

Teste Cardiopulmonar na Insuficiência Cardíaca: Atualizando a Teoria para a Prática Clínica

Cardiopulmonary Exercise Testing in Heart Failure: Updating the Theory into Clinical Practice

João Manoel Rossi Neto,^{1,2} Raphael Machado Rossi,¹ Victor B. M. Mattos,¹ Plínio J. W. Wolf,¹ Marco Aurelio A. Finger,¹ Carolina Casadei dos Santos¹

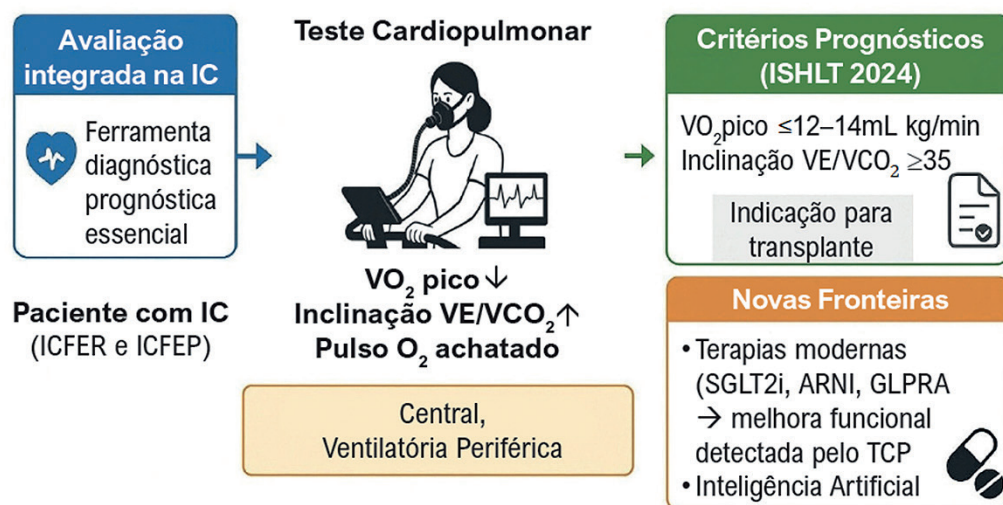
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹ São Paulo, SP – Brasil

Grupo Fleury,² São Paulo, SP – Brasil

Figura Central: Teste Cardiopulmonar na Insuficiência Cardíaca: Atualizando a Teoria para a Prática Clínica



ABC Heart Failure & Cardiomyopathy



ABC Heart Fail Cardiomyop. 2025; 5(3):e20250040

Representação integrada do papel do teste cardiopulmonar de exercício (TCP) na insuficiência cardíaca (IC). O TCP integra respostas centrais, ventilatórias e periféricas, permitindo avaliação funcional em pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER) e preservada (ICFEP). Variáveis-chave, como consumo de oxigênio no pico do exercício (VO_2 pico), inclinação da relação ventilação/minuto-produção de dióxido de carbono (inclinação VE/VCO_2) e pulso de oxigênio (pulso de O_2), sustentam a estratificação prognóstica e a identificação de candidatos ao transplante segundo a International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) 2024 (VO_2 pico $\leq 12-14$ mL/kg/min; inclinação $VE/VCO_2 \geq 35$). A figura também ilustra novas aplicações do TCP, incluindo a avaliação de resposta a inibidores do cotransportador sódio-glicose 2 (iSGLT2), inibidores do receptor de angiotensina e neprilisina (ARNI) e agonistas do receptor do peptídeo semelhante ao glucagon tipo 1 (GLP-1), além de abordagens baseadas em inteligência artificial (IA). VE: ventilação/minuto; VCO_2 : produção de dióxido de carbono; VO_2 : consumo de oxigênio

Palavras-chave

Teste de Esforço; Insuficiência Cardíaca; Prognóstico; Reabilitação Cardíaca

Correspondência: João Manoel Rossi Neto •

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia – Av. Dante Pazzanese, 500. CEP

04012-909, São Paulo, SP- Brasil

E-mail: jmrossi@sti.com.br

Artigo recebido em 14/11/2025, revisado em 09/02/2026, aceito em 25/02/2026

Editor responsável pela revisão: Germano Souza

DOI: <https://doi.org/10.36660/abchf.20250040>

Resumo

O teste cardiopulmonar de exercício (TCP) é uma das ferramentas centrais na avaliação funcional da insuficiência cardíaca (IC), integrando respostas cardiovasculares, ventilatórias e metabólicas em um único exame. À luz das evidências publicadas entre 2023 e 2025, seu papel diagnóstico e prognóstico foi ampliado, incorporando fundamentos fisiopatológicos mais refinados, parâmetros submáximos e critérios atualizados para transplante cardíaco segundo a ISHLT 2024. Nesta revisão narrativa, baseada em estudos

indexados no PubMed, consensos internacionais e análises contemporâneas, são abordados os principais mecanismos de limitação ao exercício na IC com fração de ejeção reduzida (ICFER) e preservada (ICFEP), bem como a relevância clínica das variáveis-chave do TCP, incluindo VO_2 pico, inclinação VE/VCO_2 , OUES, pulso de O_2 , resposta cronotrópica e cinética de recuperação do VO_2 .

O conjunto das evidências confirma que o TCP é a ferramenta mais abrangente para caracterizar limitação cardiocirculatória, ventilatória e periférica, mantendo o VO_2 pico reduzido e a inclinação VE/VCO_2 elevada como os marcadores prognósticos mais robustos, inclusive em testes submáximos. Estudos recentes demonstram ainda que terapias emergentes — como inibidores de SGLT2, ARNI e agonistas de GLP-1 — promovem benefícios funcionais detectáveis pelo TCP antes de alterações estruturais cardíacas, destacando seu papel como monitor de resposta terapêutica. Adicionalmente, o TCP permanece fundamental na estratificação de risco e na tomada de decisão para transplante, seguindo os limiares atualizados pela ISHLT. Assim, o exame se consolida como instrumento essencial na prática moderna da IC, integrando diagnóstico, prognóstico e monitoramento terapêutico, além de orientar estratégias de reabilitação e seleção de terapias avançadas.

Aspectos históricos

O teste cardiopulmonar de exercício (TCP) começou a ser aplicado clinicamente nas décadas de 1960–1970, quando Wasserman et al.¹ sistematizaram os princípios ventilatórios e introduziram o conceito de integração cardiorrespiratória. Na cardiologia, consolidou-se nos anos 1980 após Weber e Janicki² demonstrarem o valor prognóstico do consumo de oxigênio (VO_2) pico na insuficiência cardíaca (IC). Desde então, o TCP evoluiu de ferramenta diagnóstica para instrumento central prognóstico e terapêutico. Publicações contemporâneas, como as de Guazzi et al.³ e Puttini et al.,⁴ reafirmaram seu papel de padrão-ouro na avaliação funcional integrada, incluindo pacientes estáveis, em fases avançadas ou pós-reabilitação.

Fundamentos fisiopatológicos da limitação ao exercício

O TCP avalia o VO_2 segundo a equação de Fick, $\text{VO}_2 = [\text{débito cardíaco (DC)} \times \text{extração periférica de oxigênio (CaO}_2 - \text{CvO}_2)]$ integrando DC e $(\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$. O DC — determinado pela frequência cardíaca (FC) e volume sistólico (VS) — representa a contribuição central, enquanto a ventilação adequada garante trocas gasosas eficientes; alterações mecânicas ou aumento do espaço morto podem gerar desajuste ventilação–perfusão. Assim, o VO_2 reflete de forma integrada a função cardíaca, a ventilação pulmonar e o metabolismo muscular⁴ (Figura Central).

Na IC, a limitação ao esforço se caracteriza por VO_2 pico reduzido, eficiência ventilatória de gás carbônico (CO_2) (inclinação VE/VCO_2) elevada, pulso de O_2 (VO_2/FC) achatado, incompetência cronotrópica e esforço limitado. Evidências recentes detalharam mecanismos distintos: na IC com fração de ejeção reduzida (ICFER), o TCP invasivo mostra aumento das pressões de enchimento e ineficiência ventilatória, indicando disfunção contrátil.⁵ Na IC com

fração de ejeção preservada (ICFEP), destaca-se a congestão dinâmica com variação na alteração da pressão capilar pulmonar (ΔPCP) ≥ 5 mmHg,⁶ além de perfis específicos como o *engine–chassis mismatch* em obesos,⁷ limitação submáxima precoce⁸ e impacto da qualidade muscular na tolerância ao exercício.⁹ Esses achados reforçam o TCP como ferramenta de fenotipagem funcional e identificação dos principais determinantes da intolerância ao esforço. A Tabela 1 resume os parâmetros-chave do exame e seus valores clínicos de referência.

A Tabela 1 mostra as principais variáveis do TCP, seu significado fisiopatológico e valores de corte/referência clínica.

Interpretação prática do TCP

O TCP pode parecer complexo, mas sua interpretação pode ser sistematizada a partir de alguns passos fundamentais (Figura 1).

Esses parâmetros podem ser interpretados como um “mapa funcional da insuficiência cardíaca”, capaz de distinguir limitações de origem **central**, **ventilatória** ou **periférica** (Tabela 2).¹⁰

- **Rota central:** o VO_2 pico expressa o limite máximo de consumo de oxigênio e sintetiza o desempenho global da bomba cardíaca, enquanto o pulso de O_2 (VO_2/FC) representa o volume sistólico efetivo durante o esforço. Importante destacar que, na rota central, a reserva ventilatória geralmente é normal; ainda assim, a eficiência ventilatória de CO_2 (inclinação VE/VCO_2) costuma estar aumentada, pois sua alteração deriva do desequilíbrio cardiocirculatório — e não de limitação pulmonar — refletindo a gravidade da IC (valor prognóstico: quanto maior, pior).
- **Rota ventilatória:**
 - a inclinação VE/VCO_2 quantifica a eficiência ventilatória na eliminação de dióxido de carbono (quanto menor a ventilação necessária para eliminar CO_2 , mais eficiente é o sistema);
 - a razão de trocas respiratórias (RER), que em repouso é tipicamente 0,7–0,8, indica o grau de esforço e o predomínio metabólico (aeróbico ou anaeróbico);
 - a reserva ventilatória (RV) reflete a margem de recrutamento pulmonar ao final do exercício, sendo útil para identificar padrões de ineficiência ventilatória e desajuste ventilação–perfusão, geralmente associados à limitação ventilatória ou à doença pulmonar concomitante.^{10,13}
- **Rota periférica:**
 - o limiar anaeróbico (VT1 ou LV1) marca o início da contribuição metabólica anaeróbica;
 - a eficiência ventilatória de O_2 (OUES) estima a eficiência global da captação de O_2 , mesmo em testes submáximos;
 - a cinética de recuperação do VO_2 reflete a taxa de restituição energética e o desempenho mitocondrial muscular, caracterizando a eficiência metabólica periférica.^{14,15}

Artigo de Revisão

Tabela 1 – Principais variáveis do teste cardiopulmonar de exercício, seus significados fisiopatológicos e valores de corte/referência clínica

Variável (TCP)	Significado fisiopatológico	Valor de corte / referência clínica
VO ₂ pico (mL/kg/min)	Reflete o consumo máximo de oxigênio e o desempenho global da bomba cardíaca; integra débito cardíaco, perfusão e metabolismo muscular.	≤14 mL/kg/min (sem betabloqueador) ou ≤12 mL/kg/min (com betabloqueador): limitação grave e critério de transplante.
Pulso de O ₂ (VO ₂ /FC)	Expressa o volume sistólico efetivo e a capacidade de transporte de O ₂ ; achatamento indica limitação central.	<85% do predito ou curva achatada: disfunção ventricular / baixo VS
Inclinação VE/VCO ₂	Mede a eficiência ventilatória e o acoplamento ventilação–perfusão; valores altos indicam hiperventilação compensatória.	>34 (ineficiência moderada); >45 (alto risco).
RER (VCO ₂ /VO ₂)	Indica o grau de esforço e o predomínio metabólico (aeróbico vs. anaeróbico).	≥1,05: esforço máximo; <1,05: considerar submáximo.
Reserva ventilatória (%VVM)	Representa a margem de recrutamento pulmonar; valores baixos sugerem limitação ventilatória.	<15–20%: limitação ventilatória.
Limiar anaeróbico (VT1)	Define o ponto de transição metabólica e a tolerância ao exercício; reduzido em limitação periférica.	<40% do VO ₂ predito: baixa capacidade funcional.
OUES	Quantifica a eficiência global da captação de O ₂ ; útil em testes submáximos.	<1,4 (baixo); <1,0 indica grave ineficiência.
Cinética de recuperação do VO ₂	Reflete a taxa de restituição energética e a função mitocondrial muscular.	VO ₂ demora >90s para reduzir 50%: recuperação anormal.

ΔPCP no esforço

Estima a congestão dinâmica e a complacência diastólica.

Aumento ≥5 mmHg: típico de ICPEP.

FC e resposta cronotrópica

Indicam a reserva autonômica e a capacidade de resposta do nó sinusal.

Incompetência cronotrópica: FC <80% do predito ou curva atenuada.

TCP: teste cardiopulmonar de exercício; VO₂: consumo de oxigênio; FC: frequência cardíaca; VE: ventilação; VCO₂: produção de gás carbônico; Inclinação VE/VCO₂: eficiência ventilatória de CO₂; RER: razão de trocas gasosas; VVM: ventilação voluntária máxima; OUES: eficiência ventilatória de O₂; ΔPCP: variação na alteração da pressão capilar pulmonar ICPEP: insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada.

O estudo brasileiro de Costa RVC et al.¹¹ demonstrou correlação significativa entre classe funcional pela New York Heart Association (NYHA) e parâmetros do TCP, reforçando a utilidade do exame para refinar a avaliação clínica cotidiana.

Além disso, revisões recentes enfatizam que o TCP complementa o julgamento clínico e não deve ser substituído por índices hemodinâmicos isolados, conforme Motiwalla & Naylor.¹² O VO₂ pico continua sendo o principal marcador da capacidade aeróbica e do desfecho clínico em todas as formas de IC.¹³ Entretanto, variáveis complementares — especialmente inclinação VE/VCO₂, OUES, pulso de O₂ e resposta cronotrópica — agregam valor prognóstico independente, mesmo quando o esforço é submáximo.^{14,15}

Estudos recentes reforçam essa importância. A inclinação VE/VCO₂, segundo Guazzi et al.³ e Buber e Robertson,¹⁶ é o marcador ventilatório de maior valor preditivo isolado de mortalidade em ambas as formas de IC. A inclinação acima de 34 indica ineficiência ventilatória significativa, e valores acima de 45 refletem disfunção avançada e risco aumentado de hospitalização.¹⁷

O OUES foi revalorizado por Chiang et al.,¹⁸ que demonstraram seu poder prognóstico independente, sobretudo quando indexado à superfície corporal.

O pulso de O₂, por sua vez, reflete indiretamente o volume sistólico e é particularmente útil em pacientes sob betabloqueador, cuja resposta cronotrópica está atenuada.¹⁹

Por fim, os estudos de Edward et al.⁵ e Naito et al.²⁰ mostraram que a combinação do TCP com hemodinâmica invasiva ou ecocardiografia de esforço amplia a acurácia diagnóstica e prognóstica, permitindo distinguir congestão dinâmica da limitação ventilatória.

Diferenças na interpretação do teste cardiopulmonar entre ICFER e ICPEP

O TCP permite distinguir mecanismos limitantes nas duas principais formas de IC — ICFER e ICPEP.^{3,5-7,10,14}

Na ICFER, predomina uma limitação central, caracterizada por VO₂ pico <14 mL/kg/min, pulso de O₂ achatado, resposta

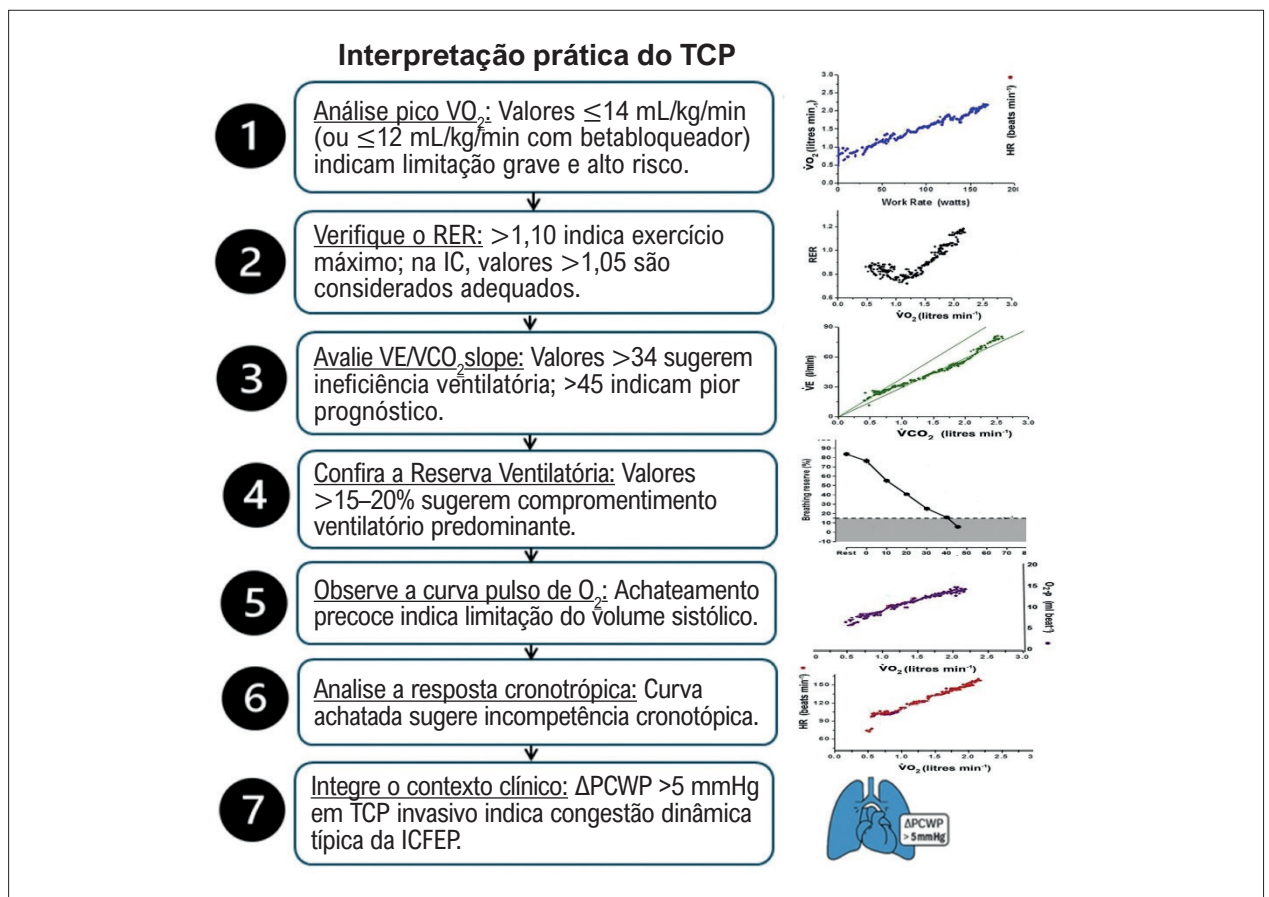


Figura 1 – Diagrama de interpretação do teste cardiopulmonar de exercício (TCP) na insuficiência cardíaca (IC). Os sete passos resumem a análise integrada do TCP, incluindo o consumo de oxigênio no pico do exercício (VO_2 pico), a razão de troca respiratória (respiratory exchange ratio, RER), a inclinação da relação ventilação/minuto-produção de dióxido de carbono (inclinação VE/VCO_2), a reserva ventilatória (RV), o pulso de oxigênio (pulso de O_2), a resposta cronotrópica (RC) e a integração clínico-hemodinâmica. VE : ventilação/minuto; VCO_2 : produção de dióxido de carbono; VO_2 : consumo de oxigênio.

cronotrópica atenuada e inclinação $\text{VE}/\text{VCO}_2 > 40\text{--}45$.⁵⁻⁷ Há recuperação lenta do VO_2 e aumento desproporcional da ventilação, fenômenos associados à disfunção contrátil e maior ativação neuro-hormonal.^{5,6}

Na ICFEF, o VO_2 costuma estar moderadamente reduzido ($13\text{--}16 \text{ mL/kg/min}$), o pulso de O_2 tende a ser preservado e o ΔPCP aumenta $> 5 \text{ mmHg}$, refletindo congestão dinâmica e disfunção diastólica.^{7-10,13} O limiar anaeróbico ocorre precocemente, e a eficiência ventilatória é apenas moderadamente comprometida.

Assim, enquanto a ICFER mostra um padrão predominantemente cardiocirculatório, a ICFEF apresenta um padrão hemodinâmico-periférico, útil para estratificação terapêutica e decisão de transplante.^{14,15,21-23}

TCP e novas terapias para IC

O TCP se tornou uma ferramenta sensível para detectar benefícios funcionais precoces de novas terapias, muitas vezes antes que ocorram alterações estruturais cardíacas significativas.

Inibidores do cotransportador sódio-glicose 2 (SGLT₂) e hemodinâmica

Borlaug et al.²⁴ demonstraram que a dapagliflozina reduz as pressões de enchimento ventricular esquerdo em repouso e durante o exercício, mesmo sem aumento imediato do VO_2 pico. Esses achados indicam melhora hemodinâmica e de complacência ventricular, mais do que ganho aeróbico direto.

Posteriormente, Takahashi & Fukumoto²⁵ confirmaram esse efeito, destacando estabilidade autonômica e melhora metabólica, reforçando que o benefício do TCP pode refletir eficiência cardíaca mais do que potência máxima.

Agonistas do receptor de GLP-1 (GLP-1RA) e metabolismo

No estudo STEP-ICFEF, Borlaug et al.²⁶ observaram que a semaglutida promoveu melhora significativa na distância de caminhada de 6 minutos (TC6M) e no escore de qualidade de vida (KCCQ-CSS), correlacionando-se com perda ponderal e melhora metabólica. Embora o VO_2 pico permanecesse estável, o TCP revelou melhora da eficiência ventilatória

Artigo de Revisão

Tabela 2 – Limitações de origem central, ventilatória e periférica para o exercício^{3,4,10,11}

Limitação	Estrutura principal	Parâmetros-chave
Central	Coração (DC e resposta cronotrópica)	VO ₂ pico reduzido Pulso de O ₂ achatado Resposta cronotrópica inadequada
Ventilatória	Pulmões (trocas gasosas, ventilação e relação ventilação/ perfusão)	Inclinação VE/VCO ₂ elevada Ventilação desproporcional ao esforço Reserva ventilatória reduzida
Periférica	Músculo esquelético (extração e metabolismo oxidativo)	Limiar anaeróbico precoce Redução da eficiência metabólica Recuperação de VO ₂ lenta

DC: débito cardíaco; VO₂: consumo de oxigênio; VE: ventilação; VECO₂: produção de gás carbônico; Inclinação VE/VCO₂: eficiência ventilatória de gás carbônico.

Tabela 3 – Resumo dos parâmetros do teste cardiopulmonar de exercício que apoiam a inclusão na lista de transplantes em diferentes populações (ISHLT 2024²³)

População de pacientes	Parâmetro que apoia a inclusão na lista de transplantes
Com betabloqueadores	Um valor de corte inferior para o VO ₂ máximo é um indicativo de inclusão na lista de transplantes, geralmente ≤12 ml/kg/min.
Sem betabloqueadores	Um pico de VO ₂ mais elevado pode ser considerado um fator que favorece a inclusão na lista de transplantes, geralmente ≤14 ml/kg/min.
Pacientes com obesidade (IMC ≥ 30 kg/m ²)	VO ₂ máximo ajustado para massa corporal magra ≤19 ml/kg/min
Todos, especialmente se TCP submáximo	Inclinação VE/VCO ₂ >35
Mulheres ou pacientes ≤50 ou ≥70 anos	VO ₂ de pico ≤50% do previsto

IMC: índice de massa corporal; TCP: teste cardiopulmonar de exercício; VE/VCO₂: ventilação minuto/produção de dióxido de carbono; TCP máximo: quociente respiratório (RER) >1,05 e atingindo o limiar anaeróbico.

e adaptação cardiovascular precoce, demonstrando a sensibilidade do método para detectar respostas submáximas.

Inibidor da Neprilisina e do Receptor de Angiotensina (INRA) e vericiguat

O estudo REAL.IT, conduzido por Sarullo et al.,²⁷ evidenciou melhora da capacidade funcional com o uso de sacubitril/valsartana. De forma semelhante, Zhan et al.²⁸ mostraram resultados paralelos com vericiguat, reforçando o papel do TCP como ferramenta de monitoramento farmacodinâmico.

Impacto combinado

Revisões recentes de Baracchini et al.²¹ e Campodonico et al.²² consolidaram o papel do TCP como instrumento capaz de detectar respostas fisiológicas precoces às terapias modernas baseadas em mecanismos hemodinâmicos e metabólicos.

Mais recentemente, Puttini et al.⁴ enfatizaram que a integração de parâmetros do TCP com biomarcadores e dados hemodinâmicos permite personalizar o monitoramento terapêutico, oferecendo uma avaliação funcional integrada da evolução clínica.

Em síntese, o TCP permite quantificar respostas terapêuticas integradas, refletindo melhora da pressão de enchimento, eficiência ventilatória e tolerância ao esforço, mesmo quando o VO₂ pico absoluto não se altera.

Estratificação de risco e transplante cardíaco

A diretriz mais recente da *International Society for Heart and Lung Transplantation* (ISHLT 2024) reforçou o TCP como pilar na avaliação de candidatos ao transplante cardíaco (Tx).²³ Os critérios atualizados incluem limiares de VO₂ pico ≤12–14 mL/kg/min (ajustados pelo uso de betabloqueador) e inclinação VE/VCO₂ ≥35 como indicadores clássicos de alto risco e pior prognóstico (Tabela 3).

Os estudos de Landsteiner et al.¹⁹ e Brawner & Lazar²⁹ confirmam que esses parâmetros continuam sendo os marcadores mais confiáveis de mortalidade e necessidade de Tx em pacientes com IC avançada.

Além disso, Brás et al.³⁰ mostraram que o uso de percentuais preditos ajustados por sexo pode corrigir viés de elegibilidade, especialmente em mulheres, otimizando a seleção para terapias avançadas.

Avanços contemporâneos

Reabilitação e treinamento guiado pelo TCP

A reabilitação cardíaca evoluiu de protocolos genéricos para programas individualizados baseados em dados objetivos do TCP. O treinamento aeróbico prescrito segundo os limiares ventilatórios (VT1 e VT2) melhora VO₂ pico, inclinação VE/VCO₂ e qualidade de vida.

Estudos recentes — Sakellaropoulos & Mitsis³¹ e Sugita et al.³² — confirmam o benefício da reabilitação estruturada em pacientes com IC crônica, incluindo aqueles com ICfEP.

O ensaio OptimEx-Clin, conduzido por Mueller et al.,³³ demonstrou que modalidades combinadas e intervaladas

(HIIT) proporcionam ganhos superiores de VO_2 comparados ao exercício contínuo moderado, com destaque para pacientes com incompetência cronotrópica.

Além disso, a análise seriada do TCP permite monitorar a recuperação autonômica e ventilatória. Velmeden et al.³⁴ mostraram que a recuperação lenta da frequência cardíaca (HRR) após o esforço reflete disfunção autonômica e prediz pior sobrevida. De modo semelhante, Nasser et al.³⁵ documentaram melhora significativa da resposta cronotrópica e do VO_2 pico após treinamento supervisionado, reforçando o TCP como guia de reabilitação personalizada.

Fenotipagem contemporânea e novas fronteiras fisiopatológicas

O TCP se consolidou como uma ferramenta de fenotipagem integrada, permitindo distinguir mecanismos hemodinâmicos, ventilatórios e periféricos da limitação ao esforço. No estudo de Miller et al.,³⁶ foram identificados quatro agrupamentos de resposta ao exercício: (1) eficiente, com boa captação e recuperação de O_2 ; (2) ventilatório, marcado por VE/VCO_2 elevada e reserva ventilatória reduzida; (3) periférico, com VO_2 pico baixo e OUES reduzido; e (4) central, caracterizado por pulso de O_2 achatado e cronotropismo atenuado. Esses padrões apresentaram diferenças significativas em mortalidade e progressão da IC (pior para central e periférico), reforçando o papel do TCP na classificação fisiológica individualizada dos pacientes.

De forma complementar, no estudo de Skow et al.,³⁷ a redução da extração periférica de oxigênio foi quantificada diretamente pela menor diferença arterio-venosa de O_2 , enquanto a ineficiência ventilatória foi identificada por inclinação VE/VCO_2 elevada e pressão parcial de dióxido de carbono ao final da expiração (PETCO_2) reduzida, demonstrando que a limitação ao esforço na ICfEP decorre principalmente de mecanismos periféricos e ventilatórios. A combinação do TCP com marcadores biológicos e moleculares, como demonstrado por Shah et al.³⁸ e Dixon et al.,³⁹ revelou que alterações em biomarcadores inflamatórios (Interleucina-6, Fator de Necrose Tumoral- α , proteína C reativa), metabólicos [carnitina, dinucleotídeo de nicotinamida e adenina oxidada e reduzida (NAD^+/NADH)] e cardíacos [peptídeo natriurético tipo B N-terminal (NT-proBNP), galectina-3] se associam a padrões distintos de limitação funcional. Essa integração define o conceito de fenotipagem molecular baseada no exercício, permitindo identificar subgrupos fisiológicos e guiar terapias mais personalizadas na IC.

Inteligência artificial e aprendizado de máquina

O estudo de Kato et al.⁴⁰ demonstrou que modelos de aprendizado de máquina aplicados a parâmetros submáximos do TCP (VO_2 no limiar anaeróbico, VE/VCO_2 , FC e OUES) predizem intolerância ao exercício com acurácia >85%, mesmo sem esforço máximo. Essas abordagens permitem identificar precocemente pacientes de alto risco e automatizar interpretações complexas do TCP em ambientes clínicos de grande volume.

Tepetes et al.⁴¹ propuseram integrar o TCP a variáveis clínicas e laboratoriais em modelos de inteligência artificial para prever a progressão para IC avançada. O algoritmo, que incluía VO_2 pico, inclinação VE/VCO_2 , pulso de O_2 , NT-proBNP e classe funcional, apresentou acurácia superior aos escores clínicos tradicionais, permitindo identificar precocemente pacientes em risco e otimizar o momento do encaminhamento para terapias avançadas como transplante ou assistência ventricular.

A convergência entre TCP, inteligência artificial e dados multimodais representa uma das principais fronteiras da medicina personalizada na IC.

Teste cardiopulmonar na IC aguda e no período pós-internação

Tradicionalmente, o TCP era reservado a pacientes clinicamente estáveis; contudo, evidências recentes demonstram sua utilidade logo após a alta hospitalar, quando há estabilidade hemodinâmica e ausência de congestão ativa.

Ding et al.⁴² mostraram que o TCP seriado durante reabilitação precoce em IC descompensada detecta melhora progressiva do VO_2 pico e da eficiência ventilatória, refletindo recuperação hemodinâmica e muscular nas primeiras semanas pós-alta. Chen et al.⁴³ complementaram esses achados, mostrando que variáveis simples derivadas do TCP podem prever reinternações e mortalidade precoces, orientando seguimento clínico e ajustes terapêuticos. Além disso, Zimmerman et al.⁴⁴ e Hosoda et al.⁴⁵ observaram que pacientes com IC leve ou em recuperação exibem alterações subclínicas de VE/VCO_2 e pulso de O_2 , que precedem declínio funcional detectável, reforçando o TCP como ferramenta de vigilância pós-descompensação.

Assim, o TCP pós-internação deve ser encarado como uma estratégia de vigilância funcional precoce, capaz de antecipar deteriorações, ajustar terapias e direcionar reabilitação com base em limiares ventilatórios e resposta cronotrópica.

Condições extra cardíacas e TCP

Em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica associada, revisões recentes demonstram que a hiperinsuflação dinâmica e a limitação ventilatória precoce reduzem o desempenho no TCP, com aumento do VE/VCO_2 e dispnéia desproporcional, podendo simular ou mascarar disfunção cardíaca.⁴⁶ Em cenários de IC avançada, comorbidades sistêmicas como doença renal, hepática e distúrbios metabólicos contribuem para redução da reserva funcional global, resultando em VO_2 pico baixo independentemente da função ventricular isolada.⁴⁷ Além disso, caquexia e sarcopenia, mediadas por inflamação crônica, reduzem a massa e a eficiência muscular periférica, comprometendo a extração de oxigênio e levando a alterações importantes no CPET mesmo com hemodinâmica relativamente preservada.⁴⁸ Condições como anemia/deficiência de ferro e doença renal tendem a reduzir o VO_2 pico predominantemente por limitação periférica e menor capacidade de transporte/utilização de oxigênio; obesidade reduz o VO_2 relativo

Artigo de Revisão

ao peso e pode mascarar a gravidade hemodinâmica; doença pulmonar eleva a inclinação VE/VCO₂ e reduz o PETCO₂ por aumento de espaço morto e incompatibilidade V/Q; enquanto diabetes, câncer e fragilidade acentuam a ineficiência muscular e a intolerância ao esforço, com impacto adicional sobre O₂-pulso e cinética do VO₂.⁴⁹ Portanto, interpretação do TCP na IC deve ser integrada e fenotipada, usando múltiplas variáveis para diferenciar limitação cardíaca primária de efeitos dominantes das comorbidades, com implicações diretas para estratificação prognóstica e decisão terapêutica.

Conclusão

O TCP consolidou-se como a principal ferramenta de avaliação funcional e prognóstica na insuficiência cardíaca. Mais do que medir o consumo de oxigênio, o TCP traduz a interação entre coração, pulmão e musculatura periférica, oferecendo uma visão integrada do paciente.

Na era moderna da insuficiência cardíaca — marcada por terapias multimodais, fenotipagem avançada e medicina personalizada — o TCP permanece como o referencial fisiológico que orienta a decisão clínica, direciona o tratamento, estratifica o risco e antecipa o prognóstico.

Referências

1. Wasserman K, Whipp BJ, Koil SN, Beaver WL. Anaerobic Threshold and Respiratory Gas Exchange during Exercise. *J Appl Physiol*. 1973;35(2):236-43. doi: 10.1152/jappl.1973.35.2.236.
2. Weber KT, Janicki JS. Cardiopulmonary Exercise Testing for Evaluation of Chronic Cardiac Failure. *Am J Cardiol*. 1985;55(2):22A-31A. doi: 10.1016/0002-9149(85)90792-1.
3. Guazzi M, Wilhelm M, Halle M, van Craenenbroeck E, Kemps H, de Boer RA, et al. Exercise Testing in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: An Appraisal Through Diagnosis, Pathophysiology and Therapy - A Clinical Consensus Statement of the Heart Failure Association and European Association of Preventive Cardiology of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2022;24(8):1327-45. doi: 10.1002/ejhf.2601.
4. Puttini F, Pezzuto B, Vignati C. Cardiopulmonary Exercise Testing in the Prognostic Assessment of Heart Failure: From a Standardized Approach to Tailored Therapeutic Strategies. *Medicina*. 2025;61(10):1770. doi: 10.3390/medicina61101770.
5. Edward JA, Parker H, Stöhr EJ, McDonnell BJ, O'Gean K, Schulte M, et al. Exertional Cardiac and Pulmonary Vascular Hemodynamics in Patients with Heart Failure with Reduced Ejection Fraction. *J Card Fail*. 2023;29(9):1276-84. doi: 10.1016/j.cardfail.2023.01.010.
6. Naito A, Kagami K, Yuasa N, Harada T, Sorimachi H, Murakami F, et al. Prognostic Utility of Cardiopulmonary Exercise Testing with Simultaneous Exercise Echocardiography in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Eur J Heart Fail*. 2024;26(12):2582-90. doi: 10.1002/ejhf.3334.
7. Foulkes SJ, Moura-Ferreira S, Milani M, Bekhuis Y, Falter M, Delpire B, et al. Mechanisms of Exercise Limitation in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity: A Case of Engine-Chassis Mismatch. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2025;329(5):H1126-36. doi: 10.1152/ajpheart.00587.2025.
8. Doi S, Tada A, Harada T, Naser JA, Ibe T, Smith JR, et al. Determinants of Submaximal Exercise Intolerance in Patients with Heart Failure and Preserved Ejection Fraction: Insights from the Lactate Threshold. *Eur J Heart Fail*. 2025;27(12):3193-204. doi: 10.1002/ejhf.3729.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Rossi Neto JM, Rossi RM, Mattos VBM, Wolf PJW, Finger MAA, Santos CC; Obtenção de dados, Análise e interpretação dos dados, Análise estatística e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Rossi Neto JM; Redação do manuscrito: Rossi Neto JM, Rossi RM.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

9. Lewsey SC, Samuel TJ, Schär M, Sourdon J, Goldenberg JR, Yanek LR, et al. Skeletal Muscle Quantity versus Quality in Heart Failure: Exercise Intolerance and Outcomes in Older Patients with HFpEF are Related to Abnormal Skeletal Muscle Metabolism Rather Than Age-Related Skeletal Muscle Loss. *Circ Heart Fail*. 2025;18(7):e012512. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.124.012512.
10. Mapelli M, Salvioni E, Mattavelli I, Vignati C, Galotta A, Magri D, et al. Cardiopulmonary Exercise Testing and Heart Failure: A Tale Born from Oxygen Uptake. *Eur Heart J Suppl*. 2023;25(Suppl C):C319-25. doi: 10.1093/eurheartjsupp/suad057.
11. Souza IPMA, Ramos JVSP, Silveira AD, Stein R, Ribeiro RS, Pazelli AM, et al. Independent and Added Value of Cardiopulmonary Exercise Testing to New York Heart Association Classification in Patients with Heart Failure. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2024;44(4):266-72. doi: 10.1097/HCR.0000000000000863.
12. Motiwala SR, Naylor M. Risk Stratification in Advanced Heart Failure: Can Simple Hemodynamic Indices Replace Comprehensive CPET? *JACC Heart Fail*. 2024;12(2):272-4. doi: 10.1016/j.jchf.2023.10.006.
13. Casaburi R. The Value of Cardiopulmonary Exercise Testing as a Predictor of Mortality in Heart Failure. *Chest*. 2022;162(5):957-8. doi: 10.1016/j.chest.2022.06.010.
14. Agdamag AC, van Iterson EH, Tang WHW, Finet JE. Prognostic Role of Metabolic Exercise Testing in Heart Failure. *J Clin Med*. 2023;12(13):4438. doi: 10.3390/jcm12134438.
15. Santa-Clara H. Cardiopulmonary Exercise Testing for Heart Failure Prognosis: What to Prioritize - Maximal Aerobic Power or Submaximal Efficiency Parameters? *Rev Port Cardiol*. 2022;41(9):759-60. doi: 10.1016/j.repc.2022.06.007.
16. Buber J, Robertson HT. Cardiopulmonary Exercise Testing for Heart Failure: Pathophysiology and Predictive Markers. *Heart*. 2023;109(4):256-63. doi: 10.1136/heartjnl-2021-319617.

17. Gama F, Rocha B, Aguiar C, Strong C, Freitas P, Brízido C, et al. Exercise Oscillatory Ventilation Improves Heart Failure Prognostic Scores. *Heart Lung Circ.* 2023;32(8):949-57. doi: 10.1016/j.hlc.2023.04.291.
18. Chiang WJ, Lee JT, Hung SY, Hsu PC, Chou CL. Prognostic Value of Body Surface Area-Adjusted Oxygen Uptake Efficiency Slope in Heart Failure Patients. *Acta Cardiol Sin.* 2024;40(3):322-30. doi: 10.6515/ACS.202405_40(3).20240105A.
19. Landsteiner I, Ikoma T, Lewis GD. Cardiopulmonary Exercise Testing in Advanced Heart Failure Management. *Heart Fail Clin.* 2025;21(1):35-49. doi: 10.1016/j.hfc.2024.09.001.
20. Naito A, Kagami K, Yuasa N, Harada T, Sorimachi H, Murakami F, et al. Prognostic Utility of Cardiopulmonary Exercise Testing with Simultaneous Exercise Echocardiography in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Eur J Heart Fail.* 2024;26(12):2582-90. doi: 10.1002/ehf.3334.
21. Baracchini N, Capovilla TM, Costantino S, Puttini F, Salvioni E, Mattavelli I, et al. New Fuels for a Failing Engine: The Impact of Novel Heart Failure Drugs on Functional Capacity. *Rev Cardiovasc Med.* 2025;26(9):41919. doi: 10.31083/RCM41919.
22. Campodonico J, Contini M, Alimento M, Mapelli M, Salvioni E, Mattavelli I, et al. Physiology of Exercise and Heart Failure Treatments: Cardiopulmonary Exercise Testing as a Tool for Choosing the Optimal Therapeutic Strategy. *Eur J Prev Cardiol.* 2023;30(Suppl 2):ii54-ii62. doi: 10.1093/eurjpc/zwad189.
23. Peled Y, Ducharme A, Kittleson M, Bansal N, Stehlik J, Amdani S, et al. International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for the Evaluation and Care of Cardiac Transplant Candidates-2024. *J Heart Lung Transplant.* 2024;43(10):1529-628.e54. doi: 10.1016/j.healun.2024.05.010.
24. Borlaug BA, Reddy YNV, Braun A, Sorimachi H, Omar M, Popovic D, et al. Cardiac and Metabolic Effects of Dapagliflozin in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: The CAMEO-DAPA Trial. *Circulation.* 2023;148(10):834-44. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.123.065134.
25. Takahashi J, Fukumoto Y. Improvements of cardiac function and metabolic parameters by sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors with no significant effects on sympathetic or parasympathetic activity in chronic heart failure. *Heart Vessels.* 2026;41(1):31-39.26. Borlaug BA, Kitzman DW, Patel S, Chinnakondepalli KM, Butler J, Davies MJ, et al. Semaglutide and Exercise Function in Obesity-Related HFpEF: Insights from the STEP-HFpEF Program. *JACC Heart Fail.* 2025;13(11):102660. doi: 10.1016/j.jchf.2025.102660.
27. Sarullo FM, Nugara C, Sarullo S, Iacoviello M, Di Gesaro G, Miani D, et al. Effects of Sacubitril/Valsartan on the Functional Capacity of Real-World Patients in Italy: The REAL.IT Study on Heart Failure with Reduced Ejection Fraction. *Front Cardiovasc Med.* 2024;11:1347908. doi: 10.3389/fcvm.2024.1347908.
28. Zhan Y, Li L, Zhou J, Ma Y, Guan X, Wang S, et al. Efficacy of Vericiguat in Patients with Chronic Heart Failure and Reduced Ejection Fraction: A Prospective Observational Study. *BMC Cardiovasc Disord.* 2025;25(1):83. doi: 10.1186/s12872-025-04477-2.
29. Brawner CA, Lazar MH. Cardiopulmonary Exercise Testing Criteria for Advanced Therapies in Patients with Heart Failure. *Heart Fail Rev.* 2023;28(6):1297-306. doi: 10.1007/s10741-023-10337-y.
30. Brás PG, Gonçalves AV, Reis JF, Moreira RI, Pereira-da-Silva T, Rio P, et al. Cardiopulmonary Exercise Testing in Patients with Heart Failure: Impact of Gender in Predictive Value for Heart Transplantation Listing. *Life.* 2023;13(10):1985. doi: 10.3390/life13101985.
31. Sakellariopoulos SC, Mitsis A. Cardiopulmonary Exercise Test in Heart Failure and the Benefits of Exercise and Rehabilitation-An Updated Review. *Rev Cardiovasc Med.* 2025;26(9):44598. doi: 10.31083/RCM44598.
32. Sugita Y, Ito K, Yoshioka Y, Kudo A, Arakawa S, Sakai S. Exercise Training Affects Hemodynamics and Exercise Capacity in Cases of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: A Non-Randomized Controlled Trial in Individuals Aged 65-80 Years. *Front Cardiovasc Med.* 2023;10:1246739. doi: 10.3389/fcvm.2023.1246739.
33. Mueller S, Kabelac M, Fegers-Wustrow I, Winzer EB, Gevaert AB, Beckers P, et al. Comparison of Exercise Training Modalities and Change in Peak Oxygen Consumption in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: A Secondary Analysis of the OptimEx-Clin trial. *Eur J Prev Cardiol.* 2025;32(11):926-36. doi: 10.1093/eurjpc/zwae332.
34. Velmeden D, Söhne J, Schuch A, Zeid S, Schulz A, Troebels SO, et al. Role of Heart Rate Recovery in Chronic Heart Failure: Results from the MyoVasc Study. *J Am Heart Assoc.* 2025;14(10):e039792. doi: 10.1161/JAHA.124.039792.
35. Nasser R, Verelst FR, Mueller S, Winzer EB, Beckers PJ, van de Heyning CM, et al. Effect of Structured Exercise Training on Chronotropic Incompetence in Patients with Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Eur J Prev Cardiol.* 2026;33(2):240-50. doi: 10.1093/eurjpc/zwaf628.
36. Miller PE, Gajjar P, Mitchell GF, Khan SS, Vasan RS, Larson MG, et al. Clusters of Multidimensional Exercise Response Patterns and Estimated Heart Failure Risk in the Framingham Heart Study. *ESC Heart Fail.* 2024;11(5):3279-89. doi: 10.1002/ehf2.14797.
37. Skow RJ, Sarma S, MacNamara JP, Bartlett MF, Wakeham DJ, Martin ZT, et al. Identifying the Mechanisms of a Peripherally Limited Exercise Phenotype in Patients with Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Circ Heart Fail.* 2024;17(8):e011693. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.123.011693.
38. Shah RV, Hwang SJ, Murthy VL, Zhao S, Tanriverdi K, Gajjar P, et al. Proteomics and Precise Exercise Phenotypes in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: A Pilot Study. *J Am Heart Assoc.* 2023;12(21):e029980. doi: 10.1161/JAHA.122.029980.
39. Dixon DD, Beussink-Nelson L, Deo R, Shah SJ. Differences in Cardiac Mechanics and Exercise Physiology among Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Phenomapping Subgroups. *Am J Cardiol.* 2023;193:102-10. doi: 10.1016/j.amjcard.2022.12.027.
40. Kato T, Asanoi H, Ohtani T, Sakata Y. Machine-Learning-Based Prediction of Exercise Intolerance of Patients with Heart Failure Using Pragmatic Submaximal Exercise Parameters. *Circ Rep.* 2025;7(4):257-66. doi: 10.1253/circrep.CR-24-0135.
41. Tepetes NI, Kourek C, Papamichail A, Xanthopoulos A, Kostakou P, Paraskevaidis I, et al. Transition to Advanced Heart Failure: From Identification to Improving Prognosis. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2025;12(3):104. doi: 10.3390/jcdd12030104.
42. Ding RS, Lin KL, Wang WH, Huang MH, Liou IH. Early Phase I Cardiac Rehabilitation Integrated with Multidisciplinary Post-Acute Care in Decompensated Heart Failure: Insights from Serial Cardiopulmonary Exercise Testing. *Medicina.* 2025;61(6):1080. doi: 10.3390/medicina61061080.
43. Chen SM, Wu PJ, Wang LY, Wei CL, Cheng CI, Fang HY, et al. Optimizing Exercise Testing-Based Risk Stratification to Predict Poor Prognosis after Acute Heart Failure. *ESC Heart Fail.* 2023;10(2):895-906. doi: 10.1002/ehf2.14240.
44. Zimmerman A, Silveira AD, Borges MS, Engster PHB, Schaan TU, Souza GC, et al. Functional Assessment Based on Cardiopulmonary Exercise Testing in Mild Heart Failure: A Multicentre Study. *ESC Heart Fail.* 2023;10(3):1689-97. doi: 10.1002/ehf2.14287.
45. Hosoda Y, Goda A, Yanagisawa Y, Miura Y, Nakamaru R, Funabashi S, et al. Prediction of Left Ventricular Reverse Remodeling in Patients with Heart Failure with Reduced Ejection Fraction using Cardiopulmonary Exercise testing. *J Cardiol.* 2025;86(2):164-71. doi: 10.1016/j.jjcc.2025.01.021.
46. Magri D, Fiori E, Agostoni P, Correale M, Piepoli M, Nodari S, et al. Heart Failure and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. A Combination Not to be Underestimated. *Heart Fail Rev.* 2025;30(6):1525-38. doi: 10.1007/s10741-025-10566-3.

Artigo de Revisão

47. Martini L, Pagliaro A, Righini FM, Mapelli M, Madaudo C, Ghionzoli N, et al. Multimodality Assessment for Durable Mechanical Circulatory Support Implantation. *Diagnostics*. 2025;15(22):2886. doi: 10.3390/diagnostics15222886.
48. Skow RJ, Sarma S, MacNamara JP, Bartlett MF, Wakeham DJ, Martin ZT, et al. Identifying the Mechanisms of a Peripherally Limited Exercise Phenotype in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *Circ Heart Fail*. 2024 Aug;17(8):e011693. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.
49. Piepoli MF, Corrà U, Agostoni P. Cardiopulmonary Exercise Testing in Patients with Heart Failure with Specific Comorbidities. *Ann Am Thorac Soc*. 2017;14(Supplement_1):S110-5. doi: 10.1513/AnnalsATS.201610-803FR.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons