J.; Duncan, C.J.; Smith, J.L. The use of A23187 to Demonstrate the Role of intracellular calcium in causing ultrastructural damage in mammalian muscle. *J Neuropath Exp Neurol*, 37:544-557, 1978.
52. Riella, M.C. Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólíticos. Guanabara Koogan. 4ª edição, p 649-690, Rio de Janeiro, 2003.
53. Rodman, J.S.; Barker, T. Changes in the kinesis of Muscle Contraction in Vitamin-D depleted. *Rev Kidney Int*, 13:189-193, 1978.
54. Rodrigues-Machado, M.G.; Castro, A.M.; Coelho, D.M. Respiratory function evaluation and rehabilitation of patients with chronic renal insufficiency under hemodialysis. *European Resp Journal*, v: 16, supl 31, p.505, 2000.
55. Sam, M.; Swanepoel, C.; Noakes, T. Effects of exercises training and recombinant human erithropoetin in patients receiving chronic hemodialysis. *Med Sci Sports Exerc*, 1994.
56. Savica, V. Plasma and muscle carnitine levels in hemodialysis patients with morphological ultrastructural examination of muscle samples. *Nephron*, 35:232-236, 1983.
57. Scanlan, C.L.; Wilkins, R.L.; Stoller, J.K. Fundamentos da terapia respiratória de Egan. Manole. 7ª edição. São Paulo, 2000.
58. Tanaka, K. Relationships of anaerobic threshold and onset of blood lactate accumulation with endurance performance. *European Journal of Applied Physiology*, 52:51-56, 1983.
59. Wasserman, K. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 35: 236-43, 1973.
60. Weltman, A. e colaboradores. Reliability and validity of a continuous incremental treadmill protocol for the determination of lactate threshold, fixed blood lactate concentration, and  $VO_{2max}$ . *Internacional Journal of Sports Medicine*, 11:26-32, 1990.
61. Zabetakis, P.M.; Gleim, G.W.; Pasternak, F.L.; Saraniti, A.; Nicholas, J.A.; Michelis, M.F. Long-duration submaximal exercise conditioning in hemodialysis patients. *Clin Nephro*, 18:17-22, 1982.
62. Zhang, Y. Effect of exercise testing protocol on parameters of aerobic function. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23: 625 – 30, 1991.