



VEÍCULO CIENTÍFICO,
INFORMATIVO E DE
INTERRELAÇÃO DOS
SÓCIOS DO DERC/SBC
DEPARTAMENTO DE
ERGOMETRIA, EXERCÍCIO
E REABILITAÇÃO
CARDIOVASCULAR DA SBC

**Impresso
Especial**

9912178531/2007-DR/RJ
Sociedade Brasileira
de Cardiologia

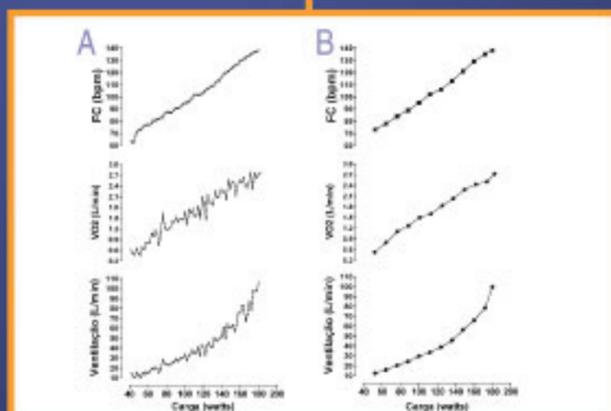
CORREIOS



Revista do DERC

ANO XVI – 2009 – NÚMERO **49**

WWW.SBC-DERC.COM.BR



Pág. 7 - Figura 2. V'E, V'O₂ e FC em função da carga em um TCPE máximo. (A) dados apresentados a cada 10s; (B) dados apresentados a cada minuto.



Pág. 12 - Figura 3. Teste ergométrico com 12 derivações registrando taquicardia ventricular monomórfica, com padrão de BRE e eixo inferior sugerindo trato de saída de VE, no sexto minuto da recuperação.

DO EDITOR **4**

MENSAGEM DO PRESIDENTE DO DERC **5**

ANALISANDO OS GASES EXPIRADOS NO TESTE CARDIOPULMONAR DE EXERCÍCIO MÁXIMO: UMA PROPOSTA DE PADRONIZAÇÃO DO INTERVALO AMOSTRAL **6**

AVALIAÇÃO E ESTRATÉGIAS PARA PROMOÇÃO DA SAÚDE CARDIOVASCULAR E REDUÇÃO DE DOENÇAS ATÉ 2020 **8**

TAQUICARDIA VENTRICULAR INDUZIDA PELO ESFORÇO A IMPORTÂNCIA DO TESTE ERGOMÉTRICO **9**

REVISANDO O TESTE ERGOMÉTRICO NA MULHER **13**

O QUE ESTÁ SENDO PUBLICADO... AGORA **18**

EVENTOS CIENTÍFICOS 2010 **19**

SÓ MAIS UM MINUTO. POR QUE NÃO? **20**

AVALIAÇÃO DO RISCO DE EVENTOS CARDIOVASCULARES EM INDIVÍDUOS ASSINTOMÁTICOS **22**

LIBERANDO CRIANÇAS E ADOLESCENTES PARA ATIVIDADE FÍSICA: UMA VISÃO PESSOAL **25**

EDITAL DE CONVOCAÇÃO PARA EXAME DE SUFICIÊNCIA PARA OBTENÇÃO DE BOLSA INTERNACIONAL DE PÓS GRADUAÇÃO EM REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR SBC/CLINICA MAYO (USA) SBC-DERC **28**

expediente

A Revista do DERC é uma publicação do DERC - Departamento de Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Av. Marechal Câmara, 160/ 3º andar - Castelo Rio de Janeiro - RJ - CEP: 20020-907
Tel.: (21) 3478-2760
e-mail: revistadoderc@yahoo.com.br
www.sbc-derc.com.br

DIRETORIA: GESTÃO 2010 E 2011

Presidente

William Azem Chalela (SP)

Presidente do Conselho

Fábio Sândoli de Brito (SP)

Diretor Científico

Iran Castro (RS)

Diretor de Comunicação – Editor da Revista

Salvador Serra (RJ)

Diretor de Qualidade, Defesa e Habilitação Profissional

Dalton Prêcoma (PR)

Diretora Administrativa (Secretária)

Suzimeire Buglia (SP)

Diretor Financeiro (Tesoureiro)

Eduardo Villaça Lima (SP)

Diretor de Informática

Flávio Fernando Galvão dos Santos (BA)

Vice Presidente de Cardiologia do Esporte e do Exercício

Daniel Daher (SP)

Vice Presidente de Reabilitação

Arthur Herdy (SC)

Vice Presidente de Ergometria

Pedro Albuquerque (AL)

Vice Presidente de Cardiologia Nuclear

Gabriel Grossman (RS)

Diretor de assuntos Multidisciplinares

Cláudio Gil Araújo (RJ)

Diretor de assuntos Internacionais

Ricardo Stein (RS)

Diretor de Benefícios Associativos

Humberto Isaac (SP)

Diretor de assuntos Governamentais

Tales de Carvalho (SC)

Diretor de Relações com a Indústria

Alexandre Murad Neto (SP)

DERC Mulher

Adriana Bellini Miola / Andrea Falcão

Conselho de Gestão – Consultores indicados

Antonio Felipe Simão (SC)

Nabil Ghorayeb (SP)

Produção

AW Publicidade Ltda.

Rua Dr. Borman, 23 - sl 709 - Centro - Niterói - RJ

Fone/ Fax: (21) 3123-0197/ 2717-9185

e-mail: contato@awmarketing.com.br

www.awmarketing.com.br

Direção Geral

Rodrigo Winitzkowski

Impressão

Gráfica Select

Diagramação

Rachel Leite Lima

Publicidade e Vendas

AW Marketing

Revisão

AW Marketing

A Revista do DERC tem uma tiragem de 10.200 exemplares e é distribuída gratuitamente para os sócios do DERC e da SBC em todo o Brasil.

Do Editor

> Dr. Salvador Serra
sserra@cardiol.br

Esta edição 49 inicia o ano de 2010 e é a primeira da Diretoria presidida pelo Dr. William Azem Chalela. Certamente, de modo incansável, ele irá prosseguir na espiral ascendente que tem caracterizado o nosso DERC. A mensagem do Dr. Chalela, presidente no biênio 2010-2011, vem em sequência.

Temos a expectativa do recebimento da experiência dos colegas afeitos aos temas do DERC, de todo o Brasil, para divulgação na revista. É desnecessário enfatizar o valor da equanimidade na divulgação de artigos, pontos de vista, casos interessantes e outras abordagens de interesse dos cardiologistas das diversas regiões do nosso país. Assim sendo, uma vez mais, estimulamos que nos sejam encaminhados trabalhos de todas as regiões. É o modo de os dercdeanos de todo o Brasil mostrarem as suas experiências e opiniões em nossas páginas e ao mesmo tempo se encontrarem regularmente antes do nosso próximo congresso em Ouro Preto. O envio deverá ser através de e-mail para

revistadoderc@yahoo.com.br

Também na Internet, o portal do DERC pode ser acessado clicando em “DERC” no portal da SBC: www.cardiol.br, ou então, diretamente, em www.sbc-derc.com.br. Lá, o Dr. Flávio Galvão, Diretor de Informática do DERC, disponibiliza várias informações e espaço virtual para discussões sobre temas do nosso Departamento, inclusive com acesso integral e livre a todos os artigos publicados nesta Revista do DERC e nas edições anteriores.

Enfim, fiquem à vontade para as excelentes leituras que se seguem: Teste de Exercício Cardiopulmonar, Arritmias Cardíacas e Exercício, Teste Ergométrico na Mulher – inaugurando o tema que será regularmente apresentado, Resumos das novidades dos periódicos em 2010, Peculiaridades do Segmento ST, Avaliação do Risco de Eventos Cardiovasculares, Liberando Crianças e Adolescentes para Atividade Física.

Sejam bem-vindos a mais uma edição da Revista do DERC.

Observação:

Convencionamos que sempre que a expressão “consumo de oxigênio” necessitar ser representada em algum momento na RevDERC, o será como $V\dot{O}_2$. Diante da dificuldade gráfica de pontuarmos a letra V, o apóstrofo que se seguirá a essa letra estará representando o ponto que deveria estar sobre ela, como universalmente convencionado, e, de modo semelhante, significará fluxo. Essa convenção da RevDERC se estende à compreensão de que também desse modo deverá ser entendido sempre que um apóstrofo suceder a letra V. São exemplos: $V\dot{E}$ = ventilação minuto; $V\dot{CO}_2$ = produção de gás carbônico.

Mensagem do Presidente do DERC

Na condição de presidente do DERC, em meu nome e dos meus companheiros de diretoria, agradeço sensibilizado a confiança em nós depositada em um processo democrático realizado com ética e respeito. Ao mesmo tempo, gostaria de elogiar a ativa participação de todos neste pleito.

Estou ciente de quão será nossa responsabilidade de bem conduzir o DERC - Departamento de Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardiovascular.

Temos um programa sintetizado no lema que adotamos: Trabalho e Desenvolvimento.

Para que nossos objetivos e compromissos sejam atingidos, precisamos da ativa participação de todos e, desde já, convoco a participação de todos, juntos com nossa diretoria, nesta caminhada, tendo como base o crescimento científico e o fortalecimento do nosso departamento em todos os seguimentos de sua responsabilidade estatutária, denominador comum a todos nós, em busca contínua do “bem saber”.

Nesta oportunidade, tomo a liberdade para informá-los dos critérios adotados à formação de nossa Diretoria para o biênio 2010-2011.

- Uma diretoria atuante, comprovadamente competente, arrojada e repleta de idéias novas.
- Uma diretoria composta por colegas que trabalharão naquilo que sabem fazer de melhor.

Assim, os cargos de presidente, diretor administrativo e financeiro são ocupados por pessoas que estão em permanente contato entre si e que entendem de gestão, administração e finanças.

O diretor científico, assim como os vice-presidentes, são renomados profissionais em suas áreas de atuação, conhecidos dentro e fora do país por seu conteúdo científico, e que terão como objetivo principal se dedicarem à área científica, auxiliando na elaboração dos congressos e demais atividades de ensino.



> **Dr. William Azem Chalela**
Presidente do SBC/DERC
2010 - 2011

O conselho deliberativo, representado por seu presidente, é formado por colegas de extrema experiência, tendo a maioria já ocupado cargos de destaque em departamentos, grupos de estudo e na própria Sociedade Brasileira de Cardiologia. O conselho deliberativo foi montado com o pensamento de agregar pessoas íntegras sob o aspecto ético e moral, e terão como objetivo principal, nortear as ações daqueles que administrarão o DERC.

A mesma medida foi adotada para a ocupação de outros cargos e comissões.

Reiteramos nossos sinceros agradecimentos. Temos a certeza de que realizaremos nosso programa de trabalho. A união é a nossa força indestrutível. E ela nos conduzirá à vitória.

Um forte abraço a todos. ■



Todos os artigos da Revista do DERC também podem ser acessados em

www.sbc-derc.com.br



Analizando os Gases Expirados No Teste Cardiopulmonar de Exercício Máximo: Uma Proposta de Padronização do Intervalo Amostral

Em artigo anterior¹, no qual propusemos a adoção da expressão teste de exercício em substituição à ergometria, já comentávamos que esse é um dos exames complementares mais solicitados na Medicina. A tendência existente no início desse século da crescente incorporação da análise dos gases expirados, que caracteriza o teste cardiopulmonar de exercício (TCPE), vem se consolidando no contexto da Medicina brasileira e trazendo novas perspectivas e indicações ao procedimento.

Inicialmente disponível apenas em laboratórios universitários, com o avanço da tecnologia que tornou os analisadores metabólicos menores, mais baratos e, principalmente, menos complexos em seu funcionamento e calibração, diversos hospitais e clínicas e até mesmo clubes e grandes centros desportivos e/ou academias de grande porte passaram a adquirir e colocar em uso esses equipamentos. Essa crescente utilização somente foi possível pela rápida capacitação de médicos com treinamento avançado em Cardiologia, Pneumologia e Medicina do Exercício e do Esporte. Por exemplo, somente em um dos cursos de especialização em Medicina do Exercício e do Esporte, desde 1997, mais de 200 médicos receberam treinamento teórico-prático específico em TCPE e muitos deles estão realizando o procedimento rotineiramente em diversos hospitais, clínicas e clubes/academias dos diferentes estados brasileiros. Em adendo, vários cursos de curta duração dentro ou fora dos congressos de especialidade têm aprofundado o conhecimento e o treinamento dos médicos interessados nessa área.

Não obstante todo esse desenvolvimento e crescente aplicação clínica e desportiva permanecem várias questões teóricas e práticas a serem consideradas na realização e na interpretação do TCPE.

Esse breve artigo irá abordar especificamente a questão da escolha mais apropriada do intervalo amostral para a análise dos gases expirados.

No Brasil, para a realização do TCPE é quase sempre utilizado o protocolo de rampa²⁻⁴, no qual a intensidade do exercício, uma vez suplantado os primeiros instantes ou primeiro minuto do procedimento,

> **Dr. Claudio Gil S. Araújo**

Diretor-Médico da Clínica de Medicina do Exercício – CLINIMEX

Professor Titular do PPGEF – Universidade Gama Filho

Rio de Janeiro – RJ

cgaraujo@iis.com.br

tende a aumentar linearmente até o pico do esforço, especialmente quando realizado em cicloergômetro⁵. Para essa finalidade, o médico seleciona previamente a carga inicial (ou velocidade/inclinação iniciais) e a razão de incremento, objetivando alcançar um esforço máximo em torno de 10 minutos, tempo considerado apropriado e recomendado pela maioria dos autores^{4,6}, mas não por todos⁷. O indivíduo sendo testado é conectado ao bocal ou a máscara e os gases expirados são levados por pequenos tubos para um ventilômetro/analizador metabólico previamente calibrado que determina a ventilação pulmonar e que, considerando a comparação

Duração min	CARGA Watts	FC bpm	PAS mmHg	PAD mmHg	BORG	SpO ₂ %	BP mmHg	VE L/min	V _{O₂} L/min	V _{CO₂} L/min	QR L/min	EVO ₂ L/min	EVC _{O₂} L/min	V _{O₂} /FC ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹	ECG-ST mm	Arritmias
REPOUSO																
	63	126	78			97	7936								0	0
EXERCÍCIO																
1	52	73	136	78	0	97	9928	12,3	0,53	0,47	0,88	23,2	26,3	7,3	0	0
2	64	78	156	80	0	96	12168	15,8	0,80	0,65	0,81	19,8	24,5	10,3	0	0
3	76	84	168	84	1	96	13272	20,3	1,11	0,91	0,82	18,3	22,3	13,2	0	0
4	88	89	174	86	2	96	15488	24,2	1,27	1,13	0,89	19,1	21,4	14,3	0	0
5	100	95	182	86	3	96	17290	29,6	1,50	1,39	0,92	19,7	21,4	15,8	0	0
6	112	102	192	88	4	96	19584	33,5	1,60	1,56	0,97	20,9	21,5	15,7	0	0
7	124	106	196	88	5	95	20776	38,7	1,83	1,81	0,99	21,1	21,4	17,3	0	0
8	136	113	202	90	6	95	22820	45,5	2,03	2,12	1,04	22,4	21,5	16,0	0	0
9	148	121	216	88	7	95	26136	56,1	2,28	2,51	1,10	24,6	22,4	18,8	0	0
10	160	129	222	90	8	96	28638	65,0	2,43	2,82	1,16	27,1	23,4	18,8	0	0
11	172	135	218	92	9	96	29430	78,5	2,50	3,08	1,23	31,4	25,5	18,5	0	0
12	180	138	220	92	10	95	30360	99,6	2,72	3,54	1,30	36,6	28,2	19,7	0	0
RECUPERAÇÃO																
1	Deitado	112	176	74		96	19712								0	0
2	Deitado	95	176	76		97	16720								0	0
3	Deitado	88	156	68		97	13728								0	0
5	Deitado	83	138	66		97	11454								0	0

Figura 1. Dados das principais variáveis obtidas em um TCPE máximo apresentadas com valores médios a cada minuto em forma de tabela-síntese.

entre as frações expiradas de O₂ e CO₂ e aquelas existentes no ar ambiente, calcula a captação de oxigênio e a eliminação do gás carbônico⁸. Mais frequentemente, a coleta dos gases expirados começa a ser feita pouco antes do início do exercício e continua até que o esforço máximo seja alcançado, eventualmente prosseguindo nos primeiros instantes pós-esforço⁹.

Os analisadores metabólicos disponíveis no Brasil podem ser divididos pragmaticamente em dois tipos com base na forma de análise: respiração-a-respiração ou por câmaras de mixagem. No primeiro tipo, mais sofisticado e caro, como o próprio nome define, presume-se que os gases expirados são analisados e os valores apresentados para cada ciclo respiratório. No segundo tipo, que é o mais comum, os gases são introduzidos nas câmaras e periodicamente amostrados, com o equipamento oferecendo os valores “médios” dentro de determinados intervalos amostrais de tempo, como por exemplo, 10, 20 ou 30 segundos. Considerando um TCPE máximo concluído em 10 minutos, no primeiro tipo obtêm-se algo como 300 a 400 resultados numéricos para todas as variáveis e no segundo tipo, um número menor como 20 a 60 resultados, porém ainda provavelmente grande o suficiente para montar uma tabela de baixa legibilidade e de difícil interpretação clínica ou desportiva, especialmente quando consideramos a grande variabilidade dos resultados em ciclos respiratórios ou intervalos amostrais consecutivos¹⁰. Essa variabilidade é constituída por um componente fisiológico (intensidade do exercício) e outro metodológico, esse último dependente das modulações voluntárias e involuntárias da frequência e do volume corrente (tidal) dos ciclos respiratórios, das distribuições da ventilação dentro das diversas regiões pulmonares e dos líquidos corporais e do status dos sistemas tampões. Objetivamente, essa acentuada variabilidade contrasta com a da frequência cardíaca¹¹, que em um TCPE com protocolo de rampa, tende a apresentar acentuada linearidade em praticamente todos os instantes do procedimento (REF). Na prática, os dois tipos de equipamentos geram problemas metodológicos. Em primeiro lugar temos os tempos de respostas distintos para os analisadores de O₂ e de CO₂ e das diferentes margens de precisão nas leituras de ventilação e do O₂ e do CO₂. Em adendo, na respiração-a-respiração, o número de ciclos considerados tende a ser progressivamente maior (ainda que mais uniformes) para o mesmo intervalo de tempo ao longo do TCPE, decorrente da hiperpnéia e posteriormente da hiperventilação associadas ao aumento da intensidade do exercício, enquanto na câmara de mixagem, o número de ciclos respiratórios contemplados dentro de um determinado intervalo amostral pode variar consideravelmente e conseqüentemente, as leituras da ventilação pulmonar e do V_{O₂} e do V_{CO₂}. Apenas a título de ilustração, se o indivíduo, em um nível submáximo de intensidade de exercício, provoca uma apneia voluntária de 10 segundos, é possível zerar artificialmente a leitura dos dados coletados nesse período de tempo em um sistema de câmara de mixagem, enquanto no respiração-a-respiração, simplesmente teremos uma demora maior entre duas leituras.

Sabendo que a interpretação dos resultados de um TCPE depende objetivamente da identificação de “quebras” da relação linear entre ventilação, V_{O₂} e V_{CO₂} e a intensidade do exercício e também da definição precisa dos valores máximos obtidos

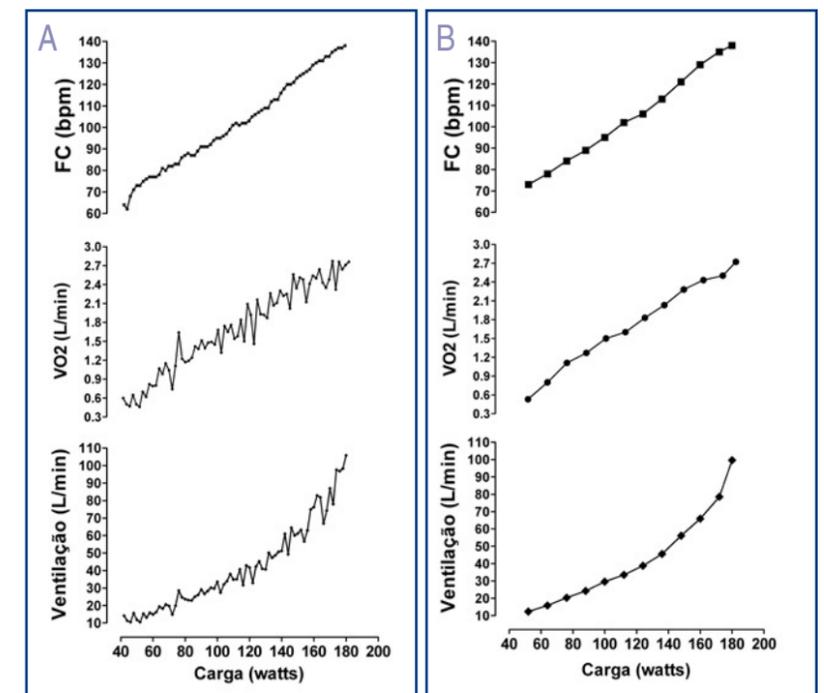


Figura 2. V_E, V_{O₂} e FC em função da carga em um TCPE máximo. (A) dados apresentados a cada 10s; (B) dados apresentados a cada minuto.

para cada uma dessas variáveis e de seus índices ou razões derivadas, torna-se muito importante reduzir o “ruído” dos dados e tentar identificar objetivamente as tendências do fenômeno fisiológico. Nesse contexto, os principais softwares dos analisadores metabólicos propõem estratégias de filtragem ou de determinação de tendências por diferentes critérios e intervalos amostrais.

Em nossa experiência nos últimos 15 anos com os pequenos analisadores metabólicos de câmara de mixagem em quase sete mil TCPEs máximos realizados com indivíduos de um amplo espectro de faixa etária e condições clínica e aeróbica – 6 a 85 mL.kg⁻¹.min⁻¹ de V_{O₂} máximo -, a forma que tem se mostrado mais conveniente para a interpretação clínica e/ou desportiva é a da apresentação dos resultados sumariados a cada minuto em conjunto com outras informações eletrocardiográficas (segmento ST, arritmias), hemodinâmicas (frequência cardíaca, pressão arterial, pulso de oxigênio), respiratórias (SaO₂) e perceptuais (Borg) (figura 1). Essa apresentação permite ainda uma relativa facilidade de leitura ao médico requisitante do TCPE quando comparada à visualização dos dados de todos os ciclos respiratórios ou de das “médias” de 20 a 60 intervalos amostrais mais curtos. A figura 2 ilustra

continua >

> Analisando os Gases Expirados No Teste Cardiopulmonar de Exercício Máximo: Uma Proposta de Padronização do Intervalo Amostral continuação >

os dados de um TCPE máximo com os valores plotados a cada 10, 20 e 30 segundos e a cada minuto para ventilação pulmonar, $V'O_2$ e $V'CO_2$ em função da intensidade do exercício. Parece-nos óbvio que a identificação das duas exponenciações da ventilação e a obtenção do valor máximo e a existência ou não de um platô no consumo de oxigênio podem ser muito mais facilmente identificados quando são utilizados os valores minuto-a-minuto e não intervalos amostrais menores. A situação é ainda certamente mais pertinente quando são usadas medidas respiração-a-respiração. Excluindo determinadas situações muito específicas, como por exemplo na análise de transientes, a apresentação dos resultados a cada minuto carrega a quase totalidade das informações que possuem significado clínico e/ou desportivo.

Idealmente, nos softwares de analisadores metabólicos que permitem, os dados devem ser obtidos a cada 10 segundos e transformados para valores “médios” a cada minuto. O link www.clinimex.com.br/Clinimnex_TCPE_matriz_de_conversão_10s_para_1min_Fev2010.xls disponibiliza uma planilha eletrônica simples que executa facilmente essa conversão (instruções para uso na própria planilha) para TCPEs com duração de até 20 minutos. Deve-se ter um cuidado especial na interpretação quando o TCPE for interrompido antes da conclusão de um minuto inteiro (ex. 9,5 minutos de procedimento), observando que nesses casos o incremento entre o minuto anterior e essa fração de minuto será, muito provavelmente, menor do que aquele que seria de se esperar se o minuto final tivesse sido completado.

Em conclusão, recomendamos que os dados devam, sempre que possível, ser obtidos respiração-a-respiração ou a cada 10 segundos, propondo, contudo, uma padronização da apresentação dos resultados ventilatórios a cada minuto entre os

diversos serviços que realizam o TCPE, o que poderia ser bastante útil para promover sua maior utilização e valorização pelos médicos assistentes que solicitam esse procedimento nos seus clientes e pacientes. ■

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Araújo CGS. Teste de exercício: terminologia e algumas considerações sobre passado, presente e futuro baseadas em evidências. Rev Bras Med Esporte. 2000;6(3):77-84.
2. Myers J, Froelicher VF. Optimizing the exercise test for pharmacological investigations. Circulation. 1990;82(5):1839-46.
3. Myers J, Buchanan N, Smith D, Neutel J, Bowes E, Walsh D, et al. Individualized ramp treadmill. Observations on a new protocol. Chest. 1992;101(5 Suppl):236S-41S.
4. Myers J, Bellin D. Ramp exercise protocols for clinical and cardiopulmonary exercise testing. Sports Med. 2000;30(1):23-9.
5. Maeder M, Wolber T, Atefy R, Gadza M, Ammann P, Myers J, et al. Impact of the exercise mode on exercise capacity: bicycle testing revisited. Chest. 2005;128(4):2804-11.
6. Buchfuhrer MJ, Hansen JE, Robinson TE, Sue DY, Wasserman K, Whipp BJ. Optimizing the exercise protocol for cardiopulmonary assessment. J Appl Physiol. 1983;55(5):1558-64.
7. Midgley AW, Bentley DJ, Lutikholt H, McNaughton LR, Millet GP. Challenging a dogma of exercise physiology: does an incremental exercise test for valid VO_2 max determination really need to last between 8 and 12 minutes? Sports Med. 2008;38(6):441-7.
8. Araújo CGS. Terminologia aeróbica ou aeróbia. Jornal do DERC/SBC. 2002;8(25):13-5.
9. Araújo C. Intolerância ao Esforço. In: Nóbrega ACL, editor. Manual de Medicina do Esporte: Do Problema ao Diagnóstico. Rio de Janeiro: Ateneu; 2009. p. 43-50.
10. Myers J, Walsh D, Sullivan M, Froelicher V. Effect of sampling on variability and plateau in oxygen uptake. J Appl Physiol. 1990;68(1):404-10.
11. Almeida MB, Araújo CGS. Eleitos do treinamento aeróbico sobre a frequência cardíaca. Rev Bras Med Esporte. 2003;9:104-12.

Avaliação e Estratégias para Promoção da Saúde Cardiovascular e Redução de Doenças até 2020

Baseado na orientação da American Heart Association. Lloyd-Jones DM et al. Defining and settings national goals of cardiovascular health promotion and disease reduction. The American Heart Association's strategic impact goal through 2020 and beyond. Circulation. 2010;121:586-613.

TABAGISMO

Adultos	Nunca fumou
Crianças e adolescentes	Nunca experimentou

ÍNDICE DA MASSA CORPORAL

Adultos	<25kg/m ²
Crianças e adolescentes	< percentil 85

ATIVIDADE FÍSICA

Adultos	150min/semana de moderada intensidade ou 75min/semana de alta intensidade ou combinação
Crianças e adolescentes	60min/dia de moderada ou alta intensidade

ALIMENTAÇÃO

Adultos	4 – 5 componentes*
Crianças e adolescentes	4 – 5 componentes*

COLESTEROL TOTAL

Adultos	<200mg/dl
Crianças e adolescentes	<170mg/dl

PRESSÃO ARTERIAL

Adultos	<120/<80mm Hg
Crianças e adolescentes	< percentil 90

GLICEMIA EM JEJUM

Adultos	<100mg/dl
Crianças e adolescentes	<100mg/dl

* São componentes:

- 1) 4 ½ xícaras de frutas e outros vegetais ao dia.
- 2) 100g de peixe 2-3 vezes por semana.
- 3) Limite superior de 1 litro de bebida com açúcar por semana.
- 4) 85g de grãos ricos em fibras ao dia.
- 5) Menos de 1,5g de sal por dia.

Taquicardia Ventricular Induzida pelo Esforço

A Importância do Teste Ergométrico

Paciente masculino, 14 anos, com história iniciada há 6 meses de vários episódios de mal estar, descritos por vezes como “discreta turvação da visão” e outras por “náuseas”, todos precedidos de palpitações na região do precórdio. Os episódios sempre apresentam relação direta com esforço: correr, andar de bicicleta e soltar pipa. O último episódio, presenciado pela mãe, foi descrito com intensa palidez cutâneo-mucosa. Nega síncope.

Na história familiar, relata irmã falecida por morte súbita aos 20 anos de idade. Exame físico normal e ECG normal. Na primeira consulta solicitou-se teste ergométrico, Holter de 24 horas, ecocardiograma e exames de laboratório.

O ecocardiograma mostrou-se normal bem como os exames de sangue. O Holter foi realizado antes do teste ergométrico e apresentou taquicardia ventricular monomórfica sustentada durante atividade física – andando de bicicleta (figura 1). Após a informação do Holter, o teste ergométrico foi suspenso e solicitado ressonância magnética cardíaca, que foi normal – afastando a hipótese de displasia arritmogênica, fibrose secundária a miocardite e outras condições.

Foi submetido a estudo eletrofisiológico com ablação das extrassístoles do trato de saída do VD, mas houve indução de taquicardia ventricular polimórfica sob ação de isoproterenol. Nenhuma arritmia foi induzida com estimulação elétrica programada (figura 2). Devido à presença de TV polimórfica induzida pelo isoproterenol, foi iniciado metoprolol.

Realizado teste ergométrico pós-ablação, havendo indução de TV monomórfica, de trato de saída, na recuperação (figura 3), sendo suspenso metoprolol e iniciado sotalol 320mg/dia.

Sob ação do sotalol foram realizados: teste ergométrico, para controle, e estudo eletrofisiológico com altas doses de isoproterenol, que não induziram nenhuma arritmia.

Evoluiu assintomático e sem arritmias por 2 anos, sendo acompanhado com testes ergométricos sucessivos, porém, voltou a praticar atividade física intensa, contra a orientação do médico-assistente, e recorreram as palpitações durante o exercício, sendo implantado cardioversor-desfibrilador e mantido sob tratamento com sotalol.

> **Drs. Washington Maciel,**
Lara Fonseca, Iara Atié e Jacob Atié
Instituto Estadual de Cardiologia
Aloysio de Castro – RJ
Hospital Universitário Clementino Fraga Filho – UFRJ
amaciell@openlink.com.br

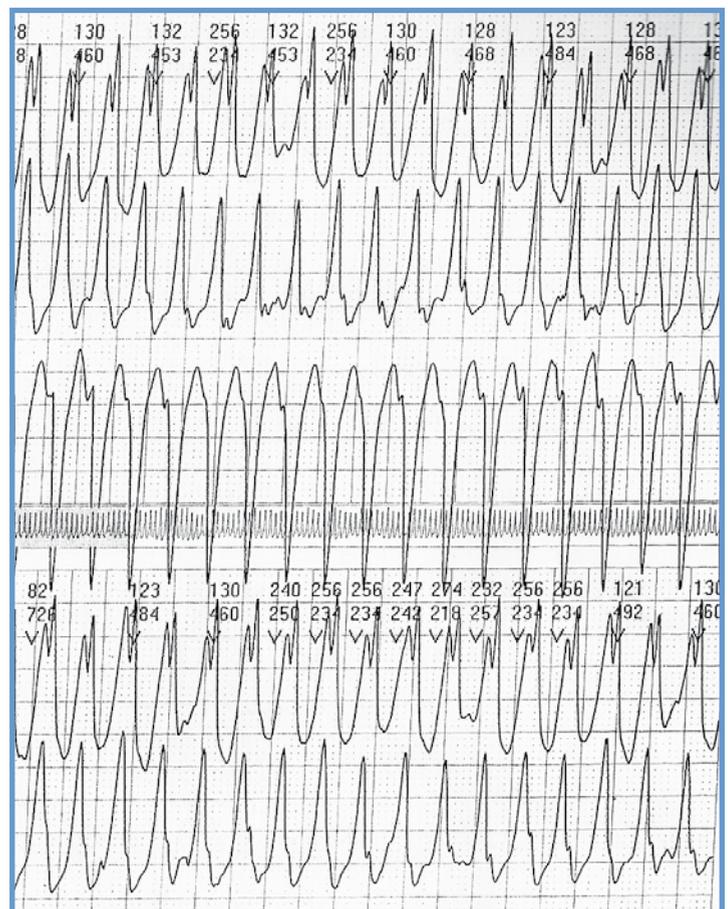


Figura 1. Taquicardia ventricular monomórfica sustentada em registro de 3 canais simultâneos durante gravação de Holter. Paciente pedalando bicicleta.

continua >

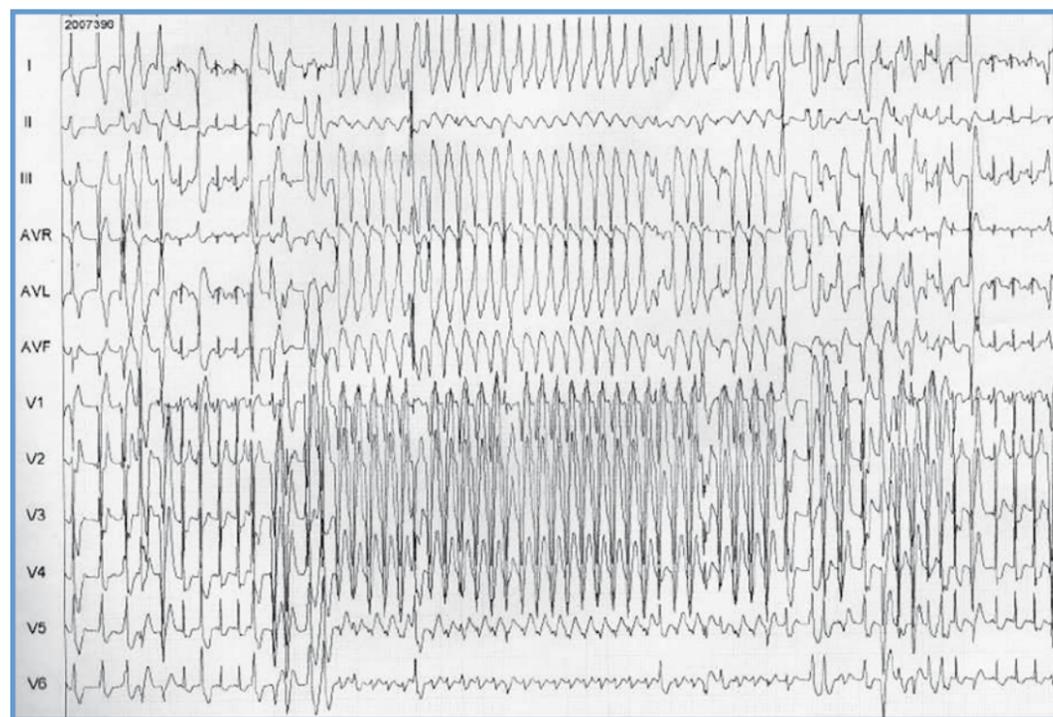


Figura 2. Registro de 12 derivações eletrocardiográficas simultâneas em estudo eletrofisiológico com indução de taquicardia ventricular (TV) polimórfica irregular, transformando-se em TV monomórfica rápida e não sustentada, retornando ao polimorfismo e revertendo espontaneamente. Indução com isoproterenol.

DISCUSSÃO

A maioria das arritmias ventriculares, sobretudo das taquicardias, ocorre em corações estruturalmente doentes. Há, porém, algumas arritmias que surgem sem qualquer anormalidade aparente, seja cardíaca ou secundária a distúrbios de outros órgãos, neste caso estamos diante das arritmias idiopáticas. Este diagnóstico só pode ser feito após exaustiva investigação e exclusão de qualquer anormalidade que não seja a arritmia propriamente.

As taquicardias ventriculares idiopáticas correspondem a 10% das taquicardias ventriculares da prática clínica e são predominantemente monomórficas. Algumas taquicardias que foram anteriormente consideradas no grupo das idiopáticas, como: TV Polimórfica Catecolaminérgica, TV da Síndrome de Brugada e a TV ligada à Síndrome do QT longo, atualmente são reconhecidas como secundárias a doenças dos canais iônicos, denominadas de canalopatias.

Algumas taquicardias ventriculares são, tipicamente, ligadas ao adrenergismo e, portanto, podem ser desencadeadas pela atividade física (quadro 1).

Quadro 1.

Principais taquicardias ventriculares associadas ao adrenergismo.

- Taquicardia Ventricular Idiopática do Trato de Saída.
- Taquicardia Ventricular Automática.
- Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica.

Taquicardia Ventricular Idiopática do Trato de Saída

É a forma mais comum de taquicardia ventricular idiopática, correspondendo a algo entre 60% e 80% das TV em corações estruturalmente normais¹. O trato de saída corresponde ao infundíbulo das artérias pulmonar e aórtica bem como às cúspides da válvula aórtica. As ectopias oriundas desta região podem se apresentar como extrassístoles isoladas, que usualmente são frequentes, em pares e salvas, taquicardia não sustentada repetitiva ou taquicardia ventricular paroxística sustentada induzida por exercício².

Quanto ao mecanismo, estas arritmias são consideradas decorrentes de pós-potenciais tardios³ e estes são tipicamente mediados por sobrecarga de cálcio no espaço intracelular. Por esta razão, estas arritmias são precipitadas por estimulação adrenérgica que induz aumento intracelular do AMP cíclico (AMPc) e cálcio.

Os sintomas relacionados a estas arritmias dependem da sua apresentação clínica. As extrassístoles podem ser completamente assintomáticas ou prejudicarem significativamente a qualidade de vida dos pacientes. As taquicardias costumam cursar com baixo débito, embora o prognóstico seja melhor que as arritmias no coração estruturalmente anormal. As arritmias repetitivas podem levar ao desenvolvimento de disfunção ventricular secundária à arritmia frequente e rápida (taquicardiomiopatia). A morte súbita é um evento raro nesta arritmia⁴. Gallavardin foi o primeiro, em 1922, a descrever a presença de taquicardias ventriculares, em pacientes jovens, sem cardiopatia aparente⁵.

As extrassístoles do trato de saída têm como característica comum o padrão eletrocardiográfico de bloqueio de ramo esquerdo e eixo dirigido

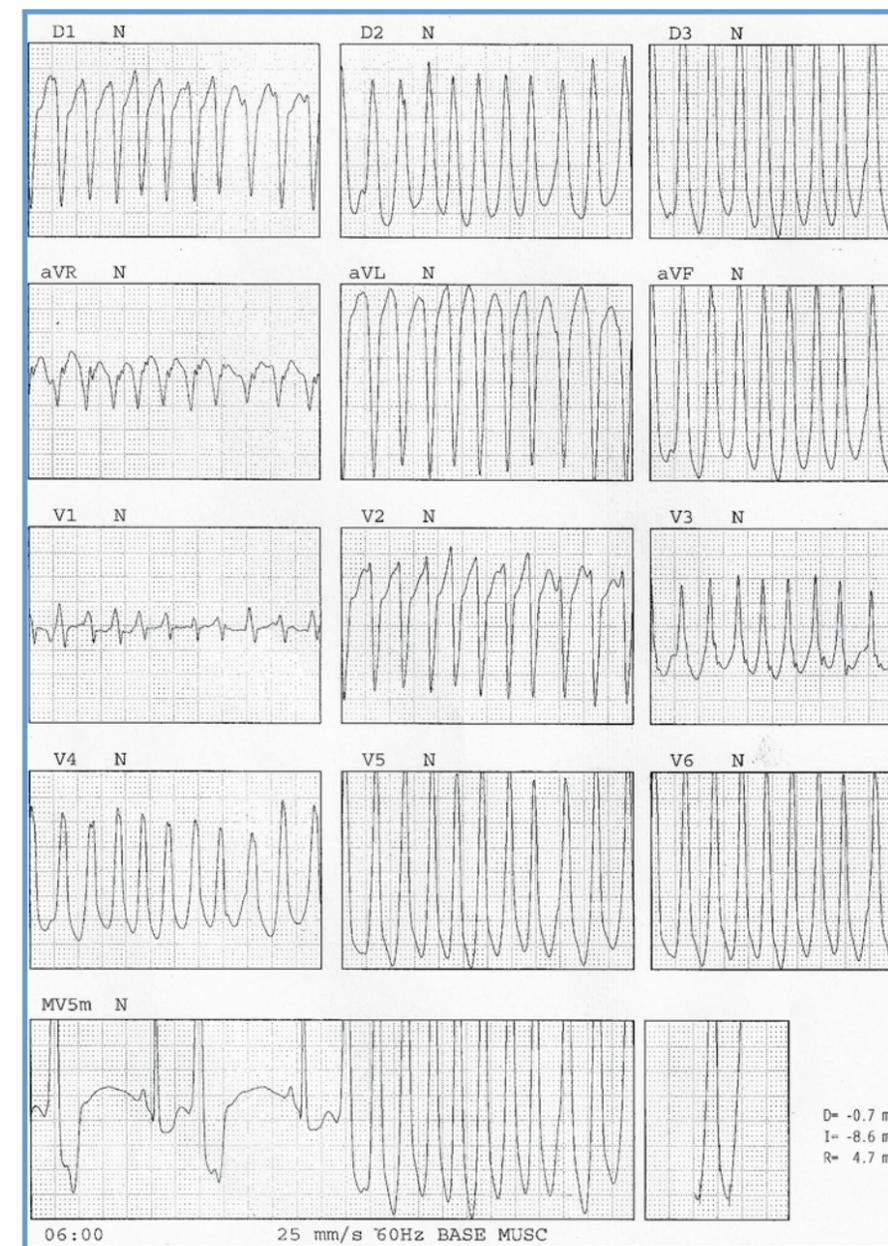


Figura 3. Teste ergométrico com 12 derivações registrando taquicardia ventricular monomórfica, com padrão de BRE e eixo inferior sugerindo trato de saída de VE, no sexto minuto da recuperação.

inferiormente. Este tipo de arritmia extrassistólica foi descrito em 1969 e considerado “típico de indivíduos normais”⁷. Estas ectopias ocorrem mais durante o dia, mas podem desaparecer com a taquicardia sinusal. Cabe lembrar que a Cardiomiopatia Arritmogênica, também chamada Displasia Arritmogênica do VD apresenta-se, frequentemente, com ectopias do mesmo padrão eletrocardiográfico, e devido à diferença prognóstica, posto que a Cardiomiopatia Arritmogênica pode evoluir para disfunção e morte súbita, o diagnóstico diferencial é mandatório. A ressonância magnética cardíaca é o chamado “padrão-ouro” no diagnóstico diferencial.

O teste ergométrico reproduz esta arritmia em 25% a 50% dos casos e há dois padrões de indução desta arritmia: indução durante o esforço ou indução durante a recuperação. Ambos cenários sugerem uma dependência com uma frequência sinusal crítica. No caso de indução durante a recuperação, parece que isto se deve ao fato da “janela” de frequência ser muito estreita durante o exercício e mais larga na recuperação, permitindo maior probabilidade de indução nesta fase⁶.

No laboratório de eletrofisiologia, tanto a estimulação rápida quanto a infusão de isoproterenol podem “desmascarar” estes ritmos.

O tratamento das taquicardias idiopáticas do trato de saída depende dos sintomas e da avaliação da função ventricular. A dependência do AMPc explica a ação de fármacos como betabloqueadores (por diminuição da adenilciclase que leva a diminuição do AMPc), bloqueadores dos canais de cálcio e adenosina (por diminuição da concentração de AMPc) no controle destas arritmias⁷. Os betabloqueadores e os bloqueadores dos canais de cálcio podem ser úteis no tratamento crônico. O Sotalol parece-nos o mais eficaz em longo prazo.

Embora o tratamento farmacológico possa ser eficiente em pacientes menos sintomáticos, nos casos mais intensos ou quando há evidência de piora da função ventricular é necessário partir para a solução curativa - a ablação por radiofrequência.

A ablação é curativa em mais de 90% das arritmias do trato de saída, com recorrência ao redor de 10%⁸. O sucesso do procedimento ablativo continua aumentando devido ao uso de cateteres que produzem lesões maiores e mais profundas (8mm e irrigados). As complicações são raras (<1%) sendo a perfuração com derrame pericárdico, a mais comum.

Taquicardia Ventricular Automática

Também conhecida como adrenérgica ou propranolol-sensível é observada em pessoas usualmente com menos de 50 anos e frequentemente induzida

continua >

> Taquicardia Ventricular Induzida pelo Esforço.

A Importância do Teste Ergométrico.

continuação >

pelo exercício físico. Algumas vezes observada em pacientes que se expõem à exercícios intensos e desaparecem quando se produz o descondicionamento destes mesmos pacientes.

Pode ter origem no VD ou VE, e assim o padrão eletrocardiográfico pode ser de BRE ou BRD. As regiões mais frequentemente envolvidas são: ao redor do anel mitral, na musculatura papilar, na região para-hissiana e no trato de entrada do VD. Eventualmente esta arritmia pode ser polimórfica. Mais frequentemente ela se manifesta de forma não sustentada e repetitiva. Há relatos de formas incessantes causando taquicardiomiopatias e um relato de caso de feocromocitoma com TV que só foi resolvida com ressecção do tumor⁹. Há indícios que o automatismo parece estar ligado à rede de Purkinje¹⁰.

Por ser de origem supostamente adrenérgica, automática, não pode ser induzida com estimulação elétrica programada e responde ao tratamento com betabloqueadores. Não responde aos bloqueadores dos canais de cálcio.

Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica

Em 1978, Coumel e colaboradores descreveram uma doença arritmica caracterizada por taquicardia ventricular, síncope e morte súbita ocorrendo em forma familiar ou em casos aleatórios. Três características eram comuns neste grupo: relação direta entre estimulação adrenérgica, emocional ou física, e a indução da taquicardia; padrão eletrocardiográfico bidirecional (complexos QRS positivos alternando com negativos) em vigência de taquicardia e ECG basal essencialmente normal associado a coração estruturalmente normal¹¹.

No teste de esforço observamos alta reprodutibilidade da arritmia com um padrão que se inicia por extrassístoles isoladas progressivamente mais frequentes, passando a formas mais complexas e podendo chegar à taquicardia ventricular sustentada. O ECG, na taquicardia, mostra os complexos com polaridades alternantes em 180 graus (tipicamente), variando batimento a batimento. Há casos eventuais onde a variabilidade entre os complexos não é tão característica, mas mantém-se o polimorfismo.

Na maioria dos casos, os sintomas se iniciam na infância, predominando a síncope. A morte súbita também pode ocorrer em pacientes previamente assintomáticos. Em aproximadamente 30% dos casos há alguma história familiar de morte súbita precoce. Na série de Leenhardt e colaboradores a média de idade do primeiro evento foi $7,8 \pm 4$ anos¹², similar à relatada por Priori e cols. em pacientes com TVPC com mutação *RyR2* (8 ± 2 anos)¹³.

É uma anormalidade arritmica com caráter familiar e duas variantes genéticas já foram identificadas: uma forma autossômica dominante causada por uma mutação no gen codificado para o receptor *RyR2* e uma forma recessiva causada por mutações no gen da calsequestrina (*CASQ2*). Os trabalhos do grupo da Dra. Silvia Priori confirmam que o gen *RyR2* é o responsável pela forma autossômica dominante da TVPC^{14,15}.

O teste ergométrico é a melhor ferramenta para avaliação destes pacientes, permitindo não somente o diagnóstico como a adequação da medicação e acompanhamento do paciente. A estimulação elétrica programada não é útil, mas a infusão de isuprenalina, durante o estudo eletrofisiológico, pode desmascarar a arritmia. Obviamente, não é possível acompanhar o paciente com estudos eletrofisiológicos sucessivos.

Os betabloqueadores são a base do tratamento e devido à alta reprodutibilidade da arritmia no teste ergométrico este pode ser usado para avaliar a dose terapêutica e a eficácia do tratamento. Em 40% dos casos não há controle adequado com esta droga e a associação do CDI é necessária¹⁶.

Conclusões

Ante o exposto, podemos observar que, no caso clínico descrito, há evidências de duas arritmias distintas, ambas ligadas ao adrenergismo. Uma delas é nitidamente uma taquicardia ventricular monomórfica com padrão de BRE e eixo inferior, sugerindo sua origem no trato de saída, que ocorre no sexto minuto da recuperação do teste ergométrico. E a outra arritmia, que tem comportamento desorganizado e acontece durante a infusão de isoproterenol, no transcorrer do estudo eletrofisiológico, com polimorfismo e alguns complexos variando bidirecionalmente. O teste ergométrico foi a melhor ferramenta na avaliação e acompanhamento destas arritmias e o tratamento baseou-se no bloqueio beta e suporte com cardioversor-desfibrilador implantável. ■

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Lerman BB, Stein KM, Markowitz SM, et al. Ventricular arrhythmias in normal hearts. *Cardiol Clin* 2000;18:265-91.
2. Maciel WA, Atié I, Atié J. Papel da ablação nas extrassístoles e taquicardias ventriculares idiopáticas. In: Zimmerman LI, Fenelon G.. São Paulo. Editora Atheneu, 2010. p141-153.
3. Lerman BB, Stein K, Engelstein ED, et al. Mechanism of repetitive monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 1995;92(3):421-9.
4. Viskin S, Antzelevitch C. The cardiologist worst nightmare: sudden death from "benign" ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2005;46(7):1295-7.
5. Gallavardin L. Extrasystolie ventriculaire à paroxysms tachycardiques prolongés. *Arch Mal Coeur* 1922 ;15 :298-306.
6. Gill JS, Prasad K, Blaszyk K, et al. Initiating sequences in exercise induced idiopathic ventricular tachycardia of left bundle branch-like morphology. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21:1873-1880.
7. Srivathsan K, Lester SJ, Appleton CP, et al. Ventricular tachycardia in the absence of structural heart disease. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal* 2005;5(2):106-21.
8. Rodriguez LM, Smeeths JL, Timmermans C, et al. Predictors for successful ablation of right and left-side idiopathic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1997;79:325-36.
9. Huang YC, Chang CH, Wang CH, et al. Pheochromocytoma complicated with severe ventricular tachycardia: report of one case. *Acta Paediatr Taiwan* 2007;48(5):280-4.
10. Lerman BB, Stein KM, Markowitz SM, et al. Ventricular arrhythmias in normal hearts. *Cardiol Clin* 2000;18(2):265-91.
11. Coumel P, Fidelle J, Lucet V, et al. Catecholaminergic-induced severe ventricular arrhythmia with Adams-Stokes syndrome in children. Report of four cases. *Br Heart J* 1978; 40:28-37.
12. Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, et al: Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. A 7-year follow-up of 21 patients. *Circulation* 1995; 91:1512-1519.
13. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2002;106:69-74.
14. Napolitano C, Priori SG. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia and short-coupled torsades de pointes. In Zipes DP, Jalife J, editors. *Cardiac electrophysiology, from cell to bedside*. 4th edition:Saunders, 2004.p 633-639.
15. Priori SG, Napolitano C, Tiso N, et al. Mutation in the cardiac ryanodine receptor gene (hRyR2) underlie catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2001;103:196-200.
16. Martinelli Filho M, Zimmerman LY. Diretrizes brasileiras de dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis. *Arq Bras Cardiol* 2007; 89(6): e210-e237.

Revisando o Teste Ergométrico na Mulher

A doença cardiovascular representa a principal causa de incapacidade e morte nas mulheres nos Estados Unidos. Em 1995, a doença arterial coronária (DAC) foi responsável por 35% de todas as causas de morte. Na faixa etária de 45 a 64 anos, uma em cada nove mulheres desenvolve algum sintoma de doença cardiovascular e acima de 65 anos, uma em cada três^{1,3}. A doença é pouco frequente em mulheres antes da menopausa na ausência de fatores de risco, manifestando-se geralmente dez anos mais tarde do que nos homens.

O avanço da medicina, principalmente dos métodos diagnósticos e de tratamento da DAC, diminuíram-se as taxas de morbimortalidade cardiovascular, declínio esse não tão pronunciado nas mulheres comparativamente aos homens.

Há importantes diferenças entre os sexos com relação à epidemiologia, diagnóstico, tratamento e prognóstico que devem ser considerados no manuseio de mulheres com suspeita ou DAC conhecida. A doença cursa frequentemente de forma atípica e principalmente a baixa acurácia dos testes provocadores de isquemia. Os dados mostram que as mulheres frequentemente não são encaminhadas para avaliação diagnóstica e/ou de terapêutica quando comparadas aos homens, a despeito das mesmas condições clínicas^{4,5}.

Com frequência, os testes provocadores de isquemia têm interpretação mais difícil nas mulheres por alterações próprias hemodinâmicas, hormonais e principalmente da fisiologia coronária que, frente ao esforço, podem cursar com instabilidade elétrica subendocárdica afetando o segmento ST, com morfologias mais variadas e menos definidas que nos homens⁶. Essas alterações podem tornar-se mais pronunciadas dependendo da fase hormonal⁷.

Em mulheres na idade fértil, diferentes hormônios são secretados em diferentes quantidades, o que poderia justificar alterações no TE em mulheres jovens^{8,9}. Talvez a fase hormonal também seja responsável pela maior ocorrência de espasmos em mulheres pós-menopausa.

Por outro lado, diversos estudos têm demonstrado aumento de doença aterosclerótica na mulher pós-menopausa e sua relação com a densidade óssea¹⁰. A baixa densidade óssea, conforme estudo de Marcovitz e colaboradores¹¹ demonstraram associação entre DAC e osteopenia em 209 pacientes, sendo 83% do sexo feminino. O estudo CASS (Coronary Artery Surgery Study)¹² também demonstrou que DAC obstrutiva (lesão > 50%) era significativamente maior em mulheres com osteoporose do que nas mulheres com osteopenia. O importante trabalho de Bredy e colaboradores¹⁰, em que foram estudadas 629 mulheres com idade média de 63 anos, história prévia de DAC e dor típica, observou-se maior valor preditivo positivo para o diagnóstico de isquemia em pacientes portadores de osteoporose ou osteopenia.

Fica claro que é um grande desafio a escolha do método com melhor acurácia e melhor custo-benefício para diagnosticar DAC em mulheres, seja na fase pré ou pós-menopausa.

> Dra. Adriana Pinto Bellini Miola

Instituto de Moléstias Cardiovasculares (IMC)
Setor de Ergometria e Ergoespirometria
São José do Rio Preto - SP

luedri2000@uol.com.br

> Dra. Andréa Marinho Falcão

Serviço de Medicina Nuclear e Imagem Molecular
Instituto do Coração (InCor-HCFMUSP)
- SP

andrea.falcao@incor.usp.br

TESTES DIAGNÓSTICOS NA SUSPEITA DE DAC

A avaliação inicial de mulheres com dor torácica frequentemente inclui o uso do TE, isoladamente ou em associação a um método de imagem, segundo as recomendações das diretrizes do **American College of Cardiology / American Heart Association** para manuseio de pacientes com angina estável crônica¹³.

• Avaliação não invasiva

O TE tem alta prevalência de resultados falso-positivos nas mulheres, também devido à baixa prevalência de DAC nas populações estudadas. Para melhorar a acurácia diagnóstica, é necessária uma adequada tolerância ao esforço para o TE e para o estresse com dobutamina, uma adequada resposta da frequência cardíaca (FC). Em metanálise que avaliou 19 estudos em mulheres que incluíram TE, cintilografia de perfusão miocárdica (CPM) com Tálcio-201 e ecocardiograma associado ao esforço e angiografia coronária de controle, demonstrou-se sensibilidade e especificidade para DAC ao TE de

[continua >](#)

61% e 70%, para CPM de 78% e 64% e ecocardiograma de esforço de 86% e 79%, respectivamente¹⁴.

O diagnóstico diferencial de dor torácica em mulheres deve considerar a presença de DAC. A probabilidade de doença deve ser baseada nos sintomas (típicos ou atípicos) e outros fatores. Em particular o status hormonal, diabetes, tabagismo e história familiar de DAC precoce são os mais importantes nas mulheres. O TE deverá ser o método inicial de avaliação e se máximo e negativo, nenhuma avaliação adicional será necessária. No entanto, em presença de resposta isquêmica ou TE negativo submáximo, devem ser encaminhadas para avaliação não invasiva com método de imagem (CPM ou ecocardiografia de estresse), ambos com acurácia diagnóstica semelhantes. Já pacientes com alta probabilidade de DAC e TE isquêmico devem ser encaminhadas à cinecoronariografia. Essa população de mulheres tem pior evolução se não são avaliadas de forma invasiva¹⁵.

O papel de outros métodos não invasivos como escore de cálcio, espessura da íntima carotídea ou tomografia computadorizada das coronárias é menos definido nesse contexto.

Na síndrome coronária aguda sem supradesnivelamento de ST, o TE precoce pode ser útil para diagnóstico de DAC, estratificação de risco e prognóstico. A baixa capacidade funcional, o duplo produto máximo e o número de derivações com depressão de ST \geq 1,0 mm são preditores independentes de eventos cardíacos futuros¹⁶⁻¹⁸. Pacientes de alto risco apresentam pelo menos dois desses critérios, risco intermediário um critério e baixo risco nenhum dos critérios acima.

Apesar das mulheres apresentarem mais TE falso-positivos, o estudo FRISC (Fast Revascularization during Instability in Coronary Artery Disease)¹⁸ avaliou 395 mulheres com angina instável que realizaram TE e seguimento de seis meses. De acordo com os resultados do TE, os grupos de baixo, intermediário e alto risco mostraram incidência de morte cardíaca ou infarto de 1%, 9% e 19% respectivamente, resultados semelhantes aos observados entre 778 homens no mesmo estudo.

• Angiografia coronária

Estudos têm documentado diferenças entre os sexos na utilização da angiografia coronária diagnóstica, mesmo no infarto do miocárdio^{15,19-20}. Mulheres com TE isquêmico mais frequentemente não realizam avaliação complementar quando comparados aos homens (62% x 38%), diferença que em seguimento de três anos foi associado com maior incidência de infarto e morte entre as mulheres (14,3% x 6%)¹⁵.

Hachamovitch e colaboradores²¹, em uma revisão que incluiu mais de 3000 pacientes, 33% mulheres que realizaram CPM associada ao TE, encontrou dentre pacientes com perfusão anormal eventos subsequentes mais prevalentes em mulheres que homens (17,5% x 6,3%), corroborando os dados de que as mulheres frequentemente são subestimadas para avaliação complementar, mesmo com graus de risco comparáveis.

AVALIAÇÃO DOS PARÂMETROS DO TESTE ERGOMÉTRICO

Embora a maioria dos autores reconheça a maior dificuldade para avaliação diagnóstica de DAC em mulheres ao TE, os consensos atuais não mudaram a estratégia para interpretar o teste na mulher. Apesar disso, nesta última década

alguns grupos introduziram equações, como a de Morise⁽²²⁾, englobando fatores de risco de maneira individualizada, permitindo a complementação dos resultados “positivo ou negativo”.

Contudo, além da análise do segmento ST, o TE nos fornece uma variedade de outros parâmetros que auxiliam na interpretação diagnóstica e prognóstica, entre eles, a capacidade funcional e a reprodução dos sintomas. Um grande estudo²³ demonstrou em um grupo de mais de 1000 mulheres submetidas ao TE com protocolo de Bruce e posteriormente à cineangiocoronariografia, que a utilização do escore de Duke é uma ferramenta importante na estratificação de risco e a avaliação diagnóstica nessas pacientes.

1- Parâmetros Eletrocardiográficos

Estudos de meta análise, já citados acima, demonstraram menor sensibilidade e especificidade para análise eletrocardiográfica na mulher que pode ser atribuída a vários fatores:

- ⇒ Efeito vasodilatador do hormônio e a sua semelhança com o digital, alterando previamente o ECG; menor prevalência de doença multivascular; maior prevalência de prolapso da valva mitral.
- ⇒ Resposta inapropriada de catecolaminas ao esforço.
- ⇒ Diferenças na anatomia da parede torácica e na microcirculação e principalmente níveis séricos de hemoglobina menores nas mulheres.

Todos esses fatores contribuem para mudar o aspecto morfológico do segmento ST na mulher. É mais frequente a presença do componente negativo da onda T associado a uma depressão de ST de maior amplitude com retorno mais lento a linha de base. Já as modificações do segmento ST restritas a fase de recuperação têm menor associação com isquemia miocárdica, porém, o retorno imediato do segmento ST a linha de base no primeiro minuto da recuperação é bastante útil para a exclusão de falsos positivos, além da utilização da relação ST/FC que contribui para a melhora do valor preditivo do teste positivo².

2- Capacidade funcional

A tolerância ao esforço é menor nas mulheres em geral, principalmente as condições co-mórbidas e a obesidade. Esta capacidade tem declínio ainda maior no período pós-menopausa, quando comparada aos homens.

O estudo de Gullati e colaboradores²⁴, avaliando 5.721 mulheres submetidas ao TE, demonstrou que aquelas que não atingiram 85% da capacidade funcional em METs previstos para a idade, tiveram risco de morte duas vezes superior ao grupo que atingiu esse patamar. Nesse trabalho, a capacidade funcional foi o mais importante preditor de eventos, demonstrando assim seu valor prognóstico.

3- Manifestações clínicas induzidas pelo esforço

A indução da dor no teste ergométrico trata-se de um ótimo critério em casos de diagnósticos mais difíceis, sendo inclusive mais comum nas mulheres, conforme demonstraram Weiner e colaboradores¹² onde a dor esteve presente em 58% das mulheres estudadas. Durante o exercício em pacientes com DAC a presença de angina do peito é consequente à elevação da pressão arterial diastólica (PAD) e diminuição da complacência do ventrículo esquerdo, que já poderia ter determinado o desnível do segmento ST. A presença de angina típica é definitiva para o diagnóstico da insuficiência coronária, porém seu aparecimento é raro em populações não selecionadas.

A angina de peito bem definida, quando associada ao supra de ST, praticamente define o diagnóstico de DAC, porém se este mesmo sintoma for concomitante ao infradesnivelamento de ST, não nos permite tão boa correlação com doença aterosclerótica coronária no sexo feminino quanto no sexo masculino.

4- Parâmetros Hemodinâmicos

Durante o TE, as mulheres apresentam débito cardíaco discretamente maior para cargas semelhantes quando comparadas aos homens²⁵, o que talvez se relacione com a menor taxa de hemoglobina tanto em mulheres treinadas e destreinadas.

Com relação à frequência cardíaca, esta é influenciada pelos mesmos fatores neurais e humorais que elevam o volume sistólico relativamente para os mesmos valores de 50% do V'O₂ máximo²⁵. A FC é aproximadamente 10 bpm maior nas mulheres.

A ausência de redução da FC (12 bpm) no primeiro minuto da recuperação é um forte preditor de mortalidade cardiovascular tanto em homens quanto em mulheres, independentemente de outros fatores²³. Contudo o valor da pressão arterial sistólica (PAS) e do duplo produto geralmente são mais baixos nas mulheres.

Frente a essas dificuldades de interpretação do TE na mulher, sugere-se um algoritmo clínico para a escolha do teste não invasivo mais apropriado em mulheres. De acordo com o escore de Framingham, se a mulher apresentar baixo ou intermediário risco de DAC (25% a 75%), eletrocardiograma normal e for capaz de realizar esforço físico, pode ser encaminhada ao TE. Porém, se houver alterações prévias do segmento ST, deve-se associar um método de imagem (CPM ou ecocardiograma de estresse).

Nos próximos números da revista do DERC, discutiremos temas relacionados ao Coração da Mulher, como também abordaremos atualizações, trazendo convidados para compartilharem suas experiências. Participe conosco, opinando ou mandando sua sugestão! Estaremos engajadas para fazer um DERC-Mulher cada vez melhor... ■

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Eaker ED, Chesebro JH, Sacks FM et al. Cardiovascular disease in women. *Circulation*. 1993; 88:1999-2009.
2. Mosca L, Manson JE, Sutherland SE et al. Cardiovascular disease in women: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 1997; 96:2468-2482.
3. Cooper R, Cutler J, Desvigne-Nickens P et al. Trends and disparities in coronary heart disease, stroke, and other cardiovascular diseases in the United States: findings of the National Conference on Cardiovascular Disease Prevention. *Circulation*. 2000; 102:3137-3147.
4. Lehmann JB, Wehner PS, Lehmann CU, Savory LM. Gender bias in the evaluation of chest pain in the emergency department. *Am J Cardiol*. 1996; 77:641-644.
5. Scirica BM, Moliterno DJ, Every NR et al. Differences between men and women in the management of unstable angina pectoris (The GUARANTEE Registry). The GUARANTEE Investigators. *Am J Cardiol*. 1999; 84:1145-1150.
6. Godoy M et al. Eletrocardiografia de esforço. Editora Sarvier. 1989;281-339.
7. Godoy M et al. Teste ergométrico nas mulheres. *Rev Soc Cardiol SP*. 2001; 11(3):621-633.
8. Pratt CM, Francis MJ, Young JB. Exercise testing in women with chest pain. Are there additional exercise characteristics that predict true positive test result? *Chest*. 1989;95(1):1556-1557.
9. Lloyd GW, Patel NR, Jackson G. Does angina vary with the menstrual cycle in women premenopausal. *CAD. Heart*. 2000;84:189-192.
10. Bredy PL, Wilbert S, De Luca AJ. Relation of bone mineral density to stress testing induced myocardial ischemia. *Am J Cardiol*. 2009;104:199-201.
11. Marcovitz PA, Tran HH, Franklin BA, O'Neill WW, Yerkey M, Boura J, Kleerekoper M, Dickinson CZ. Usefulness of bone mineral density to predict significant coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2005;96:1059-1063.
12. Weiner D et al (CASS Study). Similarities of false positive in females. *Circulation*. 1978;58:140-147.
13. Fraker TD Jr, Fihn SD, Gibbons RJ et al. 2007 chronic angina focused update of the ACC/AHA 2002 guidelines for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Writing Group to develop the focused update of the 2002 guidelines for the management of patients with chronic stable angina. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50:2264-2274.
14. Kwok Y, Kim C, Grady D et al. Meta-analysis of exercise testing to detect coronary artery disease in women. *Am J Cardiol*. 1999; 83:660-666.
15. Shaw LJ, Miller DD, Romeis JC et al. Gender differences in the noninvasive evaluation and management of patients with suspected coronary artery disease. *Ann Intern Med*. 1994; 120:559-566.
16. Al-Khalili F, Svane B, Wamala SP et al. Clinical importance of risk factors and exercise testing for prediction of significant coronary artery stenosis in women recovering from unstable coronary artery disease: The Stockholm Female Coronary Risk Study. *Am Heart J*. 2000; 139:971-978.
17. Al-Khalili F, Wamala SP, Orth-Gomer K, Schenck-Gustafsson K. Prognostic value of exercise testing in women after acute coronary syndromes (the Stockholm Female Coronary Risk Study). *Am J Cardiol*. 2000; 86:211-213.
18. Safstrom K, Lindahl B, Swahn E and the FRISC-Study Group. Risk stratification in unstable coronary artery disease. Exercise test and troponin T from a gender perspective. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 35:1791-1800.
19. Roger VL, Farkouh ME, Weston SA et al. Sex differences in evaluation and outcome of unstable angina. *JAMA*. 2000; 283:646-652.
20. Ayanian JZ, Epstein AM. Differences in the use of procedures between women and men hospitalized for coronary heart disease. *N Engl J Med*. 1991; 325:221-225.
21. Hachamovitch R, Berman DS, Kiat H et al. Gender-related differences in clinical management after exercise nuclear testing. *J Am Coll Cardiol*. 1995; 26:1457-1464.
22. Morise AP et al. Value of a simple measure of Estrogen for improving diagnoses of CAD in Women. *Am J Med*. 1993;94(5):491-496.
23. Cole CR, Blackstone EH et al. Heart rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med*. 1999;341:1351-1357.
24. Gullati M, Blaker HR et al. The prognostic value of a normogram for exercise capacity in women. *N Engl J Med*. 2005;353:468-475.
25. Astrand PO, Cuddy T et al. Cardiac output during submaximal and maximal work. *J Appl Physiol*. 1964;19:268-74.

Apresentação, muito objetiva, de artigos publicados nos PERIÓDICOS momentos que antecederam ao fechamento da presente edição da RevDERC.

O Que Está Sendo Publicado... Agora

Resposta da Frequência Cardíaca ao Esforço e na Recuperação em Pacientes com Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Preservada

Estudo que comparou a resposta cronotrópica ao exercício e a queda da frequência cardíaca no primeiro minuto da recuperação (FC1R) em pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP), em hipertensos e em um grupo controle, todos sem drogas inibitórias do cronotropismo. Como esperado, o $\dot{V}O_2$ pico foi menor e o $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ slope maior no grupo ICFEP. Incompetência cronotrópica, vista tanto pelo percentual da frequência cardíaca máxima prevista quanto pelo percentual da reserva cronotrópica, foi encontrada mais (34% e 63%, respectivamente) no grupo ICFEP do que nos controles ou mesmo nos hipertensos. Da mesma maneira uma menor FC1R foi encontrada neste grupo. Concluem, então, que a ICFEP cursa frequentemente com incompetência cronotrópica, que pode ser um fator limitante da capacidade funcional, e com disfunção autonômica vagal, marcador de mau prognóstico.

Phan TT, Shivu GN, Abozguia K, et al. impaired heart rate recovery and chronotropic incompetence in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Circ Heart Fail* 2010;3:29-34.

Mais Uma Vez, Além do Segmento ST

Em um seguimento de 7,2 anos para avaliar a mortalidade em 25.642 indivíduos através de variáveis do Teste Ergométrico que não o segmento ST, a análise da Frequência Cardíaca (FC) em repouso, da incompetência cronotrópica, da queda da FC no primeiro minuto da recuperação e da capacidade funcional mostrou que houve 392 óbitos, sendo 94 por causas cardiovasculares, e que após ajuste para fatores de risco cardiovasculares estas variáveis associaram-se significativamente com a morte por doenças cardiovasculares ($p < 0,01$) e por todas as causas ($p < 0,05$). Este estudo reforça a importância da análise das variáveis independentes do eletrocardiograma de esforço na avaliação do risco cardiovascular e global.

Ho JS, FitzGerald SJ, Barlow CE, et al. Risk of mortality increases with increasing number of abnormal non-ST parameters recorded during exercise testing. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010; DOI: 10.1097/HJR.0b013e328336a10d.

Resposta da Frequência Cardíaca ao Esforço e na Recuperação em Pacientes com Insuficiência Cardíaca em Uso ou Não de Betabloqueadores

Para avaliar o valor prognóstico da resposta cronotrópica a queda da frequência cardíaca no primeiro minuto da recuperação (FC1R) em pacientes com insuficiência cardíaca em uso ou não de betabloqueadores, 520 que realizaram teste de exercício cardiopulmonar foram acompanhados durante 4 anos quanto aos desfechos de hospitalização ou morte. Como esperado, a resposta cronotrópica diferiu substancialmente naqueles em uso ou não de betabloqueadores. Já a FC1R, com um corte de $< \text{ou} \geq 16$ bpm,

> **Dr. Fernando Cesar de Castro e Souza**
Instituto Nacional de Cardiologia, RJ
Hospital Pró-Cardíaco, RJ
fernando.souza@inc.saude.gov.br

teve um significativo valor prognóstico ($p < 0,001$) tanto nos que usavam betabloqueadores quanto os que não. Os autores concluem que a FC1R deve ser analisada rotineiramente nos testes de pacientes com ICC pelo seu valor prognóstico, e que não é afetado pelo uso de betabloqueadores.

Arena R, Myers J, Abella J, et al. The prognostic value of the heart rate response during exercise and recovery in patients with heart failure: influence of beta-blockade. *Int J Cardiol* 2010;138:166-173.

Exercícios Físicos e a Melhora da Reserva de Fluxo Coronariana em Portadores de Disfunção Sistólica

Pequeno estudo prospectivo para verificar o efeito do exercício físico sobre a reserva de fluxo coronariano (RFC) de pacientes com insuficiência cardíaca crônica com disfunção sistólica (ICC) através da ecocardiografia com contraste com microbolhas. Randomizados 23 pacientes, 10 para grupo controle com tratamento farmacológico convencional (TF) e 13 para TF + exercícios físicos por 60 minutos, três vezes por semana. Após quatro meses, os resultados mostraram que não houve diferenças na fração de ejeção e nos volumes ventriculares, mas ocorreu significativo aumento da RFC no grupo treinado e diminuição no grupo controle ($p < 0,001$ para ambos). Concomitantemente, observou-se aumento do $\dot{V}O_2$ pico de 13,8% no grupo treinado e uma redução de 1,9% no grupo controle. O estudo demonstra os benefícios que os exercícios físicos trazem na melhoria da irrigação coronariana de indivíduos com disfunção ventricular sistólica.

Santos JMT, Kowatsch I, Tsutsui JM, et al. Effects of exercise training on myocardial blood flow reserve in patients with heart failure and left ventricular systolic dysfunction. *Am J Cardiol* 2010;105:243-248.

Segurança do Exercício Físico logo após Angioplastia Coronariana Eletiva

Neste estudo, 2.351 pacientes com angina estável que foram submetidos à angioplastia coronariana com implante de stent de forma eletiva foram randomizados para receber treinamento físico (865 pac. – grupo treinado) ou não (1.486 pac. – grupo controle). O treinamento iniciou-se no dia seguinte à angioplastia, em carga submáxima em nível 12 da escala de Borg, seguindo-se 20 minutos por dia, no mínimo duas vezes por semana, após a alta. Dos 865 pac. 65 não fizeram ou não conseguiram terminar o primeiro teste e, assim, 800 pac. formaram o grupo treinado. Em 30 dias de seguimento, não foram observadas complicações isquêmicas, que foi o desfecho primário analisado, nem complicações cardiovasculares maiores (IAM, AVE ou morte por qualquer causa) e não houve diferença significativa entre os grupos para os dois desfechos ($p = 0,73$ e $0,72$ respectivamente). Concluem que o exercício precoce após ACP, realizado em nível submáximo, não aumenta o risco de trombose de stents, eventos isquêmicos ou eventos maiores.

Soga Y, Yokoi H, Ando K, et al. Safety of early exercise training after elective coronary stenting in patients with stable coronary artery disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010; DOI: 10.1097/HJR.0b013e3283359c4e.





De 25 a 29 de setembro de 2010
Expominas - Belo Horizonte - MG
Eventos das Sociedades Estaduais e Regionais da SBC

65º Congresso Brasileiro de Cardiologia



27º Congresso de Cardiologia da SOCERJ
Rio de Janeiro
De 4 a 7 de agosto de 2010
Hotel InterContinental Rio
Rio de Janeiro - RJ



XXXI Congresso de Cardiologia da SOCESP
De 29 de abril a 1 de maio de 2010
Expo Center Norte – São Paulo - SP



Salvador - Bahia
19 a 22 de maio / 2010
Centro de Convenções

IX Congresso Maranhense de Cardiologia
De 22 a 24 de abril de 2010
Rio Poty Hotel - São Luis - MA

37º Congresso Paranaense de Cardiologia
De 3 a 5 de junho de 2010
Centro de Convenções de Londrina - Curitiba - PR

XXX Congresso Norte Nordeste de Cardiologia e XVI Congresso Cearense de Cardiologia
De 5 a 7 de agosto de 2010
Hotel Vila Galé - Fortaleza - CE



XXII Congresso da SBC/ES
De 12 a 14 de agosto de 2010
ES



XV Congresso Paraibano de Cardiologia
De 12 a 14 de agosto de 2010
Estação Cabo Branco Ciência e Arte
João Pessoa - PB

XX Congresso Pernambucano de Cardiologia
De 18 a 20 de Agosto de 2010

XVI Congresso de Cardiologia de Mato Grosso do Sul
De 22 a 23 de outubro de 2010
Centro de Convenções Gunter Hans - Cuiabá - MS



XI IMERSÃO 2010
EM ERGOMETRIA, REABILITAÇÃO
E CARDIOLOGIA DESPORTIVA
10 e 11 de Setembro - Rio de Janeiro - RJ

Só Mais Um Minuto. Por Que Não?

Embasando

A identificação de isquemia miocárdica através de testes provocativos, como no teste de exercício, pressupõe aumento progressivo do consumo de oxigênio pelo miocárdio ($MV'O_2$). Na condição do não atendimento à demanda crescente por oxigênio, alterações isquêmicas poderão ser identificadas. Este é o mecanismo habitual e motivo maior de solicitação do teste de exercício pelo clínico. Entre os fatores que induzem aumento do $MV'O_2$ (Quadro I), a frequência cardíaca (FC) é o seu maior determinante, a ponto de quando ela se elevar ao dobro, simultaneamente dobrará o consumo miocárdico de oxigênio. Além disto, o aumento da frequência cardíaca reduz o fluxo coronariano subendocárdico em razão da diminuição do período de enchimento diastólico.

Quadro I – Principais determinantes do consumo de oxigênio pelo miocárdio¹.

- | | |
|------------------------------|--|
| 1. Frequência cardíaca | 6. Efeito metabólico direto das catecolaminas |
| 2. Contratilidade | 7. Captação de ácidos graxos |
| 3. Desenvolvimento de tensão | 8. Manutenção do estado de atividade |
| 4. Ativação | 9. Manutenção da viabilidade celular no estado basal |
| 5. Despolarização | 10. Encurtamento contra carga (efeito Fenn) |

Nesta abordagem, a identificação inicial de isquemia miocárdica em FC baixa ou alta significará maior ou menor magnitude e gravidade da isquemia, inferindo-se, respectivamente, menor ou maior $MV'O_2$.

Para o diagnóstico de isquemia miocárdica no teste de exercício, as alterações do segmento ST há muito são consideradas essenciais. Entretanto, a avaliação da razão entre a variação das alterações do segmento ST com a variação da FC do basal até a interrupção do exercício, embora previamente descrita e preconizada, raramente tem sido utilizada^{2,3}.

Conforme descrito, o ajuste da variação da depressão do segmento ST à variação da FC é um procedimento de fácil realização, não necessitando de maior apoio tecnológico, e deveria ser habitualmente introduzido em todos os laudos de teste de exercício como informação adicional não redundante, excetuando na condição de plena evidência de normalidade do segmento ST durante o teste, quando tal descrição se torna desnecessária. Consiste na simples relação delta ST/delta FC (Quadro II).

Portanto, a análise da relação delta ST/delta FC valorizará pequenas alterações de ST que ocorrerem em pequenas variações do $MV'O_2$ e reduzirá a importância das depressões de ST que ocorrerem com grandes variações de $MV'O_2$.

Muito frequentemente realizamos testes em indivíduos assintomáticos que desenvolvem alterações de ST. Este índice delta ST/delta FC fornecerá subsídios para melhor avaliá-los em uma análise multifatorial, contribuindo para elaboração de um

> Drs. Salvador Serra* e
André Salvador Freitas Serra**

* Instituto Estadual de Cardiologia
Aloysio de Castro - RJ
sserra@cardiol.br

** Hospital Geral da Lagoa
Hospital Barra D'Or - RJ
andreserra@cardiol.br

Quadro II – Aplicação prática do índice delta ST/delta FC.

Método de Avaliação e um Exemplo	
1º	Unidade utilizada: microvolt/bpm ou ($\mu V/bpm$) Assim, 1mm de depressão de ST equivale a 100microvolt (μV) Portanto, multiplicasse por 100 a depressão de ST em mm
Exemplo	
2º	Ausência de depressão de ST no ECG basal No pico do exercício: depressão de 2,0mm Variação equivalente a 200 μV
3º	FC basal: 80bpm FC de pico: 165bpm Variação da FC: 85bpm
4º	Delta ST/Delta FC 200 μ /85bpm = 2,35 $\mu V/bpm$
Valor considerado normal de referência: ≤ 1,6 $\mu V/bpm$	

laudo qualificado, possibilitando uma maior informação ao clínico e uma conduta mais embasada.

Índice delta ST/Índice cronotrópico

O índice cronotrópico (IC), que consiste no denominador da razão ST/IC, expressa o percentual da reserva de FC obtida em um teste de exercício em relação à reserva cronotrópica prevista. Originalmente, ele é obtido pela razão entre [FC do pico do exercício – FC de repouso / (220 – idade) - FC de repouso] X 100. O IC será o denominador da razão, enquanto a depressão do segmento ST, em microvolt (μV), ou seja, o valor da depressão do segmento ST, em mm, multiplicado por 100, será o numerador. Portanto, a unidade do índice ST/IC será $\mu V/\%$. O entendimento deste índice se assemelha ao do índice delta ST/delta FC, porém estudos recentes o apontam como de melhor acurácia diagnóstica para isquemia miocárdica⁶. É considerado isquêmico quando acima de 1,76 $\mu V/\%$ (Quadro III).

Quadro III – Aplicação prática do índice delta ST/Índice cronotrópico.

Método de Avaliação e um Exemplo	
1º	Unidade utilizada: microvolt/Índice cronotrópico ou ($\mu V/\%$) Assim, 1mm de depressão de ST equivale a 100microvolt (μV) Portanto, multiplicasse por 100 a depressão em mm
Exemplo	
2º	Ausência de depressão de ST no ECG basal No pico do exercício: depressão de 1,5mm Variação equivalente a 150 μV
3º	$IC = \frac{FC \text{ do pico do exercício} - FC \text{ de repouso}}{(220 - idade) - FC \text{ de repouso}} \times 100$ Exemplo: 80%
4º	Delta ST/Índice cronotrópico 150 $\mu V/80\% = 1,87 \mu V/\%$
Valor considerado normal de referência: ≤ 1,76 $\mu V/\%$	

Mais alguns porquês

Indivíduos assintomáticos, homens ou mulheres, avaliados através do índice delta ST/delta FC tiveram risco de morte súbita, infarto do miocárdio e novos episódios anginosos 3 vezes maior em quatro anos, segundo o estudo dos descendentes de Framingham, o que, neste mesmo estudo, não foi mostrado na análise da depressão isolada do segmento ST⁴.

No estudo MRFIT, em homens assintomáticos, porém considerados de alto risco, houve exata reprodução do descrito acima, porém com o risco de morte cardíaca 4 a 5 vezes maior⁵.

Inequivocadamente, segundo Kligfield e Lauer, a aplicação do índice delta ST/delta FC é consistente com doença coronariana obstrutiva e prediz incremento do risco cardiovascular².

Já o índice ST/IC possui valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia para o diagnóstico de isquemia miocárdica superiores àqueles obtidos pela análise isolada da depressão do segmento ST⁶ (Figura 1).

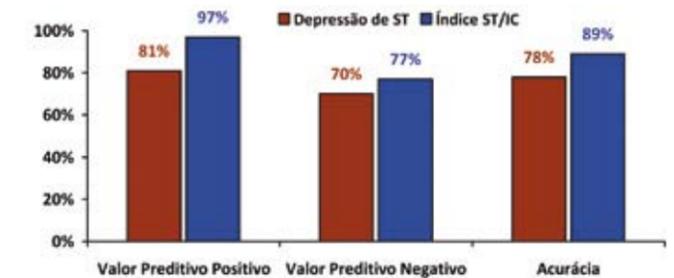


Figura 1 – Comparação entre os critérios clássicos de análise da depressão isolada do segmento ST com o índice originado da razão entre a depressão do segmento ST e o índice cronotrópico (ST/IC) para a detecção de isquemia miocárdica. Resultados da referência 6.

Finalizando

Portanto, à luz do conhecimento científico apresentado, cabe de imediato perguntar: por que não dedicar possivelmente apenas mais um minuto para o cálculo e imediata aplicação dos valores dos índices delta ST/delta FC e ST/IC no laudo do teste de exercício e, deste modo, acrescentar estas simples e ao mesmo tempo tão expressivas informações adicionais ao médico assistente, ensejando maior embasamento na assertiva do diagnóstico e na perspectiva do futuro clínico dos pacientes? ■

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Morton J. Kern. In. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 7th edition, 2005, Saunders-Elsevier Inc.
- Kligfield P, Lauer MS. Exercise electrocardiogram testing. Circulation. 2006;114:2070-2082.
- Serra S. São habitualmente avaliadas profundamente as variáveis do teste de exercício? Rev Derc. 2009;XV(46):26-28.
- Okin PM, Anderson KM, Levy D, Kligfield P. Heart rate adjustment of exercise-induced ST segment depression: improved risk stratification in the Framingham Offspring Study. Circulation. 1991;83:866-874.
- Okin PM, Prineas RJ, Grandits G, Rautaharju PM, Cohen JD, Crow RS, Kligfield P. Heart rate adjustment of exercise-induced ST-segment depression identifies men who benefits from a risk factor reduction program. Circulation. 1997;96:2899-2904.
- Palmieri V, Pezzullo S, Arezzi E, D'Andrea C, Cassese S, Martino S, Celentano A. Cyclo-ergometry stress testing and use of chronotropic reserve adjustment of ST depression for identification of significant coronary artery disease in clinical practice. Intern J Cardiol. 2008;127:390-392.

Avaliação do Risco de Eventos Cardiovasculares em Indivíduos Assintomáticos

Introdução

As doenças cardiovasculares (DCV) são a principal causa de morte em nosso meio. Desde os primórdios do estudo de Framingham conhece-se a associação entre dislipidemias, tabagismo, hipertensão arterial, diabetes mellitus, idade avançada e história familiar precoce de doença coronária (DAC) com o risco elevado de DCV¹. Recentemente somam-se aos clássicos fatores de risco a epidemia de obesidade e a caracterização da síndrome metabólica, com componentes de resistência insulínica e inflamação². Sem dúvida, o sedentarismo e a baixa aptidão cardiovascular das populações contribuem de forma importante para o desenvolvimento e perpetuação de fatores de risco como a obesidade e dislipidemia e possivelmente hipertensão arterial.

Apesar de todo conhecimento adquirido nas últimas décadas sobre o papel dos fatores de risco com a doença cardiovascular, a identificação de indivíduos de maior risco ainda é um grande desafio. Isso decorre do fato de uma minoria da população apresentar associação dos diversos fatores de risco e ser classificada como de alto risco. **A maior parte das pessoas que sofrerá um evento cardiovascular apresenta um ou no máximo dois fatores de risco, e ainda assim em baixa intensidade³. Dessa forma, como deveremos proceder para identificar indivíduos assintomáticos, porém com maior risco de doença cardiovascular?**

IV Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia

Em 2007 foi publicada a IV Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose pelo Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia⁴. Esse documento foi baseado na melhor evidência disponível na literatura vigente. A diretriz classifica os indivíduos em três categorias de risco de acordo com o risco calculado em 10 anos de infarto do miocárdio e morte alto risco (> 20%), médio risco (10-20%) e baixo risco (< 10%). No alto risco encontram-se os indivíduos já portadores de doença cardiovascular, os diabéticos, os que apresentam obstruções carotídeas superiores a 50% e aqueles indivíduos assintomáticos em que os escores de Framingham indicam um risco de infarto do miocárdio ou morte maior do que 20% em 10 anos. Nesta última categoria geralmente encontram-se indivíduos com 2 ou mais fatores de risco e com idade superior a 45 anos. Indivíduos assintomáticos sem diabetes, com risco calculado entre 10-20% em 10 anos são considerados como de risco intermediário. Geralmente são indivíduos com 1 ou 2 fatores de risco além da idade. Finalmente, temos a categoria de baixo risco aonde se encontram indivíduos com até um fator de risco e risco calculado inferior a 10% em 10 anos.

Embora a classificação proposta pelo NCEP ATP III, baseada em Framingham e adotada no Brasil⁴, seja útil para identificar o risco do ponto de vista de saúde

> Dr. Raul D. Santos

Prof. Livre-Docente em Cardiologia
Faculdade de Medicina da USP

Diretor da Unidade Clínica de Lípides
InCor-HCFMUSP

Presidente do Departamento de
Aterosclerose da SBC

rdsf@uol.com.br

pública, esta apresenta uma série de limitações. Entre elas podemos citar o baixo poder discriminativo em mulheres⁵, a dependência exagerada da idade⁶, por exemplo: um indivíduo com 35 anos dislipidêmico e fumante, dificilmente irá ser classificado como de risco médio ou alto de acordo com a escala de Framingham, já que esta depende muito da idade cronológica, contudo se considerarmos o longo prazo, o risco deste indivíduo será alto. Além da dependência do fator idade podemos ainda colocar como limitações a não quantificação do tabagismo, a não valorização da história familiar de doença coronária precoce, esta por si só aumentando o risco relativo em mais de 50%⁷. A avaliação ainda não considera fatores como obesidade abdominal, dieta inadequada e baixa aptidão cardiovascular fatores sabidamente associados a um maior risco de eventos cardiovasculares⁵.

Considerando as limitações descritas acima, a IV Diretriz adotou o conceito de agravantes de risco para aterosclerose. O objetivo foi, utilizando-se o conhecimento acumulado em décadas sobre novos fatores ou marcadores de risco, melhorar a estratificação clínica. Os agravantes de risco podem ser utilizados principalmente nos indivíduos de risco médio, contudo se presentes em indivíduos de risco baixo indicam um maior risco em longo prazo. O uso de agravantes não é obrigatório, mas sim opcional. Alguns desses são facilmente obtíveis como a presença de história familiar

de DAC precoce ou o diagnóstico de síndrome metabólica. A presença de hipertrofia ventricular esquerda ao ECG (principalmente em hipertensos), a insuficiência renal assintomática (clearance < 60 ml/min/1,73 m² de superfície corpórea), a macro ou microalbuminúria (em hipertensos, principalmente) indicam indivíduos de maior risco. Além desses simples exames, as diretrizes também consideram a detecção da inflamação e aterosclerose subclínicas para melhorar a estratificação do risco. A pesquisa da espessura aumentada das carótidas (embora não necessariamente indicando aterosclerose, mas sim risco de eventos cardiovasculares) e da calcificação coronária pode ser útil quando bem indicada, principalmente esta última para reclassificar o grau de risco. Finalmente, considerando-se que a aterosclerose é doença inflamatória, as Diretrizes sugerem que a detecção da inflamação subclínica com concentrações elevadas de proteína C reativa de alta sensibilidade (>3,0 mg/L) indique um maior risco relativo de eventos coronários.

Mudanças na avaliação do risco de 2007-2010

Desde a publicação da IV Diretriz, muito se tem discutido sobre como melhorar a estratificação do risco em indivíduos assintomáticos. O foco principal é a melhora da avaliação dos indivíduos de risco intermediário. Um grande desafio é considerar quem realmente pode ser classificado como de baixo risco. A Conferência de Bethesda⁸ propôs que indivíduos de real baixo risco são aqueles sem fatores de risco tradicionais, com risco calculado de infarto e morte pela escala de Framingham inferior a 6% em 10 anos e que não tenham história familiar de DAC precoce. Em 2007, a American Heart Association (AHA) publicou sua diretriz de prevenção em mulheres, aonde sabemos há um baixo poder discriminativo de risco, apesar das DCV matarem uma em cada três mulheres nos EUA⁵. Além dos critérios citados previamente, a AHA considerou que dieta rica em gorduras saturadas, sedentarismo, baixa aptidão cardiovascular ao teste ergométrico e presença de aterosclerose subclínica colocam a mulher sob risco de DCV. **Em indivíduos sob risco, mas principalmente sob risco médio, outros marcadores como a pesquisa da aterosclerose subclínica⁹, o teste ergométrico alterado mostrando baixa aptidão cardiovascular⁹ e a pesquisa da inflamação subclínica¹⁰ podem ser úteis para avaliação do risco de forma mais adequada.**

Além de uma melhor caracterização do “real” baixo risco, existem algumas propostas que possivelmente serão incorporadas nas futuras diretrizes para melhora da estratificação, entre elas podemos citar: uma escala de risco cardiovascular global¹¹ e avaliação do risco em longo prazo¹². Em 2008, o grupo de Framingham propôs uma nova escala que avalia não somente o risco de infarto ou morte, mas também o risco de acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca e doença vascular periférica¹¹. Essa nova escala aumenta o poder discriminativo da escala de Framingham. Contudo, embora calcule a idade vascular do indivíduo, esta escala ainda é muito dependente do fator cronológico para a estratificação. Lloyd-Jones e colaboradores, considerando as limitações do fator idade propuseram o conceito do “lifetime risk” ou risco ao longo da vida para melhorar a estratificação do risco¹². Esses autores seguiram a população de Framingham dos 50 aos 90 anos de idade e avaliaram o poder discriminador

de simples fatores de risco como colesterol, pressão arterial, diabetes e tabagismo. A tabela 1 mostra que a presença de hipercolesterolemia, hipertensão estágio II, diabetes ou tabagismo já indica um risco elevado de doença coronária ao longo da vida. Discretas elevações do colesterol ou da pressão arterial também indicarão em longo prazo um risco elevado. Ou seja, os autores propõem uma avaliação não apenas em 10 anos, mas sim ao longo de toda vida.

Como incorporar novos marcadores de risco à prática clínica?

Muito se tem discutido sobre o papel dos novos marcadores de risco na prática clínica. Do ponto de vista formal, como podemos nos convencer de que estes realmente devam ser incorporados ou não à nossa prática diária? Inicialmente, o novo marcador deve se associar com risco elevado de eventos cardiovasculares, classicamente isso é dado por uma medida de associação como uma razão de chance ou um risco relativo¹³. Esse risco elevado deve permanecer após ajuste para os marcadores ou fatores de risco clássicos ajustados pela análise multivariada. Contudo, um risco relativo aumentado indicado pelo marcador não é suficiente para mudar a prática clínica¹⁴. Em seguida, o novo marcador deve respeitar os princípios da discriminação, calibração e finalmente a reclassificação do risco¹³. A discriminação é a capacidade que o marcador tem de separar quem vai ter a doença de quem não irá apresentá-la. A medida mais importante da discriminação é dada pela estatística C, ou área sob a curva (ASC) ROC. A ASC varia de 0 a 1.

Tabela 1 – Avaliação do risco em longo prazo “lifetime risk”.

Estratificação de FR e Risco Predito do Tempo de Vida (>50 anos) - Framingham					
	Fatores ótimos	≥ 1 fator não ótimo	≥ 1 fator elevado	1 fator maior	≥ 2 fatores maiores
PAS/PAD (mmHg)	<120/80	120-139/80-89	140-159/90-99	≥160/≥100 ou tratada	≥160/≥100 ou tratada
Colesterol (mg/dL)	<180	180-199	200-239	≥240 ou tratado	≥240 ou tratado
Diabetes	Não	Não	Não	Sim	Sim
Fumo	Não	Não	Não	Sim	Sim
Risco do tempo de vida (H%)	5%	36%	46%	50%	69%
Risco do tempo de vida (M%)	8%	27%	39%	39%	50%

Adaptado de Berry JD et al. *Circulation* 2009; 119:382-389

continua >

Um bom discriminador é aquele que tem uma ASC > 0,7; valores < 0,5 indicam discriminação pelo acaso. O novo marcador é comparado com o antigo e verifica-se se as ASC adicionando-se o marcador ao esquema padrão de avaliação do risco aumenta ou não a mesma de forma significativa ex- ASC da escala de Framingham = 0,75, ASC da escala de Framingham mais o escore de cálcio coronário = 0,80, ou seja, o novo marcador melhora a avaliação feita apenas pelo Framingham. Contudo, uma das grandes limitações da estatística C é que para mudar a ASC um marcador necessita indicar uma razão de chance de pelo menos 3, sendo o ideal 16 vezes o risco¹⁵. Clássicos fatores de risco como colesterol e hipertensão, ou a história familiar de DAC precoce, indicam uma razão de chance de 1,5 - 2,0 vezes, logo a curva ROC não discriminaria bem esses importantes fatores de risco. Em tempo, em indivíduos de risco intermediário, parâmetros do teste ergométrico como a aptidão cardiovascular e a recuperação da frequência cardíaca após exercício modificam a ASC do escore de Framingham e podem ser úteis para identificar indivíduos de maior risco⁹. Já a calibração mede quão próximos os riscos calculados pelos marcadores estão do risco real avaliado em estudos prospectivos¹³. Para isso, os indivíduos são classificados em percentis de risco e avalia-se como o modelo identifica o risco real. A calibração depende da prevalência da DCV na população. Modelos devem ser recalibrados se não predizerem o risco de forma adequada. O exemplo clássico é a recalibração do escore de Framingham da população Caucasiana, para a indivíduos Japoneses ou Chineses que moram nos EUA¹⁶. Infelizmente, os escores de Framingham não foram recalibrados para a população do Brasil, sendo essa uma das limitações de seu uso em nosso meio.

Finalmente, o critério mais importante atualmente para incorporarmos um novo marcador de risco na prática é se o mesmo tem poder de reclassificação¹³. Em termos práticos, se esse parâmetro reclassificará indivíduos de risco médio para baixo ou para risco alto. As implicações são óbvias, maior risco significa implementação de tratamento farmacológico, principalmente com estatinas e possivelmente com aspirina em associação às mudanças do estilo de vida. Por outro lado, menor risco significa apenas mudança do estilo de vida se este for inadequado. A reclassificação deve ser utilizada principalmente se o marcador parece ser importante do ponto de vista clínico, mas que muda pouco ou não altera a curva ROC. Um exemplo importante é o caso do escore de risco de Reynolds¹⁰ que incorpora a história familiar de DAC precoce e a determinação da PCR aos parâmetros dos escores de Framingham. O escore de Reynolds reclassificou cerca de 20% das mulheres que eram consideradas como de risco médio para a categoria de risco elevado. Ou seja, mudaria a intensidade da terapia de 2 em cada 10 mulheres de risco intermediário. Contudo, nas mulheres de risco baixo apenas 1,5% foram reclassificadas como de risco alto, ou seja, somente 1,5 mulher teria seu tratamento modificado a cada 100. Esse estudo confirma que os novos marcadores devem ter seu foco de uso nos indivíduos de risco médio e não risco baixo. Ou seja, exames adicionais acabam sendo desnecessários nesses indivíduos.

Implicações terapêuticas

As implicações terapêuticas em relação ao risco são óbvias: uma vez identificado o risco, ele deve ser tratado o mais precocemente possível. Quanto maior o risco de DCV, mais intensivo deverá ser o tratamento preventivo⁴. Além das mudanças de hábito de vida, como alimentação adequada, exercícios físicos e abstenção do fumo, a pressão arterial e o colesterol do sangue devem ser controlados. Em relação à diminuição do LDL com estatinas, esse tratamento será mais custoeficaz quanto maior for o risco do indivíduo¹⁷. Da mesma forma, mais intensiva

deverá ser a redução do LDL quanto maior for o grau de risco.

Conclusões

A estratificação do risco de DCV deve ser feita de forma adequada. Diretrizes nacionais e internacionais valorizam o conjunto de fatores de risco para cálculo do grau de risco. Embora importante, a estratificação baseada em Framingham apresenta suas limitações e novos marcadores podem melhorar a estratificação em grupos especiais de pacientes. A ênfase é a utilização de exames adicionais nas populações de risco intermediário, para se evitar o uso inadequado de exames subsidiários. Todo novo biomarcador de risco deve ser incorporado após ser testado pelos métodos contemporâneos de avaliação, ou seja, não apenas por medidas de associação, mas discriminação, calibração e reclassificação. Uma vez identificado o risco, os fatores de risco presentes devem ser tratados de forma adequada. O uso de estatinas para a prevenção será mais custoeficaz quanto maior for o risco do indivíduo. A IV Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose continua sendo uma ferramenta atual e adequada para a avaliação do risco de DAC. ■

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Castelli WP. The new pathophysiology of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1998 ;82(10B):60T-65T.
2. Grundy SM. Metabolic syndrome: a multiplex cardiovascular risk factor. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:399-404.
3. Santos RD, Nasir K. Insights into atherosclerosis from invasive and non-invasive imaging studies: Should we treat subclinical atherosclerosis? *Atherosclerosis* 2009;205:349-56
4. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Volume 88, Suplemento 1, Abril 2007.
5. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women: 2007 update. *Circulation*. 2007;115:1481-1501.
6. Ridker PM, Cook N. Should age and time be eliminated from cardiovascular risk prediction models? Rationale for the creation of a new national risk detection program. *Circulation*. 2005;111:657-658.
7. www.nice.org.uk/CG67/QuickRefGuide/pdf/English
8. 34th Bethesda Conference: Can Atherosclerosis Imaging Techniques Improve the Detection of Patients at Risk for Ischemic Heart Disease? *JACC* 2003;41:1855-917
9. Lauer M, Froelicher EJ, Williams M, Kligfield P. Exercise Testing in Asymptomatic Adults. A Statement for Professionals From the American Heart Association Council on Clinical Cardiology, Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation*. 2005;112:771-776.
10. Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score. *JAMA* 2007 ;297:611-9
11. D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, Kannel WB. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2008;117: 743-753
12. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Beiser A, Levy D. Lifetime risk of developing coronary heart disease. *Lancet*. 1999;353:89-92.
13. Wilson PW. Challenges to Improve Coronary Heart Disease Risk Assessment. *JAMA* 2009; 302:2369-70.
14. Santos RD. Uric acid and cardiovascular disease: how to solve another chicken or egg puzzle. *Cardiology* 2009;114:298-9.
15. Cook NR. Use and misuse of the receiver operating characteristic curve in risk prediction. *Circulation*. 2007;115:928-935.
16. D'Agostino RB Sr, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P; CHD Risk Prediction Group. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. *JAMA*. 2001;286:180-187
17. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, Kirby A, Sourjina T, Peto R, Collins R, Simes R; Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet* 2005;366:1267-78

Liberando Crianças e Adolescentes para Atividade Física: Uma Visão Pessoal

Introdução

Os efeitos benéficos do exercício físico na criança estão largamente difundidos, repercutindo em seu desenvolvimento físico, emocional e social, tendo sua importância reconhecida por todos, quer profissionais de saúde ou educação e até mesmo por leigos¹.

Sabe-se que a atividade física é indispensável para o desenvolvimento normal e bem estar geral da criança, além de ajudar na prevenção da obesidade, hipertensão e doença aterosclerótica. Também sabemos que a inatividade tem sido demonstrada, em inúmeros trabalhos científicos, como um fator de risco independente para doença cardiovascular²⁻⁶.

O exercício físico aumenta o gasto de energia e contribui para que a criança tenha um peso adequado, além do desenvolvimento e preservação da massa muscular, e deve ser realizada na escola, e também fora dela, em clubes, escolinhas ou praças públicas^{1,5,6}.

A prática regular de esportes e atividades físicas, de um modo geral, deve ser estimulada, após 2 anos de idade, pelos familiares e profissionais diretamente envolvidos nos cuidados da criança, no lazer, na escola ou em grupos esportivos, com a devida orientação para a prática segura dessas atividades¹.

De forma geral, as crianças são encaminhadas por instituições, ou mesmo por interesse dos familiares, a uma unidade de saúde ou consultório médico, para receberem uma declaração que as libere para o exercício proposto. Quando a família não tem um plano de saúde, procura a instituição pública e, com frequência, essa consulta tem uma longa espera. E quando após a consulta houver solicitação de exames, a espera vai ser bem maior, o que só tende a contribuir para o desinteresse da clientela e consequente afastamento de uma atividade tão importante para a saúde⁷.

Entretanto, a liberação para o exercício tem sido motivo de muitos questionamentos. Como e quando liberar? Que critérios seguir? Quais exames solicitar e qual a real necessidade de realizá-los?

> **Dra. Maria Eulália Thebit Pfeiffer**

Chefe do Serviço de Cardiopediatria do Instituto Estadual de Cardiologia Aloysio de Castro-RJ

eulaliatp@terra.com.br

Morte súbita

Embora os benefícios cardiovasculares da atividade física regular para crianças e adolescentes estejam bem estabelecidos, existe uma pequena população de jovens atletas com um maior risco de morte súbita durante ou logo após o exercício. Nos Estados Unidos da América (EUA), um estudo em atletas com idade 15-17 anos mostrou incidência de morte súbita (MS) de 0,5/100.000 por ano⁸. Já outro estudo, na Itália, observou incidência maior, de 2,1/100.000

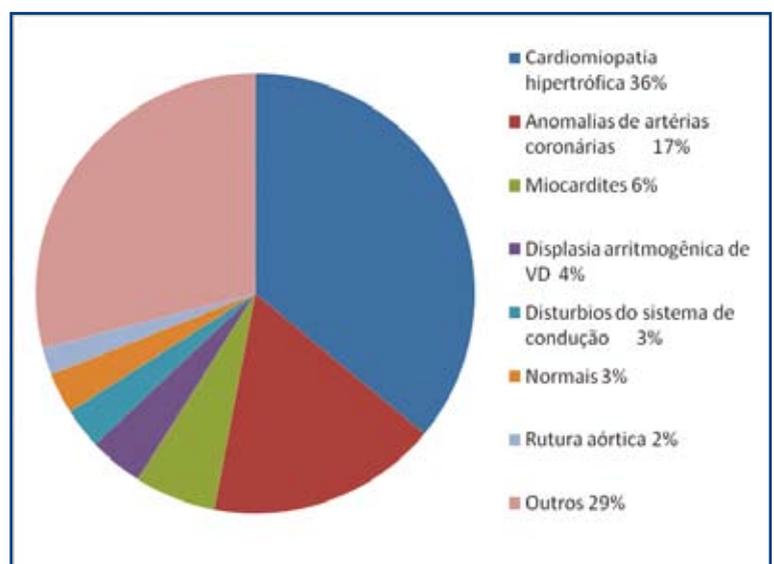


Figura 1 - Distribuição de causas cardiovasculares de morte súbita em jovens atletas nos EUA (Adaptado de Maron et al.)¹⁰.

por ano, mas entre atletas de 14-35 anos, fato este, que talvez justifique a discrepância dos dados em relação ao primeiro, como idade maior e inclusão de atletas do sexo feminino⁹.

Evento raro, mas trágico, impactante, de alta relevância na saúde pública, é devastador para famílias, atletas, treinadores, instituições, mídia e comunidades em geral, pois afeta, principalmente, jovens presumidamente saudáveis. É, frequentemente, a primeira e definitiva manifestação clínica de uma doença cardiovascular prévia e silenciosa^{7,9}.

Entre as causas prováveis mais comuns para esse desfecho, temos as cardiomiopatias, anomalias congênitas das coronárias e arritmias (Síndromes do QT longo, Brugada e Wolf Parkinson White), sendo a cardiomiopatia hipertrófica responsável, nos EUA, por 1/3 dos casos fatais (Figura 1)^{8,9}, e a displasia arritmogênica do ventrículo direito, nos estudos da Itália, por 1/4 deles^{9,11}.

Protocolos de avaliação Pré-Participação para atletas competitivos

Há um crescente interesse científico com respeito à avaliação de atletas para exercícios competitivos, com a expectativa de identificação de patologias e prevenção de morte súbita, embora a maioria dos países não possua um programa elaborado para estratificação. Entende-se por competitividade a atividade física coletiva ou individual, onde o atleta é treinado regularmente com o objetivo de sucesso e para isso tende a atingir seus limites¹¹. Em estudos de Corrado et al, onde pode-se comparar a incidência de MS em atletas e não atletas da mesma faixa etária, observou-se que o risco de MS é 2,5 vezes maior nos atletas competitivos^{9,11,12}.

Esses dados reiteram a necessidade de se estabelecer um programa para avaliação pré-participação, com a expectativa de reconhecimento daqueles indivíduos com patologias de risco e, deste modo, atuar preventivamente^{10,11}.

Em 1996, um protocolo proposto nos EUA pela American Heart Association, com revisão em 2007, onde foram estabelecidas recomendações para estratificação de jovens atletas competitivos, na faixa etária de 12-24 anos. Este protocolo poderia ser estendido para indivíduos <12 anos ou ainda >30 anos. A avaliação deveria ser realizada através da pesquisa de 12 itens, baseados na história clínica, antecedentes pessoais e familiares, e exame físico criterioso. Esta avaliação não inclui exames complementares, estando esses submetidos aos critérios do profissional médico¹⁰.

Em 1982, na Itália, foi implantado um programa de avaliação para atletas competitivos, na faixa de 12-35 anos, com a obrigatoriedade da inclusão do eletrocardiograma de 12 derivações (ECG), além da história e exame clínico (figura 2). Após 25 anos, foi realizado um estudo por Corrado et al., onde foi observada redução de 90% da incidência de MS em jovens atletas, principalmente por causa de cardiomiopatia hipertrófica, corroborando, assim, a validade do programa¹². E, a partir desses dados, o Comitê Olímpico Internacional, em 2004



Figura 2 - Fluxograma do protocolo italiano de estratificação pré-participação de atletas competitivos (Adaptado de Corrado et al.)¹¹.

e a Sociedade Européia de Cardiologia, em 2005, estabeleceram seus protocolos com a recomendação de inclusão do ECG junto à história clínica e exame físico^{11,12}.

Esses dois consensos, americano e europeu, têm sido temas de diversos debates em relação às estratégias mais apropriadas para avaliação dos jovens atletas. O europeu justifica a utilização do ECG como forma de diagnosticar diversas doenças cardiovasculares, inclusive a cardiomiopatia hipertrófica, podendo fazer uma maior prevenção de MS. O americano justifica a não inclusão do ECG por não reconhecê-lo como ferramenta diagnóstica nos casos de MS e também, por onerar muito o sistema de saúde, pois estima-se haver 10 milhões de jovens atletas/ano nos EUA, o que tornaria inviável essa inclusão^{10,11,13-15}.

Finalizando

No Brasil, não há um protocolo formal estabelecido em consenso pelas sociedades médicas, dentro das necessidades e padrões de nossa população. Os centros de treinamento de atletas, baseados nesses

continua >

protocolos comentados e na própria experiência, elaboram seus programas e normatizações, mas sempre ressaltando a importância e obrigatoriedade da avaliação pré-participação e acompanhamento regular dos atletas⁷.

Em posicionamento oficial da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte, de 1998, as crianças e adolescentes aparentemente saudáveis podem participar de atividades de baixa e moderada intensidade, lúdicas e de lazer, sem a obrigatoriedade de uma avaliação pré-participação formal. Quando o objetivo é a participação competitiva ou atividade de alta intensidade, uma avaliação médico-funcional ampla deve ser realizada¹⁶.

Em nossa opinião, baseada na experiência clínica e nas informações dos protocolos e diretrizes de forma geral, a criança e o adolescente, após avaliação com história criteriosa e exame físico adequados, em condições normais do ponto de vista geral, podem ser liberados para atividade física não competitiva apropriada à faixa etária, sem a obrigatoriedade de exames complementares. Quando houver qualquer achado positivo ou dúvida, devem ser encaminhados ao especialista e realizar exames complementares para esclarecimento diagnóstico e conduta. Entretanto, quando for solicitada a avaliação para atividades competitivas, achamos de bom senso a avaliação clínica e ECG, ou quando, na suspeita de patologia cardiovascular, solicitar também outros exames, como, principalmente, ecocardiograma, Holter e teste ergométrico.

É de suma importância estimular e implementar a prática regular da atividade física na infância e adolescência, pois sem dúvida, a qualidade de vida será muito maior, no presente e no futuro. Esse papel cabe aos pais, professores e também a nós, profissionais médicos, não dificultando, pelo contrário, liberando, mas com o devido rigor e conhecimento da boa prática médica. ■

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Physical Activity Guidelines for Americans: Chapter 3. 2008 www.health.gov/paguidelines.
2. Lauer RM, Burns TL, Daniels SR. Pediatric Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. Circulation. 2007;115:e43-e44.
3. Ribeiro RQC, Lotufo PA, Lamounier JA, Oliveira RG, Soares JF, Botter DA. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes. O estudo do coração de Belo Horizonte. Arq Bras de Cardiol 2006;86:408-418.
4. Santos MG, Pegoraro M, Sandrini F, Macuco EC. Fatores de risco para o desenvolvimento da aterosclerose na infância e adolescência. Arq Bras Cardiol 2008;90:276-283.
5. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine Position Stand. Exercise and hypertension. Med Sci Sports Exerc. 2004;36:533-53.
6. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência. Arq Bras Cardiol 2005;85, Supl VI.
7. Baptista CAS, Foronda A, Baptista LPS. Esporte competitivo na criança e no adolescente- Exame pré-participação: Eletrocardiograma obrigatório? Arq Bras Cardiol. 2009;93:188-195.
8. Maron BJ. Sudden death in young athletes. N Engl J Med 2003;349:1064-75.
9. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? J Am Coll Cardiol. 2003;42:1959-63.
10. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D et al. Recommendations and considerations related to pre-participation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes:2007 Update. A scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. Circulation. 2007;115:1643-55.
11. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death: proposal for a common European protocol. Eur Heart J 2005;26:516-24.
12. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Pelliccia A, Thiene G. Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. J Am Coll Cardiol. 2008;24:1981-9.
13. Papadakis M, Whyte G, Sharma S. Pre-participation screening for cardiovascular abnormalities in young competitive athletes. Br Med J 2008;337:806-11.
14. Chaitman BR. Should an electrocardiogram be included in routine participation screening of young athletes? Circulation. 2007;116: 2610-15.
15. Myerburg R, Vetter VL. Should an electrocardiogram be included in routine participation screening of young athletes? Circulation. 2007;116: 2616-26.
16. Lazzoli JK, Nobrega ACL, Carvalho T, Oliveira MAB, Teixeira JAC, Leitao MB et al. Atividade física e saúde na infância e adolescência. Rev Bras Med Esporte. 1998;4:107-9.

Ex-Presidente do DERC na Presidência da SBC



A Revista do DERC congratula-se com o **Dr. Jorge Ilha Guimarães** (foto), presidente do DERC no período 1997 - 1998, pela sua recente posse como presidente da Sociedade Brasileira de Cardiologia, biênio 2010-2011.

Quando sabemos ser indispensável o conhecimento de:

- Fisiologia Cardíaca e Fisiologia do Exercício
- Clínica Cardiovascular
- Eletrocardiografia e Arritmias Cardíacas
- Atividade Autonômica e Coração
- Atendimento às Emergências

Cabe, então, perguntar... **Quanto vale o trabalho do Ergometrista?**

Edital de Convocação para Exame de Suficiência para Obtenção de Bolsa Internacional de Pós Graduação em Reabilitação Cardiovascular SBC/Clinica Mayo (USA) SBC-DERC

Período de Dois Meses em 2010

I. Documentos obrigatórios para a inscrição:

1. Cópia autenticada do diploma de médico;
2. Cópia autenticada da carteira do Conselho Regional de Medicina;
3. Cópia autenticada do Título de Especialista em Cardiologia, emitido pela Associação Médica Brasileira e Sociedade Brasileira de Cardiologia;
4. Ficha de inscrição preenchida, para a bolsa de estudos especificada, segundo o modelo abaixo:

FICHA DE INSCRIÇÃO	
Nome _____	
Cédula de Identidade _____	
Emissão _____ Data _____	
CPF _____ CRM _____	
Nº de inscrição CRM _____	
Endereço residencial _____	
CEP _____ Cidade _____ Estado _____	
Telefone residencial: () _____ Celular: () _____	
Instituição _____	
Endereço comercial _____	
CEP _____ Telefone comercial: () _____	
E-mail _____	
Eu, abaixo assinado, concordo com as normas do presente Edital	
Local _____ Data _____	
Assinatura _____	

TAMBEM OBRIGATÓRIO "FLUÊNCIA EM INGLÊS"

5. Curriculum vitae voltado exclusivamente para a Área de Reabilitação Cardiovascular, com as cópias autenticadas dos respectivos certificados, sejam estágios, cursos livres, cursos em congressos, participações em eventos ou qualquer outra atividade em Reabilitação Cardiovascular, artigos originais ou de atualização, temas livres apresentados em eventos, teses, livros, e outras eventuais atividades. As publicações em periódicos poderão ser acompanhadas da citação do

QUALIS do periódico; a Comissão de avaliação se encarregará de avaliar o Qualis através do site www.periodicos.capes.gov.br. Os certificados de Cursos deverão declarar a carga horária, sem a qual, não serão incluídos na pontuação. Os Certificados referentes a Cursos na Área de Cardiologia deverão ser acompanhados de outros certificados ou declarações, explicitando a carga horária em Reabilitação Cardiovascular. Não serão aceitos, para fins de pontuação, os certificados referentes a outras áreas da Cardiologia ou certificados avulsos não incluídos no currículo. Nenhum documento poderá ser anexado após o ato da inscrição;

6. Duas Cartas de Apresentação de sócios do Departamento de Exercício Ergometria e Reabilitação Cardiovascular, em papel timbrado e com firma reconhecida, descrevendo as atividades profissionais do postulante, segundo o modelo obrigatório abaixo:

CARTA DE APRESENTAÇÃO

À Comissão de Avaliação para Bolsa de Estudos em Reabilitação Cardiovascular do Departamento de Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Prezados Senhores:

Apresento o Doutor (a) _____, profissional na área de cardiologia clínica que vem através desta requerer a concessão de bolsa de estudos em Reabilitação Cardiovascular.

Atesto que o referido candidato desenvolve desde ___/___ desenvolveu no período de ___ a ___ as seguintes atividades profissionais na Área de Reabilitação Cardiovascular:

Afirmo estar ciente da responsabilidade e veracidade destas informações prestadas.

Nome _____
Local _____ Data _____
Assinatura _____

7. Documento de comprovação de experiência na realização de Reabilitação Cardiovascular por período não inferior a 01 (um) ano, descrevendo as atividades profissionais do postulante, assinado pela respectiva Chefia Médica, em papel timbrado e com firma reconhecida, segundo o modelo obrigatório abaixo:

DECLARAÇÃO DE EXPERIÊNCIA PRÁTICA REGULAR EM REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR

Declaro, para fins de qualificar o candidato para inscrição EM Bolsa de Estudos em Reabilitação Cardiovascular pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, conforme convênio firmado com a Clínica Mayo (USA), que o mesmo é médico atuante na atividade de Reabilitação Cardiovascular nesta Instituição há ___ anos.

Afirmo estar ciente da responsabilidade da veracidade destas informações, e que, sendo confirmada incorreção das mesmas, o candidato por mim qualificado terá sua inscrição impugnada no concurso citado.

Local _____ Data _____

Assinatura _____

II. Inscrições:

As inscrições poderão ser realizadas até 30 dias antes da realização da respectiva seleção. Os documentos obrigatórios para a inscrição deverão ser enviados à Secretaria de Departamentos da Sociedade Brasileira de Cardiologia, postados via sedex.

Endereço para envio dos documentos:

Sociedade Brasileira de Cardiologia/Secretaria do Departamento de Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardiovascular

Avenida Marechal Câmara, nº 160 – 3º andar – sala 330
Centro – Rio de Janeiro – RJ – CEP 20020-907

PONTUAÇÃO:

1. Título de Mestre, Doutor, reconhecido pela Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior, ou de Livre Docência, respectivamente, 10, 12 e 14 pontos;
2. Autoria de publicação de artigo original ou de revisão, em revista Qualis A (8 pontos), Qualis B (7 pontos) e Qualis C (6 pontos);
3. Co-autoria de publicação de artigo original ou de revisão, em revista Qualis A (6 pontos), Qualis B (5 pontos) e Qualis C (4 pontos);
4. Premiação de tema livre de sua autoria, em congresso da Sociedade Brasileira de Cardiologia ou do Departamento de Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardiovascular (7 pontos) e sociedades regionais (5 pontos);
5. Premiação de tema livre de sua co-autoria, em congresso da Sociedade Brasileira de Cardiologia ou do Departamento de Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardiovascular (6 pontos) e das sociedades regionais (4 pontos);
6. Apresentação de tema livre como autor, em congresso da Sociedade Brasileira

de Cardiologia ou do Departamento de Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardiovascular (5 pontos) e das sociedades regionais (3 pontos) referente a Ergometria;

7. Apresentação de tema livre, como co-autor, em congresso da Sociedade Brasileira de Cardiologia ou do Departamento de Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardiovascular (4 pontos) e das sociedades regionais (2 pontos), referente a Ergometria;
8. Autoria ou editoria de livro: editoria ou autoria (9 pontos), co-autoria ou co-editoria (7 pontos);
9. Capítulo de livro, autoria (6 pontos) e co-autoria (4 pontos);
10. Realização de Curso de Reabilitação Cardiovascular em instituição reconhecida, baseando-se a pontuação no critério hora aula, tomando-se como princípio que uma hora/aula equivale a 0,5 pontos;
11. Palestras, mesas redondas, aulas, ministradas em congressos do Departamento de Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardiovascular ou da Sociedade Brasileira de Cardiologia (5 pontos) e de sociedades regionais ou de eventos específicos de Ergometria, reconhecidos pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (3 pontos);
12. Participação em congressos do Departamento de Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardiovascular (4 pontos), Sociedade Brasileira de Cardiologia (3 pontos) e de sociedades regionais ou de eventos específicos de Ergometria, reconhecidos pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (dois pontos);
13. Certificado de realização do curso Advanced Cardiac Life Support, organizado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (3 pontos).

A pontuação mínima a ser considerada será de 40 (quarenta) pontos. Eventuais pendências deverão ser avaliadas pela Comissão de Seleção do Departamento de Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC/DERC).

O resultado final será divulgado pelo SBC/DERC no portal da Sociedade Brasileira de Cardiologia:

 <http://departamentos.cardiol.br/sbc-derc/>