



DERC



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

ISSN 2177-3556

**Impresso
Especial**

9912178531/2007-DR/RJ
Sociedade Brasileira
de Cardiologia

///CORREIOS///



Revista do DERC

Rev DERC. 2011;17(3):65-96.

WWW.SBC-DERC.COM.BR



Síndrome de Marfan. Sinal de Steinberg (aracnodactília).

DO EDITOR **68**

TETRALOGIA DE FALLOT E DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA **69**

MIOCARDITES NO ATLETA: O QUE HÁ DE NOVO **71**

O VERDADEIRO PROTOCOLO DE ELLESTAD **74**

REGISTRO HISTÓRICO EM CONGRESSO DO DERC **75**

DERC OBTÉM APOIO NA JUSTA VALORIZAÇÃO DO TESTE
ERGOMÉTRICO **76**

SÍNDROME DE MARFAN EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES:
IMPORTÂNCIA, CRITÉRIOS E LIMITES PARA O EXERCÍCIO FÍSICO **82**

UM CHÁ PREOCUPANTE! **87**

FATOS & OPINIÕES **88**

ASPECTOS ESPECÍFICOS DA ATIVIDADE FÍSICA DO PACIENTE
ONCOLÓGICO EM DESTAQUE NA I DIRETRIZ BRASILEIRA DE
CARDIO-ONCOLOGIA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE
CARDIOLOGIA **89**

SIMPLIFICANDO A INTERPRETAÇÃO DO ELETROCARDIOGRAMA
NO ATLETA: SERÁ ISSO POSSÍVEL? **90**

MORTE SÚBITA / PARADA CARDÍACA DE ATLETAS E
ESPORTISTAS EM JULHO E AGOSTO 2011 **91**

O QUE ESTÁ SENDO PUBLICADO... AGORA **92**

BAHIA-2011



**XVIII CONGRESSO NACIONAL
do Departamento de Ergometria,
Exercício, Cardiologia Nuclear e
Reabilitação Cardiovascular**

PRÓXIMO CONGRESSO DO DERC: 27 A 29 DE OUTUBRO DE 2011 ■ SALVADOR - BAHIA

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 Winitzowski

Impressão

Gráfica MEC

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 - RJ
sserra@cardiol.br

Destaque na presente edição, a iniciativa do DERC expressada através de várias reuniões visando valorizar o teste de exercício (teste ergométrico) e o teste cardiopulmonar de exercício começa a obter os primeiros resultados favoráveis através da recomendação explícita da Associação Médica Brasileira (AMB) às empresas operadoras de planos de saúde para que as mesmas cumpram os valores estabelecidos para a CBHPM. Leia a descrição das sucessivas reuniões e os respectivos documentos elaborados, nas nossas páginas.

Outra recomendação essencial se refere ao nosso encontro científico-social da família DERC, este ano na cidade de Salvador, nos dias 27 a 29 de outubro. Todos, quase que obrigatoriamente – em razão da união que caracteriza os membros do nosso Departamento – devemos estar presentes no 18º Congresso do DERC. Será mais um momento de confraternização e, como sempre, absolutamente imperdível.

Leiam com intensidade a presente edição da Revista do DERC. Ela é de leitura nacional obrigatória de atualização na nossa área de atuação da cardiologia.

BAHIA-2011

XVIII CONGRESSO NACIONAL
do Departamento de Ergometria,
Exercício, Cardiologia Nuclear e
Reabilitação Cardiovascular

Salvador, 27 a 29 de outubro • Pestana Bahia Hotel

Eixo temático principal:
Entendendo o Envelhecimento
Cardiovascular

www.congressoderc2011.com.br

Realização:
DERC SBC

Tetralogia de Fallot e Doença Arterial Coronariana

Rev DERC. 2011;17(3):69-70

Embora haja inequívoca relevância da cardiopatia congênita na morbimortalidade de seus portadores, medidas preventivas não devem ser esquecidas, é o que mostraremos nesse caso clínico.

A doença arterial coronária (DAC) em pacientes com Tetralogia de Fallot (T4F) tem sido relatada naqueles com ou sem o reparo cirúrgico^{1,2}.

Nesse artigo, relatamos um paciente com T4F submetido à correção cirúrgica em 1960 e 1971, que evoluiu com aterosclerose significativa, realizando cirurgia de revascularização miocárdica em 2003.

Relato de caso

IDENTIFICAÇÃO

PRS, 53 anos, natural e procedente de São Roque, motorista, casado, branco.

QUEIXA PRINCIPAL

Assintomático

ANTECEDENTES PESSOAIS

Hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, ex-tabagista (parou há 4 anos), hepatite B, úlcera gástrica.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Nega antecedentes familiares relevantes.

HISTÓRIA DA MOLESTIA ATUAL

Paciente iniciou acompanhamento no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia em março de 1963 com antecedente de Tetralogia de Fallot. Em 1960 foi submetido à cirurgia de Blallock-Taussig no Hospital dos Servidores Públicos aos 2 anos e 4 meses de idade. Em 1971 foi submetido a correção total da Tetralogia de Fallot, com boa evolução pós operatória. Em 1994, foi indicado teste ergométrico para avaliação funcional de PO tardio de correção de T4F que apresentou ausência de alterações eletrocardiográficas adicionais (Bloqueio completo de ramo direito no ECG basal), mas relato de cianose e intensificação significativa no sopro cardíaco, induzido pelo exercício e capacidade funcional fraca a regular (8 Mets).

A seguir submetido a cateterismo cardíaco que não evidenciou complicações tardias da cirurgia prévia, porém foi diagnosticada doença arterial coronariana importante: artéria descendente anterior com oclusão na origem, diagonal com lesão significativa proximal e circunflexa com lesão moderada, porém com paciente assintomático e exames funcionais não evidenciando isquemia, sendo optado por tratamento clínico.

Em 2002 foi submetido a novo teste ergométrico, agora associado a cintilografia miocárdica, que constatou isquemia grave e extensa em regiões antero-septal e apical e isquemia moderada ínfero-apical.

Novo estudo hemodinâmico foi realizado: artéria descendente anterior com lesão

> **Drs. Carlos Hossri^{1,2} - SP,**

Rafael M Fernandes¹,

Paulo O Cardoso¹,

Carolina C. Mizzaci¹,

Danillo Tanguara R G da Silva¹,

Lara Cristina Felix¹,

Luiz E Mastrolia^{1,2}

1. Instituto Dante Pazzanese de
Cardiologia

2. Hospital do Coração, SP

moderada ostial, oclusão no terço proximal, artéria diagonal com lesão significativa ostial, circunflexa com lesão significativa em terço médio e artéria coronária direita ocluída proximal.

Foi submetido à revascularização miocárdica cirúrgica em maio de 2003 sendo realizado enxerto de safena magna para artéria diagonal e ramo marginal da artéria circunflexa com sucesso.

Na Figura 1, podemos visualizar o ECG de repouso do paciente que evidenciava bloqueio atrioventricular de primeiro grau e bloqueio de ramo direito. Durante evolução, realizou mais dois testes ergométricos (Figura 2) sendo igualmente positivos para isquemia por critérios eletrocardiográficos, porém mantendo quadro clínico estável e boa capacidade funcional.

Está em uso de Ticlopidina 250mg de 12 em 12 horas, Carvedilol 12,5mg de 12 em 12 horas, Atorvastatina 80mg, Ezetimibe 10mg, Enalapril 10mg de 12 em 12 horas, assintomático e em acompanhamento regular no ambulatório de coronária e doenças congênitas.

EXAME FÍSICO

Geral: em bom estado geral e nutricional, corado, hidratado, eupneico, afebril, acianótico.

Pulso radial: 68bpm, rítmico.

Pressão arterial: 130/80 mmHg

Cabeça e pescoço: ausência de estase jugular, ausência de sopro carotídeo.

continua >

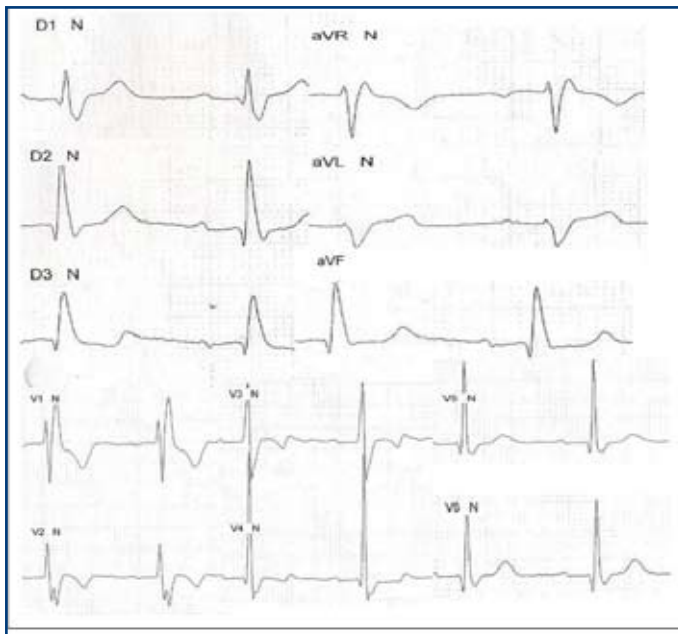


Figura 1. ECG de repouso.

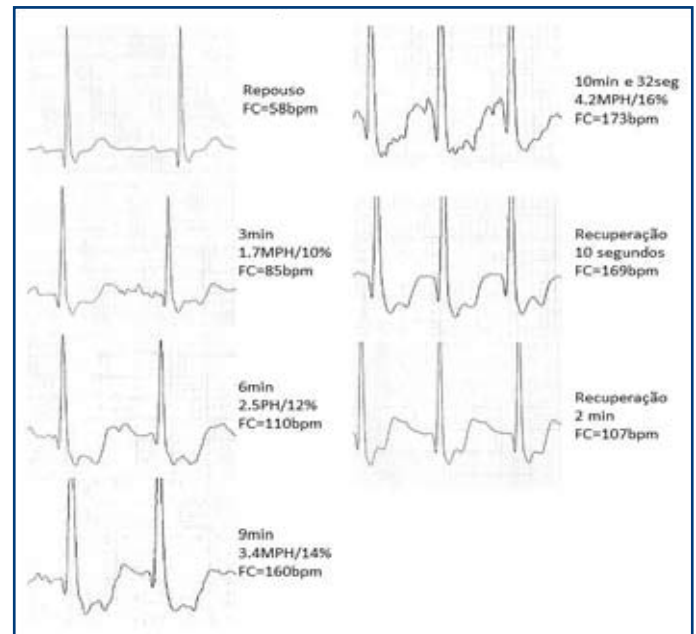


Figura 2. Teste ergométrico no protocolo de Bruce. Foi atingida a FC máxima estimada. A derivação apresentada é CM5.

Aparelho respiratório: expansibilidade simétrica bilateralmente, frêmito tóraco-vocal presentes bilateralmente, som claro pulmonar à palpação, murmúrios vesiculares bem distribuídos, sem ruídos adventícios.

Aparelho cardiovascular: precórdio calmo com ictus cordis não visível e palpável no quinto espaço intercostal esquerdo à linha axilar anterior, impulsivo ++/IV, abrangendo duas polpas digitais com bulhas rítmicas, normofonéticas em dois tempos, com sopro sistólico discreto.

Abdome: plano, ruídos hidroaéreos fisiológicos, ausência de sopros, flácido, fígado e baço não palpáveis, espaço de traube livre, sem massas palpáveis

Membros inferiores: sem edema, pulsos periféricos presentes simétricos bilateralmente.

Discussão

No ano de 1969, Bond et al. relataram um caso de infarto agudo do miocárdio (IAM) em paciente de 68 anos com T4F sem correção cirúrgica, sugerindo uma incidência de DAC em pacientes com T4F e idades avançadas semelhante com a da população geral³. Nesses pacientes que seguem sem correção cirúrgica, com sobrevida prolongada, o desenvolvimento de DAC tem sido visto como um potencial fator de descompensação do quadro hemodinâmico de pacientes com T4F, especialmente naqueles que possuem shunt direita-esquerda⁴.

Entretanto, a história natural da Tetralogia de Fallot é sombria, tendo sido descrito que, sem correção cirúrgica, 75% dos pacientes vão a óbito antes dos 10 anos, e menos de 5% possuem sobrevida maior que 30 anos⁵.

Devido a avanços na terapêutica, especialmente com a introdução da cirurgia de Blalock e Taussig em 1944 e da cirurgia proposta por Scott et al., em 1954, muitos pacientes com tetralogia de Fallot tem atingido a idade adulta, e devido à esta sobrevida prolongada, é esperado que esses pacientes desenvolvam os mesmos tipos de doenças relacionadas à idade avançada que aqueles sem T4F, com notado aumento de pacientes com T4F e DAC^{4,6}. Entretanto, a exata prevalência de DAC em pacientes com T4F permanece desconhecida.

Em suma, importante desafio, não apenas nesses pacientes com T4F, mas também portadores outras cardiopatias congênitas, que atingem a idade adulta é manter um excelente controle dos fatores de risco para DAC, seguimento clínico adequado naqueles que já desenvolveram essa desordem, com intervenção cirúrgica ou percutânea se necessário, otimização terapêutica e reabilitação cardiopulmonar, visando sempre uma melhor qualidade de vida. ■

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Couto M, Poirier NC, Dore A, Carrier M, Perrault LP. Late myocardial revascularization in patients with tetralogy of Fallot. *Ann Thorac Surg.* 2004 Apr;77(4):1454-5.
2. Shteerman E, Singh V, Nero T, Lee M, Wilentz J, Menon V. Images in cardiovascular medicine. Acute myocardial infarction in uncorrected tetralogy of fallot. *Circulation.* 2002 Jul 23;106(4):e13-4.
3. Bond JH Jr, Sarosi GA, Bache RJ. Acute myocardial infarction in a patient with tetralogy of Fallot. *Arch Intern Med.* 1969 Apr;123(4):439-40.
4. Izawa A, Sekimura N, Uchikawa S, Yazaki Y, Kinoshita O, Owa M, et al. A critical increase in right-to-left shunt after acute myocardial infarction in a 68-year-old male with tetralogy of Fallot. *Int Heart J.* 2005 Jan;46(1):167-74.
5. Cusimano RJ, Guest C. Coronary artery disease following repair of tetralogy of Fallot: implications and management. *Can J Cardiol.* 1996 Feb;12(2):172-4.
6. Bardy GH, Peter RH. Arteriosclerotic heart disease following correction of tetralogy of Fallot. *Chest.* 1983 Feb;83(2):279-80.

Miocardites no Atleta: O Que Há de Novo

Rev DERC. 2011;17(3):71-73

Introdução

Em Medicina, vez por outra, somos surpreendidos com novidades no que diz respeito a determinadas doenças, em relação às quais se acreditava que os conhecimentos poderiam estar esgotados. Apenas para citar um exemplo relevante, foi o que aconteceu com a Doença de Chagas e as Miocardites. Quem poderia imaginar que teríamos surtos de Doenças de Chagas em Florianópolis (2005) e Manaus (2007) com sua transmissão se dando por via digestiva através da ingestão de caldo de cana e açaí contaminados, respectivamente, inclusive com casos de óbitos? Em relação às miocardites, também não foi diferente e procuraremos abordar, nesse breve enfoque, alguns aspectos recentemente publicados

A miocardite se caracteriza por um processo inflamatório do miocárdio ou evidência histológica de degeneração do miócito e necrose de origem não isquêmica associada a infiltrado inflamatório ou degenerativo do músculo cardíaco. Essa doença pode ser diagnosticada por critérios histopatológico, histoquímico ou moleculares. Do ponto de vista clínico, deve ser suspeitada pela presença de sintomas como dor no peito, dispnéia de esforço, síncope, fadiga, palpitações ou alterações eletrocardiográficas que incluem as taquiarritmias e alterações de ST-T ou distúrbios de condução do estímulo elétrico. Muitas vezes a miocardite se traduz por uma inflamação miocárdica crônica com evolução subclínica e eventualmente pode evoluir para uma cardiomiopatia dilatada¹.

Devido ao seu início geralmente insidioso e sua apresentação clínica extremamente variável, a real incidência e prevalência da miocardite histológica são desconhecidas. Miocardite é detectada pela necropsia em 1-9% exames post-mortem de rotina². Numa revisão de causas de morte não traumática em 25 anos em recrutas militares, 64 de 126 mortes súbitas foram relacionadas pela necropsia com cardiopatias subjacentes identificáveis com 13 de 64 mortes devidas à miocardite. Os infiltrados inflamatórios podem atuar como focos arritmogênicos levando à morte súbita cardíaca na ausência de sinais e sintomas de insuficiência cardíaca.

Algumas vezes, o diagnóstico só é possível no estudo pós-mortem, entretanto, em muitas situações a biópsia endomiocárdica pode nos fornecer dados importantes quanto à etiologia, fisiopatologia e tratamento. A etiologia das miocardites é extremamente variada podendo ser:

- Infeciosas: virais, bacteriana, fúngica, por rickettsia e espiroquetas, protozoários e metazoários.
- Tóxicas: antracilinas, catecolaminas, interleucina-2, interferon 2
- Por hipersensibilidade

> **Dr. Marcos Aurélio Brazão de Oliveira - RJ**
marcosbrazao@globo.com
Universidade Veiga de Almeida

Em relação às miocardites virais, já foram descritos os seguintes patógenos:

Coxsackie (A, B)	Echo
Influenza (A,B)	Poliomielite
Herpes simplex	Varicella-zoster
Epstein-Barr	Citomegalovirus
Caxumba	Rubéola
Varíola	Coronavírus
Rabis	Hepatitis B
Arbovirus	HIV

Em relação às bactérias, rickettsias e espiroquetas, já foram descritas miocardites provocadas pelos seguintes agentes infecciosos:

Corynebacterium diphtheriae
Salmonella typhi
Streptococcus Beta-hemolítico
Neisseria meningitidis
Legionella pneumophila
Listeria monocytogenes
Camphylobacter jejuni
Coxiella burnetii (febre Q)
Chlamydia trachomatis
Mycoplasma pneumoniae
Chlamydia psittaci (psitacose)
Mycobacterium tuberculosis
Rickettsia rickettsii
Borrelia burgdorferi (Lyme disease)

continua >

> Miocardites no Atleta: O Que Há de Novo

continuação >

Já foram descritas, ainda, miocardites provocadas pelos seguintes agentes:

- Protozoários - Trypanosoma cruzi (Doença de Chagas)
- Toxoplasma gondii
- Metazoários - Triquinose
- Equinococose
- Fungos - Aspergilose
- Blastomicose
- Candidíase
- Coccidiomicose
- Criptococose
- Histoplasmose e
- Mucormicose

Em relação às miocardites tóxicas ou provocadas por alguns medicamentos, foram descritas:

Antibióticos Anfotericina B Ampicilina Cloranfenicol Penicilina Tetraciclina Estreptomicina	Anticonvulsivantes Fenindione Fenitoína Carbamazepina	Antiinflamatórios Indometacina Oxifenilbutazona Fenilbutazona
Sulfonamida Sulfadiazine Sulfisoxazole	Antituberculosos Isoniazida Paraminosalicilato	Diuréticos Acetazolamida Clortalidona Hidroclorotiazida Espironolactona
Outras Amitriptilina Metildopa Sulfoniluréias Toxóide tetânico		

Manifestações Clínicas

A maioria dos casos de miocardite aguda é “silenciosa” ou pode ter apresentação clínica muito variável, desde sinais e sintomas de insuficiência cardíaca aguda, mal estar generalizado inespecífico e até morte súbita cardíaca de origem desconhecida. A miocardite também pode se apresentar de forma semelhante ao infarto agudo do miocárdio com dor precordial, alterações eletrocardiográficas características de lesão aguda ou isquemia e elevação dos marcadores de lesão miocárdica. Tipicamente essa apresentação é encontrada em pacientes jovens com poucos fatores de risco cardíacos, precedidos de uma doença viral e com cinecoronariografia normal. Sessenta por cento dos pacientes têm antecedentes de sintomas semelhantes a um estado gripal. Um bom número de casos é diagnosticado

pelos sintomas de insuficiência cardíaca. Trinta e cinco por cento dos pacientes com miocardite e insuficiência cardíaca apresentam dor precordial. A avaliação de pacientes com suspeita de miocardite deve se iniciar por uma anamnese e exame físico detalhados, eletrocardiograma de repouso, marcadores cardíacos séricos e ecocardiograma bidimensional.

O que há de novo nas miocardites em relação à etiologia?

VÍRUS H1N1

Desde a eclosão da pandemia de gripe H1N1 em abril de 2009, foram publicados inúmeros trabalhos abordando vários aspectos dessa nova doença. A maioria dos relatórios descreve as características epidemiológicas^{3,4} ou o curso da doença e a evolução dos doentes com H1N1^{5,6}. No que diz respeito às miocardites associadas à gripe H1N1, os estudos sugerem que essas são muito mais graves do que as miocardites associadas à influenza ou outros patógenos cursando, geralmente, com insuficiência cardíaca grave e choque cardiogênico.

Num desses trabalhos, Al-Amoodi e cols.⁷ descreveram dois casos de miocardite fulminante cuja etiologia foi o vírus H1N1. Uma mulher de 52 anos com quadro de dor torácica, febre, mialgias generalizadas e dispnéia evoluiu rapidamente para insuficiência cardíaca e choque cardiogênico. Na admissão a pressão arterial era de 87/50 mm Hg. Foi feita cinecoronariografia com ventriculografa que evidenciou coronárias normais e o ecocardiograma transtorácico que mostrou uma disfunção sistólica global com fração de ejeção de 29% e discreto derrame pericárdico. Foi iniciada a administração de dopamina e oseltamivir 150mg duas vezes ao dia e cftriaxone EV pos se suspeitar de uma miocardite viral e/ou bacteriana e uma pneumonite. No terceiro dia de hospitalização a paciente teve piora em seu quadro respiratório e foi necessária a ventilação mecânica e instalação de balão intra-aórtico. Foi repetido o ecocardiograma que mostrou fração de ejeção de 10%, sendo iniciada a infusão de milrinone, norepinefrina (por hipotensão persistente) e oxigenação por membrana extracorpórea. Ao final de 3 semanas de internação, apesar da evolução grave e intercorrências como acidente vascular encefálico e síndrome compartimental, a paciente teve seu quadro clínico estabilizado e obteve alta hospitalar. No outro caso descrito pelo autor, um homem de 34 anos apresentava história de dor à deglutição, febre, tosse e dificuldade respiratória até uma semana antes da internação. O ecocardiograma transtorácico

mostrou hipocinesia global, derrame pericárdico e fração de ejeção de 15%. À admissão o mesmo apresentava PA = 70/40mmHg. Foram aplicadas as mesmas providências do caso anterior (balão intra-aórtico, respiração mecânica, etc.) e a administração de oseltamivir 75mg 2 vezes ao dia, vancomicina e piperacilina/tazobactam EV. O cateterismo cardíaco mostrou coronárias normais. No sétimo dia de hospitalização já havia estabilização do quadro e o novo ecocardiograma realizado mostrou função sistólica normal com fração de ejeção do VE de 65% tendo o paciente tido alta para casa. Ao final do artigo os autores chamam a atenção para o fato de que, aparentemente, as miocardites elicítadas pelo vírus H1N1 são mais graves necessitando suporte cardiorrespiratório agressivo para resolução completa do quadro.

Em outro artigo publicado recentemente, Bratinscsak e cols.⁸ referem que no Rady Children's Hospital, em San Diego, de 2006 a 2008 a média anual de internação era de dois casos de miocardite com suspeita de origem viral. Nenhum deles estava relacionado com influenza. Somente durante o mês de outubro de 2009 houve três casos de miocardite fulminante e um caso de mio-pericardite todos provocados por H1N1. Os autores concluem que devido à gravidade dos casos estudados, a miocardites como complicação da gripe H1N1 parecem ser mais graves do que as miocardites provocadas por outros patógenos.

DENGUE

Apesar de não se constituir em novidade, é bom se atentar para o fato de que a dengue, doença que há vários anos no Brasil se apresenta com proporções epidêmicas, também pode cursar com o aparecimento de miocardite.

O que há de novo nas miocardites em relação ao diagnóstico diferencial?

Existe alta prevalência de miocardite acometendo, preferencialmente, o ventrículo direito mimetizando a displasia arritmogênica de VD. Partindo dessa premissa, Pieroni e cols.⁹ estudaram 30 pacientes consecutivos (17 homens, média de idade 43±17 anos com diagnóstico não invasivo de displasia arritmogênica de VD de acordo com critérios atuais. Todos foram submetidos à biópsia guiada por mapeamento eletro-anatômico tridimensional (que localiza e identifica regiões de baixa voltagem que correspondem a áreas em que houve substituição dos miócitos normais por tecido gorduroso). Os autores concluíram que através desse novo método foi possível se identificar e diferenciar com mais segurança áreas com displasia de VD de áreas com miocardite de VD, sendo esse método efetivo no diagnóstico diferencial e auxiliando na escolha da terapêutica mais apropriada.

O que há de novo nas miocardites em relação à prevenção?

Interessante artigo publicado recentemente, Shi e cols.¹⁰ avaliaram a resposta miocárdica às células regulatórias T em ratos e o aparecimento de miocardite induzida pelo vírus coxsackie. A metodologia consistiu na injeção de células regulatórias T tratadas com carboxifluoresceína diacetato succinimidyl éster ou Células CD4 T via endovenosa uma vez por semana, três vezes consecutivas. Após a última injeção das células, era injetado por via intra-peritoneal o vírus Coxsackie B3. A conclusão do estudo foi que a transferência de Células Regulatória T protegeu os ratos da miocardite induzida pelo vírus Coxsackie B3, havendo supressão da resposta imune ao tecido cardíaco com manutenção da resposta imune antiviral.

O que há de novo nas miocardites em relação a atletas?

Diversas organizações e instituições internacionais têm sugerido a adoção de medidas de higiene e a utilização de vacina anti-H1N1 no sentido de se prevenir o aparecimento dessa doença em atletas e possível transmissão para outros membros de equipes e grupos de competidores. Essa recomendação se justifica não só pela pandemia, mas, também, pelo fato do treinamento intenso em atletas poder levar a alteração no seu sistema imunológico tornando-os mais vulneráveis a infecções. Um exemplo disso foi o Comitê Organizador dos Jogos Asiáticos (The Asian Youth Games) realizados em 2009 que recomendou que os atletas participantes do evento chegassem à Cingapura, local dos jogos, já vacinados contra a gripe H1N1, bem como seus familiares. A mesma recomendação partiu da comissão organizadora dos Jogos Olímpicos de Inverno realizados em Vancouver, no Canadá em 2010. A Universidade de Windsor, por sua vez, também elaborou um documento com recomendações para atletas que participam de jogos esportivos inter-universitários no Canadá no sentido de se prevenir a gripe H1N1 e/ou se identificar sinais e sintomas sugestivos da doença para que se possa fazer um diagnóstico precoce e se adotar o tratamento adequado. ■

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Pelliccia, A.; Corrado, C.; Bjornstad, H.H.; Goedkoop, N.P.; Urhausen, A.; Carre, F.; Anastasakis, A.; Vanhees, L.; Arbustini, E.; Priori, S. - Recommendations for participation in competitive sport and leisure-time physical activity in individuals with cardiomyopathies, myocarditis and pericarditis - Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2006; 13:876-885.
2. Ellis, C.R.; Di Salvo, T. - Myocarditis Basic and Clinical Aspects -Cardiology in Review 2007;15: 170-177
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Hospitalized patients with novel influenza A (H1N1) virus infection - California, April-May, 2009. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2009, 58(19):536-41.
4. Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Intensive-care patients with severe novel influenza A (H1N1) virus infection - Michigan, June 2009. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2009, 58(27):749-52.
5. Louie JK, Acosta M, Winter K, Jean C, Gavali S, Schechter R, Vugia D, Harriman K, Matyas B, Glaser CA, Samuel MC, Rosenberg J, Talarico J, Hatch D, California Pandemic (H1N1) Working Group: Factors associated with death or hospitalization due to pandemic 2009 influenza A(H1N1) infection in California. JAMA 2009, 302(17):1896-902.
6. Dominguez-Cherit G, Lapinsky SE, Macias AE, Pinto R, Espinosa-Perez L, De la Torre A, Poblano-Morales M, Baltazar-Torres JA, Bautista E, Martinez A, Martinez MA, Rivero E, Valdez R, Ruiz-Palacios G, Hernandez M, Stewart TE, Fowler RA: Critically ill patients with 2009 influenza A(H1N1) in Mexico. JAMA 2009, 302(17):1880-7.
7. Al-Amoodi, M.; Rao, K.; Rao, S.; Brewer, J.H.; Magalski, A. and Chhatrwalla, K.C. - Fulminant Myocarditis Due to H1N1 Influenza - Circ Heart Fail 2010;3:e7-e9.
8. Bratinscsak, A.; Howaida G. El-Said, H.G.; John S. Bradley, J.S.; Katayoon Shayan, K.; Paul D Grossfeld, P.D. and Christopher R. Cannavino, C.R. - Fulminant Myocarditis Associated With Pandemic H1N1 Influenza A Virus in Children - JACC - Vol. 55, No. 9, 2010.
9. Pieroni, M.; Russo, A.D.; Marzom, F. et al - High prevalence of Myocarditis mimicking arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy - J Am Coll - February 2009;53:681-9
10. Shi, Y.; Fukuoka, M.; Li, G. et al - Regulatory T cells protect mice against coxsackievirus-induced myocarditis through the transforming growth factor β-coxsackie-adenovirus receptor pathway - Circulation. 2010;121:2624-2634



O Verdadeiro Protocolo de Ellestad

Rev DERC. 2011;17(3):74

> Dr. Romeu S. Meneghelo - SP
meneghelo@cardiol.br

Muito utilizado no Brasil, o protocolo de Ellestad para esteira ergométrica foi motivo de polêmica quanto ao seu formato e distribuição da intensidade do exercício.

Quadro 1. Detalhes no texto.

De: Myrvin Ellestad, M.D. [MEllestad@memorialcare.org]
Enviado: quarta-feira, 28 de fevereiro de 2007 19:09
Para: Romeu Sergio Meneghelo
Assunto: RE: Significance of lead strength during exercise testing

Protocol misunderstand. Thank you for the E-mail. The protocol we still use is the Ellestad protocol that you included. I'm glad you enjoyed the article. We have found the lead strength calculation to be quite useful over the years. I hope you are well. I have recently published a story book you might find interesting. "A Romance with the Heart" Cedar Vista Books. www.cedarvistabooks.com. Hope we can meet again. Myrv Ellestad

-----Original Message-----

From: Romeu Sergio Meneghelo [mailto:rsmeneg@einstein.br]
Sent: Monday, February 26, 2007 12:59 PM
To: Myrvin Ellestad, M.D.
Subject: Significance of lead strength during exercise testing

It was a great pleasure for us in Brazil read the paper "Significance of lead strength during exercise testing". As you know, the first generation of cardiologist involved in stress testing in our country has you as our idol. I met you several years ago in São Paulo. I'm now the president of Department of Ergometry of The Brazilian Heart Society and several times people of the new generation ask me about the differences between Memorial Protocol and Ellestad protocol. This question is not clear in some publications in Brazil.

I understand that the Memorial is:

Time	Speed	Inclination
3	1.7	10 %
2	3.0	10%
2	4.0	10 %
2	5.0	10%
2	5,5	15%
2	6.0	15 %
2	7.0	15%
2	8.0	15 %

and the Ellestad Protocol is:

Time	Speed	Inclination
3	1.7	10 %
2	3.0	10%
2	4.0	10 %
3	5.0	10%
2	6.0	15 %
2	7.0	15%
2	8.0	15 %

Can you comment something about our doubt? I thank you very much!

Romeu S. Meneghelo MD

Tal preocupação motivou-me, quando presidente do nosso DERC, a contatar o próprio Dr. Myrvin Ellestad e dirimir tal dúvida. Através de mensagem eletrônica, o Dr. Ellestad respondeu nosso questionamento de como, efetivamente, é constituído o protocolo que leva o seu nome (Quadro 1).

Tabela 1

Tempo em minutos	Velocidade em milhas por hora	Inclinação da esteira ergométrica
3	1,7	10%
2	3,0	10%
2	4,0	10%
3	5,0	10%
2	6,0	15%
2	7,0	15%
2	8,0	15%

Com a informação da fonte científica mais qualificada no mundo para fornecer tal resposta, definitivamente, o protocolo de Ellestad é constituído com os incrementos de intensidade de exercício, nos seus oito estágios, conforme apresentado na Tabela 1. ■

IV Congresso do DERC

Ribeirão Preto, 1997



Sempre da esquerda para a direita:

De pé: Salvador Serra (RJ), Álvaro Belini (SP), Ricardo Vivacqua (RJ), Heloísa Figueiredo (MG), Myrvin Ellestad (EUA), colega, Augusto Xavier de Brito (RJ), Iran Castro (RS), Romeo Meneghelo (SP), Jorge Sbissa (SC).

Agachados: Fábio Sândoli (SP), Fernando Drumond (MG), Pedro Albuquerque (AL), Josmar Alves (RN), Jorge Ilha Guimarães (RS), Washington Araújo (RJ).



LANÇAMENTO DE LIVRO



Membro Fundador do DERC, Primeiro Presidente do Grupo de Estudos em Ergometria, então precursor do DERC, ergometrista há 35 anos e frequente colaborador da Revista do DERC, o **Dr. Augusto Heitor Xavier de Brito**, há muito estudioso e questionador da conduta restrita quanto à realização do teste ergométrico no paciente com hipertensão arterial sistêmica, acaba de publicar o livro "Teste Ergométrico no Paciente Hipertenso", onde a sua visão sobre o tema e a sua análise crítica - esta quase sempre veemente - sobre alguns aspectos a ele relacionados, são amplamente apresentadas e discutidas.

BAHIA 2011

XVIII CONGRESSO NACIONAL
do Departamento de Ergometria,
Exercício, Cardiologia Nuclear e
Reabilitação Cardiovascular

Salvador, 27 a 29 de outubro • Pestana Bahia Hotel

Realização:





DERC Obtém Apoio na Justa Valorização do Teste Ergométrico

Método complementar de imenso valor no aspecto da investigação da capacidade de exercício, do diagnóstico da doença cardiovascular, na avaliação das condições destas e outras doenças e principalmente na avaliação do prognóstico, o teste de exercício, com ou sem análise de gases, não tem sido remunerado na proporção do seu real valor. À semelhança das anteriores, a atual Diretoria do DERC, representada pelo seu presidente, Dr. William Chalela, e pelo Dr. Fábio Sândoli de Brito, se empenha intensamente no sentido de reverter tal injustiça, reduzindo deste modo a possibilidade da realização incompetente e absolutamente irregular do teste ergométrico e do teste cardiopulmonar por profissionais não médicos, com consequente risco na qualidade do atendimento dos pacientes.

Os documentos em anexo apresentam a evolução das negociações

e o absoluto apoio da Diretoria da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Associação Médica Brasileira (AMB), através da sua Câmara Técnica Permanente da CBHPM. O documento da AMB dá ênfase à aplicação pelas Operadoras dos Planos de Saúde dos valores previamente estabelecidos da CBHPM para o teste ergométrico e para o teste de exercício cardiopulmonar.

Este foi o primeiro grande passo. A negociação com as empresas deverá ser o segundo até ser alcançado o valor merecido para ambos os testes.



ATA DA REUNIÃO DA CÂMARA TÉCNICA PERMANENTE DA CBHPM, REALIZADA NO DIA 10 DE JUNHO DE 2011, NA SEDE DA ASSOCIAÇÃO MÉDICA BRASILEIRA, EM SÃO PAULO.

6. Sociedade Brasileira de Cardiologia – Departamento de Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardiovascular (DERC): o Dr. William Azem Chalela disse que, hoje, tem muitos profissionais sem qualificação, inclusive não-médicos, fazendo o “Teste Ergométrico”, cujos resultados são muitos ruins. O motivo é porque as operadoras pagam pelo exame por volta de R\$ 50,00. Os Drs. William Azem Chalela e Fábio Sândoli de Brito, solicitaram às operadoras para que remunerassem o “Teste Ergométrico” com base na CBHPM e não, como é feito atualmente, pela tabela AMB de 1990. O Dr. Amilcar falou que alguns contratos, por exemplo, do HC, são baseados na THM/90, disse também, que durante uma reunião no mesmo HC, pediu para que esses contratos fossem renegociados com base na CBHPM. O Dr. Jurimar Alonso, da UNIMED DO BRASIL, e a Dra. Silvia Bersacola, da FENSAÚDE, sugeriram que o DERC formulasse um documento junto com a AMB para enviar às operadoras, recomendando que o procedimento seja remunerado com base na CBHPM. Ficou decidido que a SBC/DERC irá formalizar um documento que será enviado à AMB. A Comissão Nacional de Honorários Médicos da AMB vai referendá-lo e o encaminhará às operadoras.



Utilidade Pública Federal
(Dec. 45.342 de 27/jan/1959)

Departamento de
Cardiologia da AMB

DIRETORIA (Gestão 2010/2011)

Presidente

JORGE ILHA GUIMARÃES

Vice-Presidente

MARCIA DE MELO BARBOSA

Presidente-Eleito

JADELSON PINHEIRO DE ANDRADE

Diretora Financeira

ANDRÉA ARAÚJO BRANDÃO

Diretor Científico

ANGÉLO AMATO VINCENZO DE PAOLA

Diretor Administrativo

CARLOS CLEVERSON LOPES PEREIRA

Diretor de Qualidade
Assistencial

JOSÉ CARLOS RAIMUNDO BRITO

Diretor de Comunicação

MIGUEL ANTONIO MORETTI

Diretor de Tecnologia
da Informação

FERNANDO AUGUSTO ALVES DA COSTA

Diretor de Relações
Governamentais

JOSÉ WANDERLEY NETO

Diretor de Relações com
Estaduais e Regionais

REINALDO MATTOS HADUICH

Diretor de Promoção de Saúde
Cardiovascular - SBC/FUNCOR

DIRKIAN ARMAGANIAN

Diretor de Departamentos
Especializados

DJAIR BRINDEIRO FILHO

Diretor de Pesquisa

RENATO ABDALA KARAM KALL

Editor-Chefe dos Arquivos
Brasileiros de Cardiologia

LUÍZ FELIPE P. MOREIRA

Rio de Janeiro

Av. Marechal Câmara, 160 - 3º andar

Centro - 20020-907

Rio de Janeiro / RJ - Brasil

Tel: 55 21 3478-2700

Fax: 55 21 3478-2770

Caixa Postal: 1594 / CEP: 20001-970

Rio de Janeiro / RJ / Brasil

São Paulo

Alameda Santos, 705 - 11º andar

Circunvalação César - 01419-001

São Paulo / SP - Brasil

Tel: 55 11 3411-5500

Fax: 55 11 3411-5504

sbc@cardiol.br
www.cardiol.br



SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA

São Paulo, 22 de agosto de 2011.

Dr. Amilcar Martins Giron

Presidente da Câmara Técnica Permanente da CBHPM

Coordenador da Comissão Nacional de Honorários Médicos/AMB.

Ref. Documento conjunto da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) e da Câmara Técnica da CBHPM da Associação Médica Brasileira (AMB) sobre remuneração dos Testes Ergométrico (TE) e Cardiopulmonar de Exercício (TCP).

Conforme reunião realizada no dia 10/06/2011 na sede da AMB, em São Paulo, a Câmara Técnica da CBHPM sugeriu este documento justificando para o TE e TCP a remuneração com base na CBHPM. Esta tabela é a única que contém o Teste Ergométrico Computadorizado que representa a realidade atual na ergometria em nosso país.

Esta decisão foi justificada na reunião acima referida pelos seguintes fatos:

1. Os exames ergométricos são remunerados no mercado em média com valores em torno de 30% daqueles recomendados pela CBHPM;
2. Esta remuneração inadequada gerou na maioria dos serviços de diagnóstico a realização dos exames por pessoal não qualificado, inclusive não médicos;
3. Em consequência do item acima os exames são mal conduzidos tecnicamente e liberados com laudos imprecisos, não propiciando ao clínico solicitante as informações para a adequada conduta médica;
4. Este fato resulta em seguida, para o clínico, na necessidade de solicitar novos exames complementares, de custo elevado como a Cintilografia de Perfusão Miocárdica, Angiotomografia de Coronárias e outros. É evidente o aumento desnecessário dos custos do processo diagnóstico.

No entender da SBC/DERC (Departamento de Ergometria, Exercício, Reabilitação Cardiovascular e Cardiologia do Esporte) e com concordância da Câmara Técnica da CBHPM da AMB, a remuneração adequada do TE e TCP corrigiria todas as distorções acima citadas.

Recomenda ainda este documento que os valores baseados na CBHPM exijam a realização dos testes por médico habilitado e que as indicações para os exames sejam rigorosamente classes I e IIa em acordo com as III Diretrizes da SBC sobre TE publicadas em novembro de 2010.



Utilidade Pública Federal
(Dec. 45.342 de 27/jan/1959)

Departamento de
Cardiologia da AMB

DIRETORIA (Gestão 2010/2011)

Presidente

JORGE ILHA GUIMARÃES

Vice-Presidente

MARCIA DE MELO BARBOSA

Presidente-Eleito

IADELSON PINHEIRO DE ANDRADE

Diretora Financeira

ANDREA ARAUJO BRANDÃO

Diretor Científico

ANGELO AMATO VINCENZO DE PAOLA

Diretor Administrativo

CARLOS CLEVERSON LOPES PEREIRA

Diretor de Qualidade
Assistencial

JOSÉ CARLOS RAIMUNDO BRITO

Diretor de Comunicação

MIGUEL ANTONIO MORETTI

Diretor de Tecnologia
da Informação

FERNANDO AUGUSTO ALVES DA COSTA

Diretor de Relações
Governamentais

JOSE WANDERLEY NETO

Diretor de Relações com
Estaduais e Regionais

REINALDO MATTOS HADJICH

Diretor de Promoção de Saúde
Cardiovascular - SBC/FUNCOR

DIRKIAN ARMAGANIAN

Diretor de Departamentos
Especializados

DJAIR BRINDEIRO FILHO

Diretor de Pesquisa

RENATO ABDALA KARAM KALL

Editor-Chefe dos Arquivos
Brasileiros de Cardiologia

LUIZ FELIPE P. MOREIRA

Rio de Janeiro

Av. Marechal Câmara, 160 - 3º andar

Centro - 20020-907

Rio de Janeiro / RJ - Brasil

Tel: 55 21 3478-2700

Fax: 55 21 3478-2770

Caixa Postal: 1594 / CEP: 20001-970

Rio de Janeiro / RJ / Brasil

São Paulo

Alameda Santos, 705 - 11º andar

Cirqueira César - 01419-001

São Paulo / SP - Brasil

Tel: 55 11 3411-5500

Fax: 55 11 3411-5504

sbc@cardiol.br

www.cardiol.br



SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA

Os seguintes documentos estão à disposição para consulta nos links abaixo:

1. Ata da reunião da Câmara Técnica Permanente da CBHPM, realizada no dia 10 de Junho de 2011 (<http://departamentos.cardiol.br/sbc-derc/v2/arquivos/ata-10-06-2011.pdf>).
2. Normatização de Técnicas e Equipamentos para a realização de exames de Ergometria e Ergoespirometria. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, vol. 80, Supl 4, Abril de 2003. (<http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2003/site/016.asp>).
3. Normas para obtenção do Certificado de Atuação na Área de Ergometria/2011. <http://departamentos.cardiol.br/sbc-derc/educacao/v2/edital2011/default.asp>
4. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste ergométrico. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, vol. 95, 5 Supl 1, Novembro de 2010. (http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2010/diretriz_teste_ergometrico.asp).
5. Histórico da reivindicação do DERC para remuneração do TE e TCP baseado na CBHPM – (<http://departamentos.cardiol.br/sbc-derc/v2/arquivos/sbc-derc-amb-junho-2011.pdf>).
6. Cartaz explicativo e educativo da situação atual da Ergometria no Brasil. (http://departamentos.cardiol.br/sbc-derc/revista/pdf/teste_ergo.pdf).

Atenciosamente,

Jorge Ilha Guimarães
Presidente da SBC

William A. Chalela
Presidente da SBC/DERC

Fábio Sândoli de Brito
Presidente do Conselho
Consultivo da SBC/DERC



São Paulo, 24 de agosto de 2011.

Às
Operadoras de Planos de Saúde participantes da
Câmara Técnica Permanente da CBHPM

A Associação Médica Brasileira concorda plenamente e referenda o teor do documento do Departamento de Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia, e solicita às Operadoras de Planos de Saúde que façam sua divulgação entre seus representantes. A AMB através de sua diretoria executiva enfatiza que, para manter a coerência de suas decisões e conforme ficou estabelecido na Câmara Técnica da CBHPM, que esse documento oficial emitido pela Sociedade Brasileira de Cardiologia seja respeitado por todas Operadoras.

Atenciosamente,

Dr. Amilcar Martins Giron

Presidente da Câmara Técnica Permanente da CBHPM

Coordenador da Comissão Nacional de Honorários Médicos

Síndrome de Marfan em Crianças e Adolescentes:

Importância, critérios e limites para o exercício físico

Rev DERC. 2011;17(3):82-86

Introdução

Descrita inicialmente em 1896 pelo pediatra francês Antoine Bernard Marfan ao relatar o caso de uma criança que apresentava dedos longos e finos e uma desproporção tronco-membros, apenas meia década mais tarde essa doença teve suas características mais amplamente relacionadas constituindo assim a síndrome de Marfan¹⁻³.

A síndrome de Marfan é uma desordem genética que afeta o tecido conectivo, autossômica dominante, causada por mutações no gene fibrilina 1, localizado no cromossoma 15. Compromete basicamente os sistemas esquelético, ocular e cardiovascular, podendo também envolver estruturas do sistema nervoso, pulmonar e pele, em graus altamente variáveis¹⁻³.

Tem uma prevalência estimada de 1 em cada 3000 a 5000 indivíduos e seu prognóstico é determinado, principalmente, pelo comprometimento do arco aórtico, com dilatação progressiva e risco de dissecação e ruptura, que são as maiores causas de óbito nessa doença⁴.

Etiopatogenia e Diagnóstico

A etiologia da Síndrome de Marfan, durante muito tempo, foi atribuída aos componentes da matriz extracelular, mais especificamente ao colágeno, baseada na avaliação da aorta que mostrava uma degeneração nas fibras elásticas da camada média. Entretanto, estudos genéticos dos últimos anos demonstram que essas alterações características da doença são causadas por mutações no gene da fibrilina 15.

A fibrilina 1 é uma proteína altamente resistente, cujo código genético está localizado no cromossoma 15, e é o principal componente estrutural da elastina em microfibrilas do tecido conectivo, que se distribui por todo corpo e são particularmente abundantes na aorta, periósteo, áreas de musculatura ciliar e pele, que são as regiões de comprometimento dessa síndrome. A expressão fenotípica da doença é bastante diversa e aproximadamente 30% dos indivíduos afetados podem apresentar novas mutações, sendo já identificadas mais de 400 mutações^{3,6}.

O diagnóstico da síndrome de Marfan é baseado na presença de alterações clínicas típicas e uma história positiva familiar de parente próximo. Na ausência

> **Dra. Maria Eulália Thebit Pfeiffer - RJ**

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

eulaliatp@terra.com.br

de comprometimento familiar, é necessária a ocorrência de sinal clínico maior em no mínimo dois sistemas e o envolvimento de um terceiro. Em 1986 foram definidos como critérios diagnósticos maiores os sinais clínicos mais característicos da doença e os critérios de envolvimento de outro sistema, através da “Nosologia de Berlin”, que foi revisada por De Paepe et al em 1996, sendo denominada “Nosologia Ghent”, face às modificações decorrentes das descobertas relacionadas principalmente à etiopatogenia⁵.

Os critérios maiores são aquelas alterações físicas altamente específicas, ou seja, infreqüentes em outras condições e na população geral (quadro 1)^{1-3,5}.

O quadro clínico nos adultos com comprometimento multissistêmico torna o diagnóstico mais simples. Entretanto, na criança, o diagnóstico é bem mais complexo, pois a maioria das manifestações clínicas são idade-dependentes, sendo rara, e grave, a apresentação neonatal^{6,7}.

Apresentação clínica

• No adulto

De forma geral, os pacientes adultos portadores de Síndrome de Marfan apresentam alta estatura com desproporção entre membros superiores e inferiores (dolicoestenomelia), deformidade torácica anterior

Quadro 1. Nosologia diagnóstica de Ghent quanto aos critérios maiores.

SISTEMA	CRITÉRIO MAIOR
ESQUELÉTICO	Pectus carinatum Pectus excavatum Relação segmento superior/inferior <0.86 Aracnodactilia Extensão reduzida com os cotovelos (<170) Pés planos Protusão do acetábulo Escoliose
CARDIOVASCULAR	Dilatação do arco aórtico Dissecção da aorta ascendente
OCULAR	Subluxação do cristalino
NEUROLÓGICO	Ectasia dural lombosacral
GENÉTICO	História familiar confirmada Presença de mutação no gene fibrilina 1 Ou haplotipo fibrilina 1

(pectus excavatum ou carinatum), escoliose, pés planos, hiperextensibilidade articular, aracnodactilia, palato bem arqueado, dentes aglomerados, face longa e estreita (Figura 1 a,b)¹⁻³.

As alterações cardiovasculares incluem o prolapso de válvula mitral e insuficiência mitral, sobrecarga ventricular esquerda e insuficiência cardíaca, dilatação da artéria pulmonar, dilatação do arco aórtico e insuficiência aórtica. Aproximadamente 60% dos adultos podem apresentar essas anomalias cardiovasculares, sendo as lesões de caráter progressivo. As complicações mais importantes decorrem da dilatação e conseqüente insuficiência aórtica, progressão para aneurisma, dissecção e ruptura, cujo risco cresce substancialmente com diâmetros aórticos acima de 5,5 cm ao nível do seio de Valsalva, culminando com morte súbita. Podem ocorrer isquemia e infarto do miocárdio, se a dissecção atingir o osteo coronariano (Figura 2 a,b,c,d)²⁻⁴.

Os achados oculares mais comuns são miopia e subluxação do cristalino¹⁻³.

Outros sistemas podem também estar comprometidos como: neurológico, com ectasia dural, que é o alargamento do canal neural, alterações do tecido cutâneo com presença de estrias e herniações, e comprometimento pulmonar, com maior freqüência de pneumotórax espontâneo^{1-3,5}.

Com os progressos associados às intervenções médicas clínicas e cirúrgicas, a a qualidade de vida nesses pacientes tem melhorado bastante e a expectativa de vida tem aumentado de 48 anos (1972) para 72 anos (1993) em média^{2,8}.

• Na criança

Na criança o diagnóstico é mais difícil porque não é possível a aplicação dos critérios de Ghent, pois muitas alterações só se manifestam durante ou após o

crescimento. Nos casos de apresentação no período neonatal, o quadro é bem mais grave, predominam as complicações cardiovasculares, o prognóstico é ruim, e a mortalidade pode ocorrer ainda no primeiro ano de vida^{6,7,9}.

Na infância, na ausência de história familiar, o diagnóstico se torna um grande dilema, devido a apresentação fenotípica ser mais tardia. Existe uma alta prevalência de características isoladas da síndrome de Marfan na população geral, como hiperextensibilidade articular, miopia precoce, prolapso valvar mitral, escoliose, que contribuem para dificultar e tornar ainda mais demorado o diagnóstico. As crianças tem uma menor incidência de anomalias aórticas que os adultos, sendo o prolapso e insuficiência valvar mitrais mais comuns, principalmente as do sexo feminino. Alguns estudos mostram uma prevalência de 20% arritmias supraventriculares e também ventriculares nessa população^{6,7,9}.

Lipscomb et al observaram 40 crianças menores de 16 anos durante um período de 10 anos, com avaliações anuais incluindo exame físico, ecocardiográfico e oftalmológico. Entre esses, 30 apresentavam história familiar. A alteração clínica mais comum foi a esquelética, na forma de alta estatura. A escoliose se manifestou entre 10 e 14 anos. Pés planos, entre 2-3 anos, e as estrias, mais tardiamente, em torno de 14 anos. Miopia em 25%, entre 4 e 10 anos. Em 55% dos pacientes foram detectadas alterações cardiovasculares, mas assintomáticos. A média de idade de detecção de dilatação do arco aórtico foi 11 anos, sendo 18 meses a mais precoce⁶.

Alguns autores sugerem o acompanhamento ecocardiográfico do arco aórtico com um bom parâmetro de evolução da doença, que tende a se agravar na adolescência. Em estudos de Groenink et al em 123 pacientes (57 Marfan/66 controles), com avaliações clínicas e ecocardiográficas seriadas por um período de 13 anos, os autores observaram um crescimento significativamente maior do arco aórtico naqueles portadores da síndrome que nos pacientes normais⁹.

A síndrome de Marfan pode se apresentar a qualquer momento e com uma gama enorme de sinais e sintomas. Seu diagnóstico clínico envolve uma

continua >

continuação >

abordagem multidisciplinar incluindo cardiologistas, geneticistas, ortopedistas, fisioterapeutas, reumatologistas, oftalmologistas, neurologistas, dentre outros. O diagnóstico precoce favorece o delineamento da estratégia terapêutica, o seguimento de longo prazo e o encaminhamento aos especialistas, possibilitando, junto ao tratamento clínico ou cirúrgico, a prevenção das complicações maiores da doença^{6,9}.

Manuseio e tratamento

• Acompanhamento multidisciplinar

Dada a diversidade das alterações clínicas, recomenda-se que esses pacientes devam ser seguidos por especialistas de áreas diferentes, mas em consenso objetivando melhores resultados. A avaliação complementar de cada especialidade inclui exames de ecocardiografia, eletrocardiografia, radiologia, densitometria óssea, amostras para análise genética^{2,3,6}.

Os exames cardiológicos devem ser feitos anualmente, ou bianuais, dependendo do comprometimento do sistema cardiovascular. Deve-se levar em consideração não somente a medida absoluta do diâmetro da aorta, mas sua progressão, que pode ser obtida com exames ecocardiográficos regulares em estudos comparativos⁹.

Da mesma forma, crianças que não preencham os critérios diagnósticos, mas tem alterações músculo esqueléticas e história familiar, devem ser reavaliadas periodicamente, pois os sinais podem ser mais tardios, como já comentado anteriormente⁶.

• Tratamento clínico

Não há tratamento específico para a síndrome de Marfan, mas as alterações cardiovasculares respondem bem ao uso de medicação nos estágios iniciais e médios da doença. Estudos baseados na fisiopatologia da degeneração das fibras elásticas da aorta com dilatação e endurecimento graduais, tem sugerido o uso de medicação betabloqueadora, com objetivo de diminuir a pressão arterial, a contratilidade, a tensão da parede aórtica e, com



Figura 1a. Pectus excavatum



Figura 1b. Sinal de Steimberg (aracnodactilia)

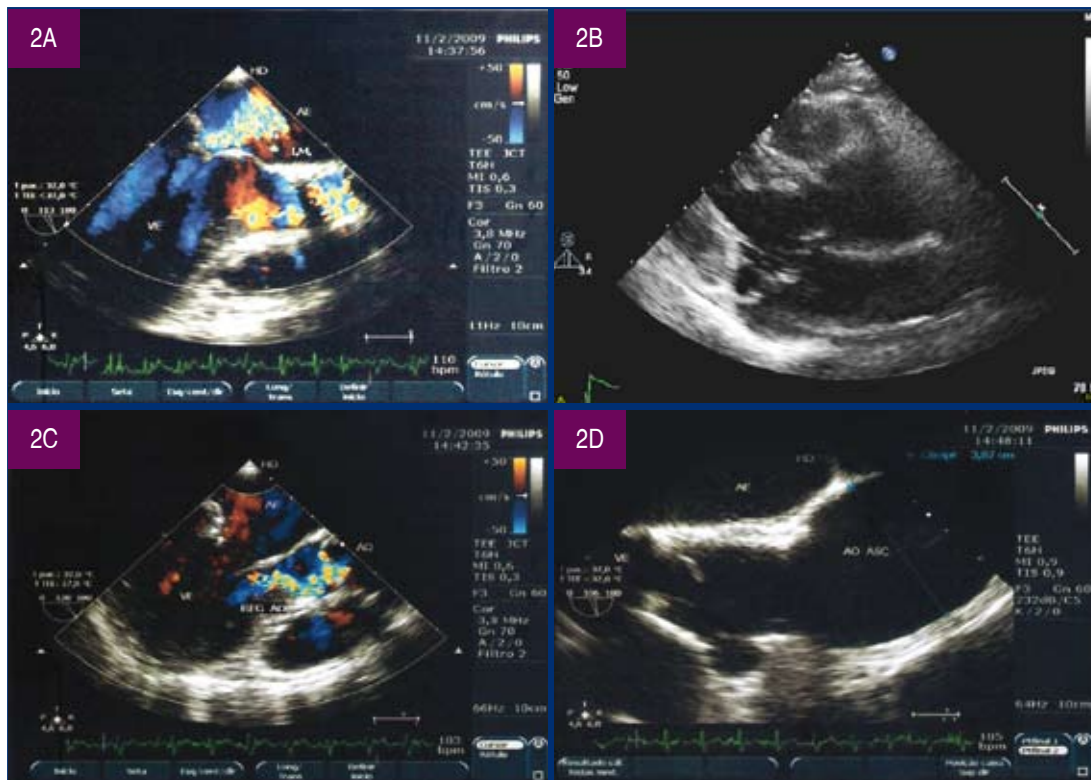


Figura 2. Ecocardiograma transefático em paciente S.Marfan; A: com insuficiência mitral; B: com prolapso mitral; C: insuficiência aórtica; D: dilatação aneurismática da aorta ascendente.

isso, redução dos riscos de dissecação e ruptura. Outras drogas também tem sido empregadas com esse propósito, como antagonistas do cálcio e inibidores da enzima de conversão da angiotensina. Os resultados tem sido demonstrados na população adulta e em jovens, mas há poucos estudos em crianças^{1-3,6,10}.

• Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico é indicado quando a dilatação aórtica estiver em torno de 5 cm na criança e 5,5 cm no adulto, com troca valvar e reconstrução aórticas, mas pode ser mais precoce, quando houver progressão detectada desses diâmetros ou história familiar de ruptura. A válvula mitral também deve ser submetida à intervenção quando houver insuficiência grave^{2,3,5} (Quadro 2).

• Em gestantes

Pacientes gestantes necessitam monitoração contínua e tratamento com betabloqueador, pois a sobrecarga hemodinâmica e o aumento da tensão aórtica podem trazer complicações pré, peri e pós-parto, principalmente com diâmetros aórticos acima de 4,0 cm^{2,3}.

Quadro 2. Conduta clínica em portadores de síndrome de Marfan.

Manuseio cardiovascular na síndrome de Marfan

- Uso de Betabloqueador profilático
- Observar fatores de risco: controle dos diâmetros aórticos, dilatação aórtica progressiva, história familiar de dissecação.
- Avaliação anual ou bi-anual, se houver taxa de crescimento mais rápida dos diâmetros aórticos ($\geq 2\text{mm/ano}$).
- Encaminhamento para cirurgia em caso de diâmetros aórticos no seio de valsalva maiores de 5,0 cm (criança) ou 5,5 cm (adulto).
- Pacientes grávidas tem maior risco de ruptura com diâmetros aórticos maiores de 4,0 cm – monitorar.

Em relação ao exercício

O exercício físico é muito importante para pacientes portadores da síndrome de Marfan, pois, além de promover uma sensação de bem estar físico e mental, melhora a capacidade física, controla os níveis de pressão arterial, aumenta a densidade óssea e previne as doenças degenerativas como obesidade, diabetes e aterosclerose^{11,12}.

Entretanto, esses pacientes, por restrições impostas por seus familiares ou mesmo por si próprios, ou por orientação médica, são limitados em sua vida diária, participando pouco de atividades físicas e sociais, desenvolvendo um quadro de sedentarismo extremamente prejudicial à qualidade de vida¹¹.

A inatividade se correlaciona com a baixa capacidade de exercício desses indivíduos, observada por Giske et al em estudo de 17 jovens pacientes

portadores da síndrome de Marfan, com média de idade de 23 anos, onde os autores investigaram a função pulmonar, a capacidade de exercício e a força muscular isocinética através de ergoespirometria, teste ergométrico e testes de flexão e extensão dos joelhos. Os autores observaram que 80% dos pacientes foram capazes de realizar o teste limitado por sintomas até a exaustão; os pacientes portadores da síndrome de Marfan apresentaram uma redução significativa no $V'O_2$ de pico em relação à indivíduos saudáveis (30% em mulheres e 50% em homens); também apresentaram valores aumentados da capacidade vital total e residual pulmonares, provavelmente por redução da elasticidade pulmonar, e o teste flexão-extensão estava reduzido apenas na alta velocidade nas mulheres. Giske et al consideraram que a baixa capacidade de exercício encontrada seria causada pelo descondicionamento desses pacientes¹².

Diversos pesquisadores sugerem a importância e os benefícios do treinamento dos pacientes portadores da síndrome de Marfan, desde que tomem as precauções necessárias. Com os avanços no tratamento e o aumento da expectativa de vida, há um interesse crescente na utilização do exercício apropriado com o intuito de melhorar a capacidade funcional e de prevenir outras doenças cardiovasculares^{11,13}.

A prescrição do exercício para esses pacientes deve ser individualizada, pois os riscos estarão na dependência de seu grau de doença, do uso de medicação betabloqueadora e de suas condições hemodinâmicas. A resposta de cada um também deve ser avaliada e monitorada de forma diferenciada, com critérios otimizados, mas rigorosos¹¹⁻¹⁴.

Os esportes de contato e risco de colisão, como rugby e eventos equestres, devem ser evitados devido aos riscos cardiovasculares e oftalmológicos. Da mesma forma que as atividades isométricas e aquelas de parada e inícios rápidos, principalmente pelo risco de deslocamento articular. Deve-se também restringir mais severamente aqueles pacientes que já tenham sido submetidos à cirurgia aórtica ou em uso de anti-coagulantes^{2,11,13-15}.

Os pacientes podem participar de atividades dinâmicas de leve a moderada intensidade. Recomenda-se que os pacientes portadores da

continua >

continuação >

síndrome de Marfan não excedam 50% de sua capacidade aeróbica e não excedam uma frequência cardíaca maior que 110 bpm (ou maior que 100 bpm se em uso de betabloqueadores)¹³.

São recomendados esportes e atividades recreacionais tipo: golfe, tiro ao alvo, boliche, caminhadas, tênis em dupla não competitivo, bicicleta. As recomendações de Maron et al da 36ª Conferência de Bethesda para esportes nos pacientes portadores de síndrome de Marfan estão listadas no Quadro 3¹⁵.

Quadro 3. Recomendações para o exercício na síndrome de Marfan de acordo com a 36ª Conferência de Bethesda¹⁵.

Recomendações

1. Atletas com S. Marfan (SM) podem participar de esportes estáticos leve-moderados e dinâmicos leves se não apresentarem:
 - a. Dilatação aórtica transversa ≥ 4 cm em adultos ou > 2 desvios padrão (DP) / superfície corporal em crianças/adolescentes
 - b. Insuficiência mitral (IM) moderada-grave.
 - c. História familiar de dissecação e morte súbita (MS) em parente com SMObs.: Recomenda-se estudos ecocardiográficos a cada 6 meses do arco aórtico.
2. Atletas com dilatação aórtica transversa ≥ 4 cm/adulto ou > 2 DP/crianças e adolescentes, antes de cirurgia aórtica reconstrutiva, dissecação crônica aórtica ou outra artéria, IM moderada-grave, história familiar de dissecação/MS podem participar apenas de esportes competitivos estáticos de baixa intensidade (Classe IA), como golfe, bilhar, boliche.
3. Atletas com SM, história familiar de aneurisma aórtico ou ruptura, ou válvula aórtica bicúspide com algum grau de alargamento aórtico (como citado em 1 e 2) não devem participar de esportes com potencial risco de colisão.
4. As recomendações para insuficiência aórtica são relacionadas no capítulo referente a essa condição, na 36ª Conferência de Bethesda.

Concluindo

O manuseio dos paciente portadores da síndrome de Marfan requer uma abordagem multidisciplinar, pois é uma doença de ampla complexidade, mas que tem apresentado, com tratamento adequado, resultados consideráveis na sobrevida. A indicação de exercício se formaliza, junto aos estudos mais recentes, como uma ferramenta terapêutica importante, se pensarmos em qualidade de vida para esses pacientes, desde que façamos avaliações regulares e criteriosas e tomemos os cuidados necessários, sempre de forma individual. ■

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. McBride ART, Gargan M. Marfan syndrome. Current Orthopedics 2006; 20:418-23.
2. Dean JCS. Management of Marfan syndrome. Heart 2002 ;88 :97-103.
3. Le Parc JM. Marfan syndrome. Orphanet encyclopedia february,2005. <http://www.orpha.net/data/patho/GB/uk-marfan>.
4. Krause KJ. Marfan Syndrome: literature review of mortality studies. J Insur Med 2000;32:79-88.
5. De Paepe A, Devereux RB, Dietz HC, Hennekam RC, Pyeritz RE: Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. Am J Med Genet 1996; 62: 417-426.
6. Lipscomb KJ, Clayton-Smith J, Harris R: Evolving phenotype of Marfan's syndrome. Arch Dis Child 1997; 76: 41-46.
7. Morse RP et al. diagnosis and management of infantile Marfan syndrome. Pediatrics 1990;86(6):885-95.
8. Silverman DI, Burton KJ, Gray J. Life expectancy in the Marfan syndrome. Am J Cardiol. 1995;75:157-160.
9. Groenink L et al. Marfan syndrome in children and adolescents: predictive value of aortic root growth for screening for aortic complications. Heart 1998; 80: 163-69.
10. Rossi-Foulkes R, Roman MJ, Rosen SE et al: Phenotypic features and impact of beta blocker or calcium agonist therapy on aortic lumen size in the Marfan syndrome. Am J Cardiol 1999; 83: 1364-1368.
11. Dennison A.D, Certo C. Exercise for individuals with Marfan Syndrome. Cardiopulmonary Physical Therapy Journal 2006; 17(3):110-15.
12. Giske L, Stangelle JK, Rand-Hendrikssen S, Strom V, Wilhelmsen JE., Roe C. Pulmonary function, working capacity and strength in young adults with Marfan syndrome. J Rehabil Med. 2003;35:221-228.
13. Braverman AC. "Exercise and the Marfan syndrome". Med Sci Sports Exerc. 1998;30(10):S387-S395.
14. Maron BJ et al. Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases. Circulation 2004; 109: 2807-2816.
15. Maron BJ et al. - "36th Bethesda Conference - Task Force 4: HCM, Other Cardiomyopathies, and Marfan". J Am Coll Cardiol. 2005; 45:1340-1345.

Imensa Perda



Introdutor da ergometria e da reabilitação cardíaca no Brasil, o Professor Doutor **Maurício Leal Rocha** faleceu recentemente na cidade do Rio de Janeiro. Nascido em 27 de abril de 1917, ingressou aos 15 anos na Faculdade de Medicina da Universidade do Brasil, hoje UFRJ, formando-se médico aos 20 anos de idade. Radiologista e cardiologista, exerceu sua atividade profissional na Faculdade de Medicina da UERJ, nos hospitais Souza Aguiar, Pedro Ernesto e Miguel Couto, além do Instituto Estadual de Cardiologia, atual Aloysio de Castro (IECAC). Fellow de várias instituições internacionais, foi também membro ativo da New York Academy of Sciences. Ampliou a sua vasta experiência no exterior, particularmente na Suécia, origem do primeiro cicloergômetro, marca Elema Slander, inaugurado por ele no Brasil em 1960 – na foto ele é o primeiro da direita para a esquerda – e ainda hoje guardado como relíquia no IECAC. No seu magnífico e diversificado currículo insere-se a dedicação ao ensino e a pesquisa da Fisiologia do Exercício, na Universidade Federal do Rio de Janeiro, sendo o pioneiro nesta área no Brasil. No final da sua brilhante carreira sagrou-se Professor Emérito desta Universidade.

Um Chá Preocupante!

Rev DERC. 2011;17(3):87

Conhecia tudo sobre ervas. Não tinha estudado botânica ou coisa semelhante. Ao longo dos 70 anos tinha somado a experiência passada de geração a geração. Tinha orgulho em dizer que parte dessa experiência tinha origem indígena. Sempre tinha uma opção para qualquer doença: Aquela tosse comum pós-estado gripal, medicava com xarope de 07 ervas (Açúcar, Romã, Corama, Mastruço, Angico, Aroeira, Cumaru, Hortelã, Eucalipto, Mangará, Ipecacuanha e Agrião.).

Má digestão: chá de marcela ou erva cidreira era uma solução milagrosa. Insônia, chá de camomila ou anis mais conhecida como erva doce. E assim dona Conceição continuava receitando a todos.

Quando lhe perguntavam: “ - e a medicação tradicional comprada na farmácia? Será que não serve?”

“- Claro”, respondia ela. “Não deve deixar de ser usada como o médico manda, porém, fica muito mais potente quando você também usa a medicação natural. É o reforço da natureza.”

Naquele dia ela tinha comparecido à clínica para fazer sua ergometria anual. E, como já era comum, tinha orientado muita gente com a medicação natural. Sempre alardeava que tinha ajudado na “cura” de muitas pessoas. Tinha aprendido com sua mãe, que tinha aprendido com a avó, etc. Uma tradição familiar a qual vinha honrando e mantendo viva.

Começado o teste, e aquela conversa tradicional sempre abordando a medicina natural.

“- Doutor, o senhor acredita na medicina natural, com suas plantas e ervas?”

“- Acho que ela pode ser uma boa ajuda para algumas situações”, respondi na tentativa de não decepcionar a paciente.

Como faz diariamente, entra na sala a funcionária trazendo uma bandeja e diz:

“- Doutor trouxe água gelada e uma xícara de chá para o senhor.”

“- Obrigado, de que é chá hoje?”

“- Acho que é erva cidreira”, responde ela.

> **Dr. Josmar de Castro Alves - RN**

josmar@cardiol.br

“- Doutor o senhor vai beber esse chá”, pergunta Dona Conceição.

“- Vou sim, gosto muito de chá.”

“- Se eu fosse o senhor não bebia não!”

“- Por quê? Chá não é uma bebida natural?”

“- É, porém eu não bebia não”, respondeu ela já sorrindo.

“- Por que?”, voltei a insistir.

“- Doutor, fico com vergonha de dizer” – responde ela.

“- Não tem nenhum problema e precisamos o saber por que não.”

“- É porque o chá “afraça” o homem” – diz ela

“- Obrigado, Dona Conceição, muito obrigado pelo alerta. Dona Lucia, por favor, despeje o chá na pia.”

“- Mas doutor, o chá está muito saboroso” – tenta argumentar a funcionária.

“- Dona Lúcia a partir de amanhã basta trazer somente a água.”

Vejo o sorriso de aprovação de Dona Conceição. Afinal de contas é sempre salutar respeitar as tradições e os costumes transmitidos de geração a geração.

E é bom ter sempre em mente, a vítima pode ser você. ■

BAHIA-2011

XVIII CONGRESSO NACIONAL
do Departamento de Ergometria,
Exercício, Cardiologia Nuclear e
Reabilitação Cardiovascular

Salvador, 27 a 29 de outubro • Pestana Bahia Hotel

Realização:

DERC

Fatos & Opiniões

Rev DERC. 2011;17(3):88

Em termos filosóficos, uma das características essenciais do ser humano é a propriedade de elaborar juízos, assim entendida a capacidade de afirmar ou negar algo sobre alguém ou alguma coisa. Entre os muitos significados da palavra, o Houaiss registra: “ato, processo ou efeito de julgar; faculdade de avaliar os seres e as coisas; constructo lógico resultante de operação mental que articula termos e conceitos”.

Um juízo pode-se basear em fatos sólidos, concretos, evidentes, irrefutáveis – p.ex. o sol é quente, a neve é fria – ou, pelo contrário, apoiar-se em argumentos de natureza subjetiva, fruto de opiniões pessoais. Novamente, o Houaiss vem em nosso auxílio e nos ensina que opinião “*é um julgamento pessoal sobre determinada questão, parecer, pensamento, ponto de vista que se adota em um domínio particular (social, político, religioso, cultural etc...); hipótese, idéia não verificada ou sem fundamento*”. Portanto, por definição, uma opinião carece de demonstração e/ou comprovação.

É um direito inalienável do homem – salvo em algumas republiquetas totalitárias – poder formar um juízo, emitir uma opinião sobre qualquer assunto, em qualquer campo de atividade humana, até mesmo sobre aqueles que ele nada entende. Todavia – há sempre um todavia para atrapalhar – no vasto campo da Ciência (sensu latu), é prudente que a opinião ceda lugar ao fato, sob pena de incorrer em erros grosseiros ou memoráveis tolices. Querem um exemplo? Se o fato demonstrado por Copérnico não tomasse o lugar da opinião de Ptolomeu, até hoje o Sol estaria girando ao redor da Terra.

Particularmente, em nosso campo de atividade – a Medicina – a opinião pode ser especialmente danosa e retardar bastante a correta aplicação de um conceito mais sadio e verdadeiro. Só para lembrar, foi assim no caso das sangrias e da aplicação de sanguessugas sobre a pele para tratamento de uma infinidade de patologias, tuberculose pulmonar inclusive, até o início do século passado. E, se vocês acham que essas coisas pertencem a um passado remoto e não mais se repetem em plena era cibernética, é preciso lembrar que, até há bem pouco tempo, dizia-se que indivíduos com mais de setenta anos não podiam ser submetidos a cirurgia de revascularização miocárdica e que não se podia fazer angioplastia em lesões altas graves da artéria descendente anterior (tá tudo escrito, não estou inventando nada!).

Essas considerações vêm a propósito de uma série de e-mails que chegaram à minha caixa postal nas últimas semanas sobre a consulta que um colega de Divinópolis, MG, fez ao Dr. Flávio Galvão perguntando qual a PA máxima além da qual o TE não poderia ser realizado. Por sua vez, o Dr. Flávio repassou a questão a diversos ilustres colegas e as respostas foram chegando via Internet.

O primeiro a respondê-la foi nosso ilustre e querido editor Dr. Salvador Serra que, baseado nas últimas Diretrizes do DERC, disse que o nível de PAS máxima para se interromper o teste é de 260 mm Hg, e que o da PAD é de 120 mm Hg para normotensos e de 140 mm Hg para hipertensos e que, por conseguinte, o TE poderia ser iniciado com qualquer PA abaixo desses níveis. Em seguida, manifestaram-se diversos outros ilustres colegas (Drs. Fabio Sandoli, William Chalela, Felipe Simão, Romeu Meneghelo, Jadelson Andrade) que subscreveram *ipsis litteris* as palavras do Dr. Salvador, dizendo “concordo plenamente, sua opinião fecha a questão, assino embaixo”.

> Dr. Augusto H. Xavier de Brito - RJ

ahxb@terra.com.br

Bem, aí quem entrou em parafuso fui eu(!), já que inúmeras perguntas ficaram martelando minha cabeça em busca de respostas minimamente lógicas, sem conseguir encontra-las. Por que 260 mm Hg? Por que 140 ou 120 mm Hg? Esses valores já não foram de 180 / 110 mm Hg? Por que mudaram? Por que o número mágico 260 mm Hg e não 250 ou 270 mm Hg? Matematicamente diferentes, tais valores serão também biologicamente diferentes? Como as Diretrizes chegaram a tais cifras? Baseadas em que experiência? Quantas complicações ou acidentes foram registrados em hipertensos acima desses valores? Onde estão publicados esses dados? Por que não torna-los públicos?

Ou será que não passam de opiniões?

A coisa ficou ainda pior quando minha experiência pessoal demonstra que não existem cifras tensionais limitantes para a realização do TE. Que o TE é o melhor, o mais seguro e confiável instrumento diagnóstico das reservas coronária e inotrópica em pacientes hipertensos graves que são aqueles que mais necessitam dessa avaliação, já que o miocárdio e a circulação coronária são “órgãos de choque” preferenciais da hipertensão grave. Que o teste é capaz de definir “perfis hemodinâmicos” de resposta ao esforço distintos para pacientes aparentemente semelhantes, cujas implicações diagnóstica e terapêutica são imediatas. Que também não existe a tão propalada isquemia de consumo. É verdade, devo reconhecer, que se trata de uma experiência pequena – afinal, são apenas 16 anos seguidos reunindo alguns milhares de testes em hipertensos de todos os níveis, sendo mais de 800 só em hipertensos ditos “graves” (i.e. com PAD inicial 120 mm Hg) sem qualquer tipo de acidente ou complicação imediata ou tardia. E tudo isso, muito bem descrito e fartamente documentado em meu livro recém editado “O Teste Ergométrico No Paciente Hipertenso” (Ed. Rubio, RJ).

Tanto que, ao tomar conhecimento desta minha experiência, entre intrigado, perplexo e humilde, o Bom-Senso chamou a Razão de lado e cochichou-lhe no ouvido: “por acaso, não estaria na hora de, mais uma vez, a Opinião ceder lugar ao Fato”? ■

Aspectos Específicos da Atividade Física do Paciente Oncológico em Destaque na I Diretriz Brasileira de Cardio-Oncologia da Sociedade Brasileira de Cardiologia

Rev DERC. 2011;17(3):89

O texto abaixo é parte da I Diretriz Brasileira de Cardio-Oncologia dedicada à atividade física e reabilitação dos pacientes oncológicos e merece um destaque por exibir e legitimar a necessidade desta complementação terapêutica.

Sugerimos que os serviços de reabilitação cardiovascular, relacionados nos Registros da SBC, possam disponibilizar um tempo especial para estes pacientes, sem interferir no tratamento específico, os quais, certamente, serão fortemente beneficiados em qualidade e quantidade de vida.

Kalil Filho R, Hajjar LA, Bacal F, Hoff PM, Diz M del P, Galas FRBG, et al. I Diretriz Brasileira de Cardio-Oncologia da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol 2011; 96(2 supl.1): 1-52.

Exercício e reabilitação no paciente oncológico

Evidências atuais sugerem que o aumento da atividade física após o diagnóstico do câncer pode reduzir o risco de recorrência e de mortalidade^{1,2}. A imobilidade, o aumento da atividade inflamatória, as alterações de coagulação e os efeitos adversos da quimioterapia e radioterapia estão associados a um maior risco de desenvolver complicações cardiovasculares como a hipertensão arterial, a insuficiência cardíaca e a doença coronariana. A capacidade cardiopulmonar pode apresentar decréscimo significativo pela imobilidade, perda muscular, ganho de peso, anemia, comprometimento cardiovascular e/ou pulmonar, intervenções cirúrgicas, radioterapia e quimioterapia^{2,3}. Todas essas alterações estão associadas a uma pior qualidade de vida, menor tolerância ao tratamento oncológico e redução da expectativa de vida.

O racional para intervenções de reabilitação e atividade física em oncologia inclui a possibilidade de interferir com os processos biológicos relacionados ao crescimento ou recorrência do tumor, melhora do sistema imunológico, redução da atividade inflamatória, atenuação dos efeitos metabólicos adversos da imobilidade e da quimioterapia, redução do risco de complicações cardiovasculares, resultando em melhora da autoestima e da qualidade de vida^{4,5}. Vários pequenos estudos e uma meta-análise recente têm demonstrado benefícios da atividade física em portadores de câncer com significativo aumento de capacidade funcional, aumento do consumo de oxigênio ($V'O_2$), redução de fadiga, redução de peso e redução de gordura

> **Dr. Ricardo Vivacqua Cardoso**
Costa - RJ
 vivacqua@cardiol.br

Tabela 1. Recomendações da reabilitação cardiovascular (treinamento físico) durante e após o tratamento do câncer.

Classe	Indicação	Nível de evidência
I	Reabilitação física tardia após a cura do câncer	B
Ila	Reabilitação física precoce após a estabilização	B

corporal, além de efeitos benéficos na esfera psicossocial, redução de depressão e melhora de qualidade de vida^{4,6}. Efeitos metabólicos positivos também têm sido demonstrados por meio de redução de marcadores de atividade inflamatória e modulação imunológica^{4,7}. A despeito desses resultados promissores, ainda existem muitas dúvidas sobre o momento ideal para iniciar a reabilitação, tipo de exercício, frequência e duração da intervenção. ■

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Meyerhardt JA, Giovannucci EL, Holmes MD, Chan AT, Chan JA, Colditz GA, et al. Physical activity and survival after colorectal cancer diagnosis. *J Clin Oncol.* 2006;24(22):3527-34.
- Hayes SC, Spence RR, Galvao DA, Newton RU. Australian Association for Exercise and Sport Science position stand: optimising cancer outcomes through exercise. *J Sci Med Sport.* 2009;12(4):428-34.
- Ganz PA, Desmond KA, Leedham B, Rowland JH, Meyerowitz BE, Belin TR. Quality of life in long-term, disease-free survivors of breast cancer: a follow-up study. *J Natl Cancer Inst.* 2002;94(1):39-49.
- Courney KS. Exercise interventions during cancer treatment: biopsychosocial outcomes. *Exerc Sport Sci Rev.* 2001;29(2):60-4.
- Adamsen L, Quist M, Andersen C, Moller T, Herrstedt J, Kronborg D, et al. Effect of a multimodal high intensity exercise intervention in cancer patients undergoing chemotherapy: randomised controlled trial. *BMJ.* 2009;339:b3410.
- Spence RR, Heesch KC, Brown WJ. Exercise and cancer rehabilitation: a systematic review. *Cancer Treat Rev.* 2010;36(2):185-94.
- Nikander R, Sievanen H, Ojala K, Oivanen T, Kellokumpu-Lehtinen PL, Saarto T. Effect of a vigorous aerobic regimen on physical performance in breast cancer patients - a randomized controlled pilot trial. *Acta Oncol.* 2007;46(2):181-6.

Simplificando a Interpretação do Eletrocardiograma no Atleta: Será Isso Possível?

Rev DERC. 2011;17(3):90

A morte súbita em um atleta é sempre um evento trágico. Com a globalização da informação em um tempo quase real, uma morte ocorrida em qualquer local do mundo acaba por ser espalhada de forma geométrica pela internet, podendo repercutir bem longe de onde a mesma aconteceu. Nas últimas duas décadas em especial, a melhor maneira de prevenir tal evento tem sido muito debatida. A experiência italiana¹ deu origem à recomendação européia para inclusão do eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações como teste de rastreamento para todos os atletas federados naquele país. Nos Estados Unidos, a despeito de alguns autores americanos reconhecerem os potenciais benefícios de tal modelo, muitos expressam preocupação com a reprodutibilidade do mesmo sobre o sistema de saúde estadunidense. Essas preocupações têm foco principalmente no tocante a obrigatoriedade dos testes, na relação custo efetividade, no fato da presença ou não de profissionais qualificados para interpretação do ECG nesse segmento de indivíduos, além da preocupação com os possíveis resultados falsos positivos. É fato que organizações de esporte profissional como o Comitê Olímpico Internacional (COI), a National Basketball Association (NBA) e a National Football League (NFL) passaram a endossar ou até já implementaram tais programas de rastreio. Uma análise de custo efetividade recente sugeriu que a realização rotineira do ECG em atletas jovens possa ser uma intervenção médica aceitável.² Por outro lado, a American Heart Association (AHA) demonstra cautela e não endossa a universalização do uso do ECG como método obrigatório no exame de pré-participação.³ No entanto, o que se observa de modo crescente mesmo nos Estados Unidos, é que programas de rastreamento começaram a surgir naquele país.

Nesse particular, o principal obstáculo para a interpretação efetiva do ECG do atleta é a falta de especificidade do mesmo devido aos efeitos fisiológicos do treinamento. Muitos achados clínicos e eletrocardiográficos que podem ser uma causa de preocupação na população geral podem ser considerados “normais” em atletas. Além disso, características eletrocardiográficas podem variar de acordo com idade, gênero, etnia, esporte praticado e nível de treinamento. Isto é complicado por inconsistências históricas na definição de anormalidades no ECG e por uma incerteza no tocante ao diagnóstico final de várias doenças em testes secundários. Por último, a baixa prevalência de doenças limita o valor preditivo positivo de muitos critérios do ECG, mesmo os que apresentam sensibilidade e especificidade favoráveis.

É nesse cenário ainda rico em incertezas que exponho o meu pensamento: “que a adição do ECG de 12 derivações à avaliação pré-participação do atleta pode aumentar a detecção de doenças cardiovasculares silenciosas, com redução do risco de morte súbita”. É verdade que achados falsos positivos criados por aplicação de critérios padrão na interpretação do ECG do atleta podem levar a uma alta taxa de investigações secundárias (8-15%).⁴ Sendo assim, para reduzir

> Dr. Ricardo Stein - RS

rstein@cardiol.br

a carga financeira e psicológica de tais ECGs falso positivos, a interpretação deve sempre ser feita através de critérios específicos a serem utilizados para atletas.

E é justamente com a intenção de melhorar a acurácia interpretativa do ECG nesse grupo de indivíduos que a revista *Circulation* publicou amplo artigo de revisão,⁵ o qual foi acompanhado de Editorial,⁶ sobre a interpretação do ECG do atleta jovem. É segundo autor desse documento, o Vice-Presidente de Relações Internacionais do DERC, Dr. Ricardo Stein, autor também destas linhas. Em conjunto, pesquisadores de cinco países detalham aspectos relevantes sobre as peculiaridades do ECG nesse substrato especial de indivíduos.

Finalizando, aproveito o momento para declarar-me mais do que honrado em representar o nosso DERC e a cardiologia nacional em duas publicações recentes de alto impacto nessa área do conhecimento.^{5,7} E como não poderia deixar de ser, me arrisco a responder à pergunta expressa no título desta matéria: “Sim, é possível!!! Considerando as informações disponíveis na literatura, hoje, colegas no mundo todo, têm facilitada sua tarefa de diferenciar um achado benigno de uma alteração que pode ser a tradução eletrocardiográfica de uma doença potencialmente letal”. ■

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, Biffi A, Borjesson M, Carre F, Corrado D, Delise P, Dorwarth U, Hirth A, Heidbuchel H, Hoffmann E, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Pisani A, Solberg EE, van-Buuren F, Vanhees L, Blomstrom-Lundqvist C, Deligiannis A, Dugmore D, Glikson M, Hoff PI, Hoffmann A, Hoffmann E, Horstkotte D, Nordrehaug JE, Oudhof J, McKenna WJ, Penco M, Priori S, Reybrouck T, Senden J, Spataro A, Thiene G. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:1422-1445.
2. Wheeler MT, Heidenreich PA, Froelicher VF, Hlatky MA, Ashley EA. Cost-effectiveness of preparticipation screening for prevention of sudden cardiac death in young athletes. *Ann Intern Med*. 2010;152:276-286.

CONTINUA AO LADO >

Morte Súbita / Parada Cardíaca de Atletas e Esportistas em Julho e Agosto 2011

Rev DERC. 2011;17(3):91

> Dr. Nabil Ghorayeb - SP

nghorayeb@cardioesporte.com.br

Ora é doping ora é morte súbita ora é parada cardíaca recuperada, afinal o que aconteceu. Revendo as notícias e procurando detalhes descobrimos algumas informações importantes. As últimas notícias de mortes súbitas ocorreram em atletas em atividade e podemos afirmar que tinham algum histórico de problemas cardíacos ou que não fizeram exames médicos de pré-participação.

O jogador de futebol de salão tinha 38 anos, morreu de infarto do miocárdio, maior causa de morte nessa faixa de idade. O futebolista do Japão 34 também foi de infarto e o lutador de Tae Ken Do, de 20 anos, tinha um problema cardíaco e foi “liberado”. Na meia maratona Asics em agosto em São Paulo, ocorreu parada cardíaca num corredor de 40 anos e foi recuperada com desfibrilador, que estava disponível durante a prova.

Analisando os fatos acima depois de averiguados, vemos o seguinte: o futebolista de salão, que chegou a seleção brasileira, estava há mais de dois anos sem fazer avaliações cardiológicas e esportivas apesar da idade de risco. Arritmia de causa desconhecida ou infarto com arritmia pode ter sido a causa de morte do futebolista japonês. O jovem lutador tinha problemas há anos e, segundo sua família, seu médico o liberou para voltar ao esporte das artes marciais.

Uma detalhada análise do caso do esportista corredor: seu treinador informou que ele havia lhe dito que tinha feito todos os exames, porém não trouxe nenhum atestado médico, o que mostra uma falha importante. Segundo apuramos, o seu teste ergométrico foi submáximo, não tinha médico cardiologista presente e seu período de recuperação (pós-teste) não ultrapassou 2 minutos (contrariando todos os protocolos), o que em um atleta nessa faixa de idade pode ser considerado no âmbito da ética, como um verdadeiro erro médico passível de punição.

Relembrando a morte do brasileiro há dois anos na maratona de NY. Em conversas com os diretores da companhia que o presenteou com a fatídica corrida

soubemos que paciente com doença coronariana e angioplastia prévias foi liberado após teste submáximo, por um cardiologista de São Paulo que esqueceu de alertar sobre o risco de maratonas para o coronariopata, sobre o clima adverso de alto risco (baixas temperaturas ambientais) provável e etc.

“Ninguém morre de véspera”, sem dúvida é uma frase para lembrar que uma coisa é fazer exercícios moderados, orientados e limitados outra é participar de provas extremas como maratonas e que tais, como foi demonstrado na tese de doutorado do Dr. Giuseppe S. Dioguardi, recentemente no IDPC-USP, em que a oxidação das lipoproteínas aterogênicas, inflamação, etc. são características metabólicas de alto risco presentes nos corredores de maratona.

Posso concluir que somente uma competente avaliação pré-participação poderá diminuir o risco de eventos trágicos cardiovasculares e um pronto atendimento treinado e com DEA poderá salvar a vida numa parada cardiorrespiratória. ■

CONTINUAÇÃO DAS REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS DA PÁGINA 90:

3. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, Dimeff R, Douglas PS, Glover DW, Hutter AM Jr, Krauss MD, Maron MS, Mitten MJ, Roberts WO, Puffer JC. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: A Scientific Statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: Endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation*. 2007;115:1643-1455.
4. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Accettura D, Cantore R, Castagna W, Ciacciarelli A, Costini G, Cuffari B, Drago E, Federici V, Gribaudo CG, Iacovelli G, Landolfi L, Menichetti G, Atzeni UO, Parisi A, Pizzi AR, Rosa M, Santelli F, Santilio F, Vagnini A, Casasco M, Di Luigi L. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. *Eur Heart J*. 2007;28:2006-2010.
5. Abhimanyu Uberoi, Ricardo Stein, Marco V. Perez, James Freeman, Matthew Wheeler, Frederick Dewey, Roberto Peidro, David Hadley, Jonathan Drezner, Sanjay Sharma, Antonio Pelliccia, Domenico Corrado, Josef Niebauer, N.A. Mark Estes III, Euan Ashley, Victor Froelicher Interpretation of the Electrocardiogram of Young Athletes. *Interpretation of the Electrocardiogram of Young Athletes*. *Circulation*. 2011;124:746-757.
6. Hein J, Wellens; Anton P.M. Gordon. How Important Is the Electrocardiogram in Protecting and Guiding the Athlete? *Circulation*. 2011;124:669-671.
7. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, Biffi A, Buja G, Delise P, Gussac I, Anastasakis A, Borjesson M, Bjornstad HH, Carre F, Deligiannis A, Dugmore D, Fagard R, Hoogsteen J, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Solberg E, Vanhees L, Drezner J, Estes NA, III, Illiceto S, Maron BJ, Peidro R, Schwartz PJ, Stein R, Thiene G, Zeppilli P, McKenna WJ. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J*. 2010;31:243-259.

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

O Que Está Sendo Publicado... Agora

Rev DERC. 2011;17(3):92-93

Valorizando a presença da Ventilação Oscilatória ao Exercício na Insuficiência Cardíaca

Estudo envolvendo 56 pacientes com Insuficiência Cardíaca Crônica (ICC) por disfunção sistólica, com sintomas classes II a IV da NYHA, e 19 indivíduos controles. Todos realizaram um Teste Cardiopulmonar de Exercício com monitorização hemodinâmica arterial e cardíaca direita. A Ventilação Oscilatória ao Exercício (VOE) esteve presente em 45% dos pacientes com ICC e ausente em todos os controles. No repouso, a presença de VOE correlacionou-se com menores Índices Cardíacos (IC) do que naqueles que não a apresentaram (IC=1,62±0,09 vs 2,03±0,08; p=0,001). Os pacientes com VOE apresentaram uma amplitude média de oscilação da ventilação de 7,5±0,7 L/min, com uma duração média do ciclo de 67±5 segundos, que foram inversamente correlacionadas com o IC no exercício (respectivamente R=-0,60 e R=-0,71; p<0,001 para ambas), ocorrendo o mesmo quando correlacionado com a fração de ejeção do VD (FEVD) e a pressão capilar pulmonar. Como 15 destes pacientes com ICC tinham participado de um estudo prévio, randomizado e cego, em que receberam sildenafil por 12 semanas, observou-se também, que após esse período a VOE reduziu mais a amplitude (de 7,8±1,3 para 6,3±1,4 L/min) e duração (de 70±8 para 57±4 segundos) do que os que não receberam a droga, p<0,05 para ambos. Concluem que a presença de VOE em pacientes com ICC sistólica correlaciona-se com menores IC e FEVD, e que a sua redução pode tornar-se um alvo terapêutico a ser atingido.

Murphy RM; Shah RV, Malhotra R, et al. Exercise oscillatory ventilation in systolic heart failure: an indicator of impaired hemodynamic response to exercise. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.024141.

Eficácia do Teste Ergométrico versus Cintilografia Miocárdica em Mulheres

Neste subestudo 808 mulheres com sintomas de dor torácica ou equivalente, com ECG interpretável ao exercício e capazes de realizar pelo menos 5 MET pelo questionário de Duke foram randomizadas para realizar Teste Ergométrico (GTE) ou Cintilografia Miocárdica de esforço (GCM). A média da idade destas mulheres foi de 62 anos e realizaram uma média de 8,4 MET. Dor torácica ocorreu em 13% do GTE e 12% do GCM, e em relação às alterações eletrocardiográficas no GTE foi normal em 64%, indeterminado em 16% e anormal em 20%, com percentuais semelhantes no outro grupo. Em relação à imagem cintilográfica, foi normal em 91%, levemente alterada em 3% e moderadamente ou altamente alterada em 6%. Ao final de 2 anos de seguimento a taxa a taxa de eventos foi de 1,7% nos GTE e de

> Dr. Fernando Cesar de Castro e Souza - RJ

Instituto Nacional de Cardiologia, RJ

Hospital Pró-Cardíaco, RJ

fernando.souza@inc.saude.gov.br

2,3% no GCM (p=0,59). Revascularização ocorreu em 1,0% e 2,2%, respectivamente, e também não houve diferenças significativas no uso de drogas. Já em relação ao custo o do GTE foi de US\$337.80 (DP=416.26) versus US\$643.24 (DP=411.51) no GCM, p<0,001. Os autores concluíram que a estratificação de sintomas típicos ou atípicos em mulheres com baixo risco de DAC deve ser feita preferencialmente através do TE, visto seu expressivo menor custo, e de não haver diferenças nas taxas de ocorrências adversas futuras, quando comparada com a cintilografia.

Shaw LJ, Mieres JH, Hendel RH, et al. Comparative effectiveness of exercise electrocardiography with or without myocardial perfusion single photon emission computed tomography in women with suspected coronary artery disease. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.029660.

Reabilitação Cardíaca em pacientes com Cardiomiopatia Chagásica

Neste trabalho 40 pacientes com Cardiomiopatia Chagásica estáveis em Classe I/II NYHA foram randomizados para realizar um Programa de Reabilitação Cardíaca (GT) ou permanecerem inativos como já vinham (GC). O programa consistiu de 36 sessões ao longo de 12 semanas, onde os pacientes caminharam por 60 minutos na esteira (15 min de aquecimento mais 15 min de desaquecimento) a 60±5% da FC máxima nas duas primeiras semanas e aumento progressivo segundo a Fórmula de Karvonen. Antes e após a realização do programa todos foram submetidos à ecocardiograma, teste ergométrico (TE) pelo protocolo de Bruce, teste de caminhada de 6 minutos (T6M) e responderam à versão brasileira do questionário de qualidade de vida SF-36. Os resultados mostraram que o GT obteve 40% de aumento do V'O₂ pico estimado, de 13% na distância do T6M e de 10% na FC máxima, todos com p 0,001 em relação ao GC, assim como uma melhora pelo Q.SF-36 (p=0,03). Os autores concluíram que, apesar da ausência da medida direta do V'O₂ e de pacientes em classe III/IV, o trabalho demonstrou efeitos benéficos de um programa de reabilitação neste grupo de cardiopatas pouco estudados no mundo.

Lima MMO, Rocha MOC, Nunes MCP et al. A randomized trial of the effects of exercise training in Chagas cardiomyopathy. Eur J Heart Fail 2010;12:866-873.

Mudando paradigmas em relação à realização de exercícios dentro d'água em pacientes com Insuficiência Cardíaca

Trabalho envolvendo com 24 pacientes com doença coronariana (DAC) estável e 24 pacientes com ICC sistólica compensada, avaliou-os antes após 3 semanas de um Programa de Reabilitação Cardíaca, 5 vezes por semana, sendo randomizados metade em cada grupo desses para realizá-los todo em terra (GT) ou o treino aeróbico em terra e os caletônicos em uma piscina aquecida, dentro de 1,3 metros de água (GA). Todos foram submetidos a um Ecocardiograma e a um TCPE antes e após o programa. Os resultados mostraram que nenhum paciente teve evento adverso nem piora dos parâmetros ecocardiográficos em repouso. O GA, inclusive, teve um pequeno aumento da FE do VE ($p < 0,05$). Embora tenha havido melhora geral em todos os pacientes, no GA foi verificado um significativo aumento ($p < 0,05$) da potência de pico e da frequência cardíaca máxima alcançadas. A conclusão do trabalho foi que os exercícios foram bem tolerados dentro d'água tanto quanto em terra, não foram observados efeitos deletérios, e que no GA dos pacientes com ICC ainda foi possível ver pequena mas significativa melhora em algumas variáveis do ECO e do TCPE.

Teffaha D, Mourot L, Vernochet P, et al. Relevance of water gymnastics in rehabilitation programs in patients with chronic heart failure or coronary artery disease with normal left ventricular function. *J Cardiac Fail* 2011;17:676-683.

Causas da Intolerância ao esforço na ICFEN

Este estudo analisou através de Teste Cardiopulmonar de Exercício (TCPE) em cicloergômetro e Ecocardiograma (ECO) no repouso e durante o exercício 48 pacientes com diagnóstico de Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Normal [ICFEN = Grupo Pacientes (GP)] com idade = 69 ± 6 anos, 85% mulheres, e 25 indivíduos controle da mesma faixa etária (GC). Os resultados das variáveis do TCPE mostraram expressiva redução no GP da potência máxima, da relação $\Delta V'O_2 / \Delta$ potência, da FC máxima alcançada, do débito sistólico, do $V'O_2$ pico (todos $p < 0,0001$), da diferença arteriovenosa de oxigênio ($CA-VO_2$; $p = 0,0002$), e do $V'O_2$ no limiar ventilatório ($p = 0,001$). A relação VE/VCO_2 não demonstrou diferença significativa. Em relação às variáveis do ECO o GP apresentou um menor volume sistólico (VS) apenas no esforço submáximo a 25W ($p < 0,05$) e o volume diastólico final (VDF) reduzido no repouso permaneceu assim durante todo o esforço neste grupo ($p = 0,002$). A conclusão do estudo foi de que a redução do $V'O_2$ pico nos pacientes com ICFEN deve-se tanto a reduções da FC, do VS, VDF, e da $CA-VO_2$, e que o achado da redução da $CA-VO_2$ infere causas não cardíaca, periféricas, da intolerância aos exercício nestes pacientes.

Haykowsky MJ, Brubaker PH, John JM, et al. Determinants of exercise intolerance in elderly heart failure patients with preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:265-74.

V Simpósio Norte-Nordeste do DERC

Sucesso total! Certamente é a expressão mais correta dizer o que representou o **V Simpósio Norte-Nordeste do DERC** realizado em Aracaju-SE, durante o **XXXI Congresso Norte-Nordeste de Cardiologia**.

Com uma programação científica voltada para o cardiologista clínico contamos com a participação importante da plateia. A grande interação palestrantes-plateia foi um dos pontos marcantes do Simpósio, demonstrando que a participação efetiva de todos contribuiu para o brilhantismo científico do evento. Finalizado o evento, gostaria de agradecer em meu nome e em nome do Dr. William Challela, presidente do DERC,

a confiança depositada em nosso Departamento, a Dra. Rita Kakuda, Presidente do Congresso e ao DR. José Telles de Mendonça, o apoio e o carinho todo especial ao nosso Simpósio. As colegas Derquianos do Norte-NE, mais uma vez obrigado e parabéns pelo sucesso do evento. Até o próximo Congresso em 2012 em Manaus-AM, com o VI Simpósio Norte-Nordeste do DERC.



BAHIA·2011



XVIII CONGRESSO NACIONAL do Departamento de Ergometria, Exercício, Cardiologia Nuclear e Reabilitação Cardiovascular



Salvador, 27 a 29 de outubro • Pestana Bahia Hotel



DERC

Realização:



Eixo temático principal: Entendendo o Envelhecimento Cardiovascular

Sociedade Brasileira de Cardiologia
Avenida Marechal Câmara, 160 – sala 330
Rio de Janeiro – RJ – CEP: 20020-907
Telefax: 21 3478-2760 / 3478-2772

Mensagem

Prezados Sócios da Sociedade Brasileira de Cardiologia

O nosso **XVIII Congresso Nacional do Departamento de Ergometria, Exercício, Cardiologia Nuclear e Reabilitação Cardiovascular** já está quase acontecendo! Salvador – BA aguarda vocês de 27 a 29 de outubro de 2011.

Acessem o site: www.congressoderc2011.com.br e façam as suas Inscrições, enviem os seus Temas Livres, inscrevam-se no Curso Prático de Ergometria e Teste Cardiopulmonar de Esforço e inscrevam-se para a Prova de Certificado de Atuação na Área de Ergometria. Tudo isso será feito através deste site.

A Programação Científica já está pronta e apresentando-se de uma maneira muito bem estruturada, interessante, atraente e atualizada. Todas as atividades científicas conseguirão ser atrativas desde o primeiro momento do início do Congresso, no dia 27-10-2011 às 8:30 horas, até o dia 29 (sábado) às 12:00 horas. Portanto, agendem-se para assistirem ao XVIII Congresso Nacional do DERC na sua íntegra! O nosso desafio será o de fazer com que todos os Congressistas venham a ter o desejo, necessidade e prazer em assistir ao Congresso até o seu final, no último momento do Sábado.

A Comissão Científica e Organizadora conseguiram, de uma maneira mágica, criteriosa e cuidadosa construir todas as atividades científicas e sociais, pensando em oferecer o melhor para vocês, sócios Congressistas. Vocês merecem este melhor e é isto que o Congresso do DERC Salvador/2011 está oferecendo. Este é o nosso desafio!

Programem-se e tragam as suas esposas, esposos e filhos, porque, também para os acompanhantes, estamos preparando coisas interessantes!

Esperamos todos vocês em Salvador!

Dr. Valdir Pereira Aires

Presidente do XVIII Congresso Nacional do DERC

