

Revista do DERC

Diário Oficial da União

Nº 188, sexta-feira, 27 de setembro de 2013

**CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA
RESOLUÇÃO Nº 2.021, DE 20 DE JUNHO DE 2013**

A realização do teste ergométrico é ato médico, devendo ser feito, em todas as suas etapas, por médico habilitado e capacitado, apto a atender as ocorrências cardiovasculares, sendo falta ética sua delegação para outros profissionais da área da saúde.



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

O EXERCÍCIO INTERVALADO NAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES

PÁG. 101

A RELEVÂNCIA DA RESPOSTA ISQUÊMICA NA FASE DE RECUPERAÇÃO DO TESTE DE EXERCÍCIO

PÁG. 106

ANOMALIA CONGÊNITA DE CORONÁRIA RELEVÂNCIA CLÍNICA, EXERCÍCIO E MORTE SÚBITA

PÁG. 114

DERC RECEBIDO EM AUDIÊNCIA PELO MINISTRO DO ESPORTE

PÁG. 119

MARCOS BRAZÃO - UM ÍCONE DA MEDICINA DO EXERCÍCIO E DO ESPORTE NO BRASIL

PÁG. 124

UMA OBRA DE ARTE SOBREVIVE À VIDA

PÁG. 125

O CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA, no uso das atribuições que lhe são conferidas pela Lei nº 3.268, de 30 de setembro de 1957, regulamentada pelo Decreto nº 44.045, de 19 de julho de 1958, e alterada pela Lei nº 11.000, de 15 de dezembro de 2004, e pelo Decreto nº 6.821, de 14 de abril de 2009, e

CONSIDERANDO que a Sociedade Brasileira de Cardiologia, em sua III Diretrizes sobre Teste Ergométrico (TE), publicada no Arq Bras Cardiol 2010; 95 (5 supl. 1): 1-26, estabelece que o TE seja realizado, em todas as suas etapas, exclusivamente por médico habilitado e capacitado para atender a emergências cardiológicas, tornando imprescindível sua presença física na sala;

CONSIDERANDO que embora o TE apresente baixo risco em populações não selecionadas, menor que uma morte a cada 10.000 exames, devem-se conhecer as implicações jurídicas relacionadas ao procedimento;

CONSIDERANDO que o art. 2º do Código de Ética Médica (Resolução CFM nº 1.931/09) veda ao médico delegar a outros profissionais atos ou atribuições exclusivos da profissão médica;

CONSIDERANDO que o art. 22 do Código de Ética Médica (Resolução CFM nº 1.931/09) obriga o médico a obter consentimento do paciente ou de seu representante legal, após esclarecimento sobre o procedimento a ser realizado;

CONSIDERANDO que o TE somente deve ser realizado com a solicitação médica escrita;

CONSIDERANDO ser recomendável a obtenção prévia de termo de consentimento livre e esclarecido assinado pelo paciente ou seu representante legal, no caso de menores de 18 anos de idade;

CONSIDERANDO que, em se tratando de menores de idade, o seu representante legal deva permanecer na sala de exame;

CONSIDERANDO que o TE só deve ser realizado, conforme solicitado, após história clínica, exame físico e eletrocardiograma de 12 derivações em repouso que não contraindiquem a sua realização;

CONSIDERANDO que os registros eletrocardiográficos e a monitoração das demais variáveis deverão ser realizados também no período pós-esforço;

CONSIDERANDO que o paciente deve ser liberado da sala de exame após o restabelecimento das suas condições de repouso adequadas;

CONSIDERANDO que a emissão de laudo deverá ser precedida de interpretação clínica, hemodinâmica, metabólica, autonômica e eletrocardiográfica, além de orientação do indivíduo para retorno ao médico assistente;

CONSIDERANDO o decidido na sessão plenária de 20 de junho de 2013, resolve:

Art. 1º O teste ergométrico deve ser individualizado e realizado, em todas as suas etapas, por médico habilitado e capacitado para atender a emergências cardiovasculares, tornando imprescindível, para tal, sua presença física na sala.

Art. 2º Por ser ato médico privativo, caracteriza-se como falta ética a delegação para outros profissionais da realização do teste ergométrico.

Art. 3º As condições adequadas para a realização dos testes ergométricos estão previstas no Manual de Fiscalização do Conselho Federal de Medicina.

Art. 4º Esta resolução entra em vigor na data de sua publicação.

ROBERTO LUIZ D'AVILA
Presidente do Conselho

HENRIQUE BATISTA E SILVA
Secretário-Geral



20º CONGRESSO NACIONAL DO DERC
UM MOMENTO INESQUECÍVEL - PÁG. 120
TEMAS LIVRES PREMIADOS - PÁG. 121



expediente

A Revista do DERC é uma publicação da SBC/ DERC - Departamento de Ergometria, Exercício, Cardiologia Nuclear 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

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

DIRETORIA: GESTÃO 2012 E 2013

Presidente

Pedro Ferreira de Albuquerque (AL)

Presidente do Conselho

Fábio Sândoli de Brito (SP)

Diretor Científico

Nabil Ghorayeb (SP)

Diretor Administrativo

Salvador Serra (RJ)

Diretor Financeiro

Antonio Almeida (PB)

Vice-presidente de Ergometria

Josmar de Castro Alves (RN)

Vice-presidente de Reabilitação

Tales de Carvalho (SC)

Vice-presidente de Cardiologia do Esporte e do Exercício

Daniel Daher (SP)

Vice-presidente de Cardiologia Nuclear

Roberto Nolasco de Araújo (AL)

Diretor de Informática

Flávio Fernando Galvão Santos (BA)

Comissão de Qualidade, Defesa e

Habilitação Profissional

Salvador Sebastião Ramos (RS), Odilon G. Freitas

(MG) e Ricardo Quental Coutinho (PE).

Diretor de Comunicação e Editor da Revista

Salvador Serra (RJ)

Diretor de Assuntos Internacionais

Ricardo Stein (RS)

Diretor de Benefícios Associativos

Humberto Isaac (SP)

Diretor de Relações com a Indústria

Alexandre Murad Neto (SP)

DERC Mulher

Adriana Bellini Miola (SP) e Andrea Falcão (SP)

Diretor para Assuntos Governamentais

Lázaro Fernandes de Miranda (DF)

Diagramação e Produção

Estúdio Denken Design Ltda.

Estrada dos Três Rios, 741, sala 402 - Freguesia

Rio de Janeiro - RJ - Tel.: (21) 3518-5219

e-mail: contato@estudiodenken.com.br

www.estudiodenken.com.br

Impressão: Sol Gráfica

A Revista do DERC tem uma tiragem de 11.800 exemplares e é distribuída gratuitamente para os sócios do DERC e da SBC em todo o Brasil.



Acesse o QR CODE da Revista do DERC e tenha acesso à edição completa online. Para decifrar o código, você precisa ter um aplicativo instalado em seu celular.

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

Do Editor

Dr. Salvador Serra - RJ

sserra@cardiol.br

Tudo pelo DERC!

Dor torácica com necessidade de avaliação clínica experiente sucedida da aplicação imediata da conduta médica compatível. Arritmia, aparentemente de menor malignidade, mas com características evolutivas que justificam a interrupção precoce e no momento adequado do exercício ou, inversamente, sem maior expressão que justifique a sua suspensão. Palidez em momento submáximo do exercício cuja vivência clínica chama a atenção para uma possível perfusão cutânea diminuída por redução de débito cardíaco. Esses são somente alguns aspectos clínicos que podem se apresentar em um teste ergométrico e a conduta médica, agora mais do que nunca, deverá ser aplicada pelo médico que, efetivamente, o realiza. Exemplar decisão do Conselho Federal de Medicina publicada no Diário Oficial da União e parcialmente reproduzida na capa desta edição da Revista do DERC. Em alguns países o procedimento difere do nosso? Bom saber que o Brasil está na frente da valorização do atendimento e da segurança do paciente. Somente questões de significado menor poderiam justificar um pensamento ou conduta diferentes. Como médicos, eticamente, nada supera o melhor para os nossos pacientes, e o nosso DERC tem muito que comemorar com esta resolução do nosso órgão fiscalizador maior. Embora jamais entendêssemos diferentemente, mais do que nunca, **TESTE ERGOMÉTRICO É DE EXCLUSIVA COMPETÊNCIA MÉDICA.**

Outro motivo de júbilo foi o **20º CONGRESSO DO DERC**, em Porto Alegre. Excelente na organização, na recepção dos inscritos, na qualidade da programação científica e das palestras proferidas. Retratamos em nossas páginas este evento que foi presidido pelo Dr. Gabriel Grossman, cientificamente coordenado pelo Dr. Ruy Moraes e com intensa participação dos Drs. Salvador Ramos e Ricardo Stein.

Concluindo, a Revista do DERC, veículo de comunicação predominantemente científica do nosso Departamento, agradece ao Presidente Dr. Pedro Ferreira de Albuquerque pelo desenvolvimento adicional que proporcionou ao nosso SBC/DERC e, particularmente, à nossa revista. Dedicção, respeito, seriedade, ética e competência, assim o editor identifica o nosso Presidente que encerra o seu mandato. Concluimos repetindo a exclamação tão frequentemente por ele utilizada: **TUDO PELO DERC!** Presidente Pedro Albuquerque, parabéns pelo que produziu, desenvolveu e está legando para o SBC/DERC. Por tudo, muitíssimo obrigado!



Palavras do Presidente

Meus caros amigos e colegas

Pela última vez utilizando esse canal de comunicação, me reporto como presidente do DERC. Estamos finalizando nosso mandato (gestão 2012-2013). Professamos que foi uma honra, um colossal prazer, uma experiência grandiosa. Foi um mandato efetivamente compartilhado com altivos companheiros, dedicados, competentes, que esmerados em suas atribuições, facilitaram nosso caminho e nossas idéias de levar o DERC adiante, um departamento contemporâneo, justo com a ciência, um departamento mais realizador. Não necessariamente prestando contas pela honraria, mas promovendo agradável exame de consciência, registramos os grandes encontros científicos realizados no período, destacando-se os dois grandes congressos (Brasília e Porto Alegre), consolidamos nosso intercâmbio internacional com dois grandes simpósios nas atividades pré-congressos da SBC, além de diversos fóruns das sociedades estaduais e regionais como atividades científicas do departamento. Levamos o DERC às regiões onde ainda estavam virgens de sua presença, como a região do centro-oeste com o congresso de Brasília e o planejado congresso do Espírito Santo, para o ano vindouro. Nossos encontros sempre se caracterizaram pelos seus altos níveis de informações, motivos que atraíram grandes platéias e promoveram uma salutar interação. Nossos sócios estão orgulhosos com o seu departamento, estão sempre presentes, interagindo com os mais experientes numa troca permanente de conhecimentos. A procura cada vez maior pela prova que certifica a área de atuação em ergometria é cada vez mais crescente, demonstrando, inequivocamente, o interesse profissional pelas áreas que compõem o departamento: ergometria, cardiologia do esporte, cardiologia nuclear e reabilitação cardiopulmonar e metabólica. Seus palestrantes estão se renovando, seguindo o rígido critério da produção científica.

A comunicação entre os sócios tornou-se bem mais prática, ágil e exeqüível. O site do DERC passou a ser um canal contínuo de comunicação e facilitador da vida profissional de cada sócio, da divulgação dos nossos congressos, da vida cotidiana do departamento e palco de belas discussões científicas. Nossa revista é hoje considerada um dos impressos científicos mais lidos do Brasil. Sua influência e dimensão tornaram-na um órgão de divulgação oficial do governo federal, através de um convênio intitulado de contribuição técnica com o Ministério do Esporte, obtendo da Secretaria de comunicação da Presidência da República uma senha que a qualifica nesse sentido.

Queremos registrar a nossa gratidão com todos derquianos pela confiança, pelo estímulo, pelo carinho e paciência que tiveram conosco



Dr. Pedro Albuquerque

Presidente do DERC

Gestão 2012 e 2013

nesses dois anos que consideramos gloriosos. Agradecimentos se estendem a toda diretoria, ao presidente do Conselho Deliberativo, Dr. Fábio Sandoli de Brito e ao presidente da SBC, Dr. Jadelson Pinheiro de Andrade pelos ensinamentos, companheirismo e imprescindíveis colaborações.

Por fim, queremos deixar bem evidente a conquista maior do Departamento em toda sua existência, uma vitória perseguida há anos, que foi a Resolução do Conselho Federal de Medicina Nº 2.021/13: A REALIZAÇÃO DO TESTE ERGOMÉTRICO É ATO MÉDICO, DEVENDO SER FEITO EM TODAS SUAS ETAPAS, POR MÉDICO HABILITADO E CAPACITADO, APTO A ATENDER AS OCORRÊNCIAS CARDIOVASCULARES, SENDO FALTA DE ÉTICA SUA DELEGAÇÃO PARA OUTROS PROFISSIONAIS DA ÁREA DE SAÚDE.

“Foi um ato normativo emanado do plenário do Conselho Federal de Medicina, resultado do esforço dos órgãos supervisores, normatizadores, fiscalizadores e julgadores da atividade profissional médica em todo território nacional” (CFM).

Uma vitória do **DERC**.

Uma vitória da **SBC**.

Uma vitória da Medicina e da população brasileiras.

Muito obrigado.

Pedro F. de Albuquerque

Presidente do **DERC**

O Exercício Intervalado nas Doenças Cardiovasculares

Rev DERC. 2013;19(4):101-104

Introdução

O treinamento intervalado consiste na alternância de diferentes intensidades de exercício, permitindo que o indivíduo alcance intensidades que não seria capaz de sustentar por período prolongado. Utilizado inicialmente por atletas de alto nível buscando melhora no desempenho desportivo, é apontado pelos estudiosos como elemento chave para o sucesso do corredor tcheco Emil Zátopek, único atleta até hoje a realizar a façanha de vencer as provas dos 5000 metros, 10000 metros e a maratona na mesma edição de uma Olimpíada (Helsinque, 1952). Com o passar dos anos, tal metodologia de treinamento passou a ser empregada com sucesso em populações com doenças crônicas.

O exercício intervalado é composto por duas fases distintas, o estímulo, de maior intensidade, e a recuperação, que pode ser ativa (intensidade menor) ou passiva (repouso completo). Na maior parte das pesquisas envolvendo pacientes com doenças cardiovasculares ou fatores de risco para estas, a duração tanto do estímulo quanto da recuperação variou entre 15 segundos e 4 minutos, com a proporção entre as fases geralmente em torno de 1:1, 1:2, 1:4, 1:8 ou 4:3. Teoricamente, e considerando os domínios da intensidade do exercício, o estímulo pode ser de baixa, moderada, alta, muito alta, ou mesmo de máxima intensidade. Já a recuperação pode ser totalmente passiva ou de intensidade muito alta, alta, moderada ou baixa. No entanto, a abundante literatura atual e o grande interesse da comunidade científica estão concentrados no treinamento intervalado de alta intensidade (TIAI), em que o estímulo é de no mínimo alta intensidade e a recuperação é geralmente de intensidade moderada, baixa ou passiva. Este parece ser o tema da moda com relação à prescrição de exercício, tanto para saudáveis quanto para doentes.

Cabe lembrar que quando se fala em alta intensidade, estamos nos referindo a alta intensidade relativa. Assim, TIAI não é necessariamente sinônimo de correr em altíssimas velocidades. Para um octogenário ou um paciente com insuficiência cardíaca avançada, com muito fraca tolerância ao esforço, andar na esteira rolante a 2,0 km/h pode corresponder a uma alta intensidade.

O foco atual no TIAI deve-se principalmente ao princípio cada vez mais consolidado de que os benefícios associados à prática regular de exercício físico são diretamente proporcionais à intensidade do mesmo¹. Outra razão relevante que justifica o interesse neste tipo de treinamento é por tratar-se de método mais eficiente, ou seja, maior potencial de ganho em menor tempo². Sessões de exercício mais curtas, porém mais intensas, ofereceriam maior vantagem em termos de aderência ao tratamento, já que o principal motivo apontado para a não adesão a um programa de atividade física é a ausência de tempo.

Dr. Pablo Marino - RJ

> Instituto Estadual de Cardiologia Aloysio de Castro

Instituto Nacional de Cardiologia
Fitcenter / Fitlabor - Niterói

marino_pablo@yahoo.com.br

Nos parágrafos seguintes serão abordadas as vantagens do TIAI sobre o treinamento contínuo de moderada intensidade (TCMI) nos pacientes com patologias cardiovasculares diversas (tabela).

Tabela: Principais variáveis em que o TIAI (ou EIAI) foi superior ao treinamento (ou exercício) contínuo de moderada intensidade nas diferentes populações com doenças cardiovasculares.

TIAI >TCMI	População
V'O ₂ pico	DAC, IC, HAS, síndrome metabólica
Limiar anaeróbio	DAC, IC
Eficiência ventilatória	IC
Pulso de oxigênio	Síndrome metabólica
Função ventricular	DAC, IC, HAS
Função endotelial	DAC, IC, HAS, síndrome metabólica
Função mitocondrial	IC
Função autonômica	IC, HAS
Pressão arterial	HAS
Sensibilidade à insulina	Síndrome metabólica
Controle glicêmico	Síndrome metabólica
Qualidade de vida	DAC, IC

DAC: doença arterial coronariana, IC: insuficiência cardíaca, HAS: hipertensão arterial sistêmica.

continua >

Doença arterial coronariana

Em coronariopatas, quando comparado ao TCMI, o TIAI foi superior em melhorar o $\dot{V}O_2$ pico^{3,4,5}, o $\dot{V}O_2$ no limiar anaeróbio^{4,5} e o tempo de exercício até a exaustão⁴. Tais achados são importantíssimos já que o $\dot{V}O_2$ pico é o indicador da potência aeróbica máxima, além de ser o principal marcador de sobrevida nestes pacientes. Do mesmo modo, o tempo de exercício e o limiar anaeróbio representam melhor a capacidade aeróbia e refletem com mais exatidão o impacto que o TIAI pode provocar nestes indivíduos, facilitando a execução das tarefas cotidianas, estas essencialmente submáximas.

Estudo hoje clássico, realizado em coronariopatas que evoluíram com insuficiência cardíaca após infarto do miocárdio, encontrou resultados ainda mais expressivos. Além do maior sucesso na elevação do $\dot{V}O_2$ pico, os autores constataram que o TIAI foi mais bem sucedido do que o TCMI na melhora da qualidade de vida, da economia de trabalho, da função endotelial e da função ventricular tanto sistólica quanto diastólica. Somente o TIAI reduziu o BNP, os diâmetros e volumes ventriculares e aumentou a fração de ejeção do ventrículo esquerdo⁵. O aumento médio da fração de ejeção atingiu impressionantes 10 pontos percentuais, passando de 28% para 38%!

Após intervenção coronariana percutânea, o TIAI não somente aumentou o $\dot{V}O_2$ pico, o $\dot{V}O_2$ no limiar anaeróbio, melhorou a função endotelial, reduziu o índice de massa corporal e a frequência cardíaca de repouso, como também foi capaz de reduzir os marcadores inflamatórios e a incidência de reestenose intrastent⁶. Apesar deste resultado animador, este trabalho não utilizou como controle o TCMI, mas um grupo que não realizou nenhum treinamento.

A maioria dos estudos mencionados elegeu um protocolo de TIAI com 4 séries de 4 minutos de estímulo em intensidade próxima a 90% da frequência cardíaca máxima (FC max) intercalados com 3 minutos de recuperação com intensidade entre 65 e 70% da FC max^{3,5,6,7} (figura 1). Em nenhum destes artigos houve referência a eventos adversos, demonstrando que este protocolo de TIAI é não apenas eficiente como também seguro.

Mais recentemente, contudo, um grupo de autores canadenses sugeriu um protocolo alternativo e interessante, com estímulo e recuperação mais curtos, sendo o estímulo mais intenso e a recuperação passiva⁸. No primeiro trabalho, testaram 4 combinações de exercício intervalado de alta intensidade (EIAI) em cicloergômetro de membros inferiores. Os voluntários se exercitaram com medida

direta do consumo de oxigênio. Os pesquisadores concluíram que o melhor protocolo envolvia 15 segundos na potência máxima determinada em teste incremental e 15 segundos em recuperação passiva (figura 2). Este protocolo foi o eleito porque permitiu maior tempo de exercício até a exaustão, com menor nota de esforço percebido pela escala de Borg e sem comprometer o tempo em alta intensidade relativa (80% do $\dot{V}O_2$ pico). Além disso, foi o protocolo preferido pelos participantes.

Em trabalho posterior, os mesmos autores compararam este mesmo modelo de EIAI (15/15 segundos) com um modelo contínuo ajustado para que ambos obtivessem o mesmo gasto calórico, de modo que a única diferença entre eles era exatamente a intensidade⁹. O exercício intervalado esteve associado com menor percepção de esforço (Borg) e foi novamente o preferido pelos voluntários. O protocolo testado revelou-se também seguro pois não desencadeou arritmias significativas nem alterações na troponina t. Nestes 2 trabalhos, os poucos pacientes que apresentaram angina leve ou depressão do segmento ST na fase de estímulo obtiveram resolução completa do sintoma ou da alteração eletrocardiográfica durante a recuperação subsequente^{8,9}. Os pesquisadores sugerem que este tipo de exercício, mesmo que eventualmente ultrapasse o limiar isquêmico, o faz por períodos muito breves, e que possivelmente isquemias mais curtas devem ser menos deletérias do que as mais prolongadas. É necessário considerar, porém, que estes trabalhos avaliaram somente a resposta aguda a uma sessão de exercício única, e não o efeito do treinamento com esta metodologia.

Insuficiência cardíaca

O treinamento de alta intensidade, mesmo que de forma contínua, mostrou-se benéfico e seguro nos pacientes com insuficiência cardíaca, levando a uma melhora do limiar anaeróbio e do $\dot{V}O_2$ pico, sem interferir com a massa e o volume ventriculares¹⁰. O aumento do $\dot{V}O_2$ pico foi atribuído a mecanismos centrais e periféricos pois houve melhora tanto do débito cardíaco máximo quanto da diferença arteriovenosa máxima de oxigênio. Tais achados foram ainda mais relevantes porque neste estudo não se confirmou o temor inicial de que a alta intensidade de exercício pudesse causar piora da função ventricular.

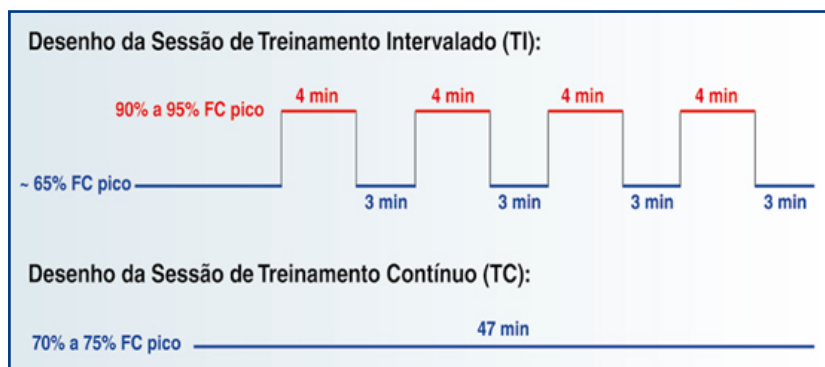


Figura 1. Comparação entre protocolos isocalóricos de TIAI e TCMI em pacientes com insuficiência cardíaca após infarto do miocárdio. Figura reproduzida com a permissão do autor⁷.

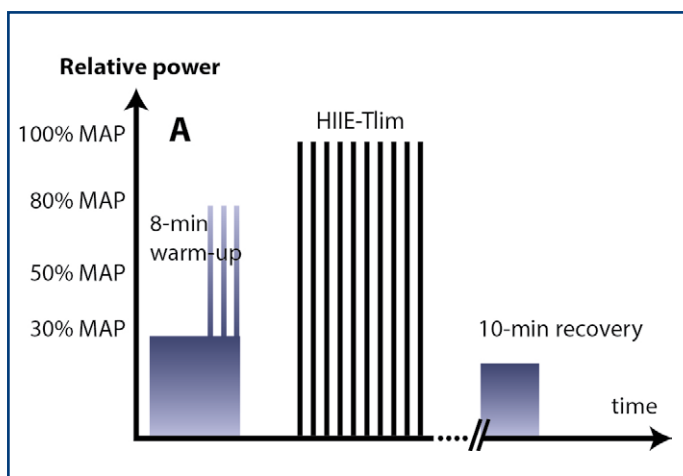


Figura 2: Modelo de EIAI proposto para pacientes coronariopatas⁸.

Estudo comparando o TIAI com um grupo controle que não se exercitou encontrou aumento na distância percorrida no teste de 6 minutos, no tempo de exercício e na carga máxima alcançados no teste progressivo em cicloergômetro, bem como melhora da qualidade de vida dos alocados no grupo de intervenção¹¹.

Na comparação entre o TIAI e o TCMI, a literatura mostra superioridade do primeiro na melhora do $\dot{V}O_2$ pico^{5,12}, do limiar anaeróbio⁵, da função endotelial⁵, da função mitocondrial⁵, da qualidade de vida^{5,12}, e da função ventricular tanto sistólica^{5,12} quanto diastólica⁵. Somente o TIAI induziu remodelamento reverso do ventrículo esquerdo, diminuindo os diâmetros e volumes ventriculares⁵ e aumentando a fração de ejeção^{5,12}. Apenas o TIAI obteve efeitos favoráveis na eficiência ventilatória¹², reduzindo a inclinação do equivalente ventilatório de gás carbônico (VE/ $\dot{V}CO_2$ slope) e aumentando a inclinação da eficiência do consumo de oxigênio (OUES). O TIAI foi ainda o único método de treinamento que reduziu o BNP^{5,12} e a interleucina^{6,12}.

Convém destacar que o TIAI se mostrou mais eficaz em aprimorar justamente variáveis de grande impacto prognóstico na insuficiência cardíaca, tais como o $\dot{V}O_2$ pico, o limiar anaeróbio, o VE/ $\dot{V}CO_2$ slope, o OUES, o BNP e a fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

Tal como na doença arterial coronariana, os protocolos de EIAI variaram bastante no que se refere a intensidade e duração do estímulo e da recuperação. O mesmo grupo canadense que propôs o protocolo de 15/15 segundos para os coronariopatas, usando metodologia semelhante, escolheu como ideal na insuficiência cardíaca um modelo de estímulo de 30 segundos na carga máxima e 30 segundos em recuperação passiva (figura 3). Este modelo permitiu maior tempo de exercício até a fadiga, com Borg menor e mantendo importante parte do tempo de esforço em alto percentual do $\dot{V}O_2$ pico (85%). Foi ainda o modelo preferido pelos participantes e demonstrou-se seguro, sem qualquer relato de eventos adversos¹³. A razão do modelo para insuficiência cardíaca ser diverso do testado na doença coronariana foi, segundo os

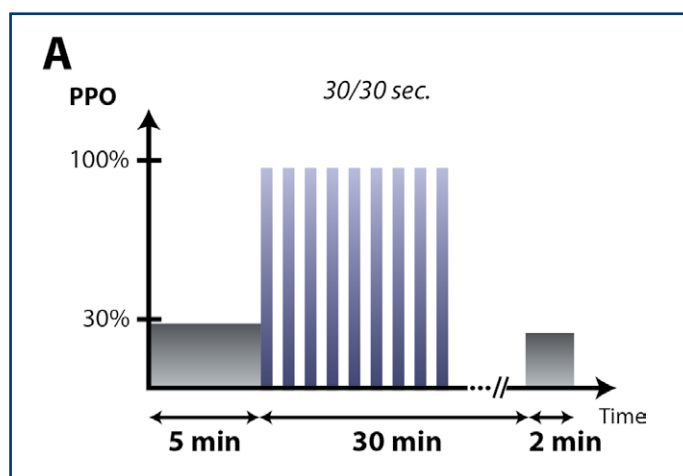


Figura 3: Modelo de EIAI proposto para pacientes com insuficiência cardíaca¹³.

autores, porque os pacientes com insuficiência cardíaca, por terem maior limitação funcional, demoravam mais a atingir a potência prescrita.

Trabalho recente utilizou este mesmo protocolo de 30/30 segundos e comparou o efeito de uma sessão isolada de EIAI com uma sessão contínua isocalórica. Após ambas as sessões os voluntários realizaram Holter de 24 horas. Houve menor incidência de extrassístoles ventriculares e maior atividade autonômica parassimpática, avaliada pela variabilidade da frequência cardíaca, após a sessão de exercício intervalado¹⁴. Em contrapartida, outro estudo comparando o efeito do TIAI com o TCMI, mostrou que somente no último houve melhora significativa do índice cronotrópico e da queda da frequência cardíaca no primeiro minuto da recuperação¹⁵.

Transplante cardíaco

Em pacientes submetidos a transplante cardíaco, o TCMI resultou em melhora do $\dot{V}O_2$ pico e da carga máxima, bem como em diminuição do VE/ $\dot{V}CO_2$ slope¹⁶.

Com relação ao TIAI, demonstrou-se aumento do $\dot{V}O_2$ pico^{17,18,19}, do limiar anaeróbio¹⁷, da carga máxima alcançada no teste incremental¹⁷, da função mitocondrial¹⁷ e da função endotelial¹⁸. A melhora da função endotelial correlacionou-se com o aumento do $\dot{V}O_2$ pico¹⁸.

O TIAI também foi eficaz em reduzir a pressão arterial sistólica¹⁸, a frequência cardíaca de repouso¹⁹ e a proteína c reativa ultrasensível¹⁸, assim como em aumentar a ventilação máxima¹⁹, a pressão arterial máxima¹⁹ e a frequência cardíaca máxima¹⁹. Como consequência da redução da frequência cardíaca de repouso e do aumento da frequência cardíaca máxima, houve melhora do índice cronotrópico após o TIAI¹⁹.

continua >

Quando associado ao treinamento de força, o TIAI proporcionou aumento do $\dot{V}O_2$ pico, da força muscular e da massa livre de gordura²⁰. Todos os trabalhos mencionados aqui em pacientes transplantados, no entanto, tiveram como controle um grupo que não treinou, não sendo possível fazer comparação entre o TCMI e o TIAI nesta população.

Hipertensão arterial sistêmica

Estudo comparando o efeito agudo após uma sessão de EIAI ou de exercício contínuo de moderada intensidade em indivíduos hipertensos, demonstrou que ambos reduziram a pressão arterial sistólica na mesma magnitude. O exercício contínuo, porém, reduziu a pressão arterial média por mais tempo e foi o único que reduziu a pressão arterial diastólica²¹.

Resultados diferentes foram relatados quando se avaliou o efeito do TIAI comparado ao TCMI, em protocolos isocalóricos. Neste estudo, ambos os métodos de treinamento reduziram a pressão arterial sistólica e diastólica, contudo o efeito do TIAI foi superior na redução da pressão sistólica²². Os dois métodos aumentaram o $\dot{V}O_2$ pico, mas o TIAI obteve, novamente, efeito mais expressivo²². Apenas o TIAI melhorou a frequência cardíaca no primeiro minuto da recuperação, a função endotelial e a função ventricular sistólica e diastólica²². Outro achado significativo associado somente ao TIAI foi a redução da rigidez arterial, avaliada pela velocidade da onda de pulso²³.

Independentemente da ação sobre a pressão arterial, parece razoável supor que, do ponto de vista global, o melhor resultado do TIAI na função autonômica, endotelial, ventricular e no $\dot{V}O_2$ pico é ainda mais importante e tem maior implicação prognóstica do que simplesmente reduzir mais ou menos os níveis tensionais.

Síndrome metabólica

Assim como na hipertensão arterial, a análise do TIAI e do TCMI, em protocolos isocalóricos, favoreceu o primeiro em aumentar o $\dot{V}O_2$ pico e melhorar a função endotelial. O TIAI também foi mais eficiente em melhorar o controle glicêmico, a sensibilidade insulínica e em diminuir o número de fatores de risco para doenças cardiovasculares²⁴. Somente o TIAI proporcionou aumento do pulso de oxigênio, sugerindo melhora da função ventricular também neste grupo de pacientes²⁴. As duas metodologias de treinamento reduziram igualmente a pressão arterial sistólica, a pressão arterial média, o peso, a circunferência abdominal e o índice de massa corporal²⁴.

Outros achados associados ao TIAI foram a redução do percentual de gordura²⁵ e o aumento na capacidade muscular de oxidação da gordura²⁶, contribuindo assim no combate ao sobrepeso e à obesidade.

Conclusão

O TIAI é um método seguro e eficiente nos indivíduos com doenças cardiovasculares. Está associado a respostas e adaptações tão ou mais favoráveis do que o TCMI, historicamente o método tradicional de treinamento neste grupo. Considerando, por fim, que a principal justificativa alegada pelos pacientes para a não adesão a um programa de exercício físico é a falta de tempo, o TIAI desponta como opção bastante atrativa, já que sessões mais intensas e curtas podem produzir benefícios iguais ou superiores ao tratamento que atualmente é o padrão.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Gibala MJ, McGee SL. Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain? *Exerc. Sport Sci. Rev.* 2008; 36(2): 58-63.
2. Swain DP, Franklin BA. Comparison of cardioprotective benefits of vigorous versus moderate intensity aerobic exercise. *Am J Cardiol* 2006; 97:141-147.
3. Rognum O, Helland E, Helgerud J, Hoff J, Stordahl SA. High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease. *Eur J Cardiovasc Prevention* 2004; 11:216-224.
4. Warburton DER, Mc Kenzie DC, Haykowsky MJ, Taylor A, Shoemaker P, Ignaszewski AP, Chan SY. Effectiveness of high-intensity interval training for the rehabilitation of patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2005; 95: 1080-1084.
5. Wisloff U, Stoylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognum O, Haram PM, Tjonna AE, Helgerud J, Stordahl SA, Lee SJ, Videm V, Bye A, Smith GL, Najjar SM, Ellingsen O, Skjaerp T. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation* 2007; 115: 3086-3094.
6. Munk PS, Staal EM, Butt N, Isaksen K, Larsen AI. High intensity interval training may reduce in-stent restenosis following percutaneous coronary intervention with stent implantation: a randomized controlled trial evaluating the relationship to endothelial function and inflammation. *Am Heart J* 2009;158: 734-741.
7. Serra S. Na expectativa do Smartex - HF. *Rev Derc* 2010; 51: 28-29.
8. Guiraud T, Juneau M, Nigam A, Gayda M, Meyer P, Mekary S, Paillard F, Bosquet L. Optimization of high intensity interval exercise in coronary heart disease. *Eur J Appl Physiol* 2010; 108: 733-740.
9. Guiraud T, Nigam A, Juneau M, Meyer P, Gayda M, Bosquet L. Acute responses to high intensity intermittent exercise in CHD patients. *Med Sci Sports Exerc* 2011; 43: 211-7.
10. Dubach P, Myers J, Dziekan G, Goebels U, Reinhart W, Muller P, Buser P, Stultz P, Vogt P, Rattl R. Effect of high intensity exercise training on central hemodynamic responses to exercise in men with reduced left ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:1591-8.
11. Nilsson BB, Westheim A, Risberg MA. Effect of group-based high-intensity aerobic interval training in patients with chronic heart failure. *Am J Cardiol* 2008; 102: 1361-1365.
12. Fu TC, Wang CH, Lin PS, Hsu CC, Cherng WJ. Aerobic interval training improves oxygen uptake efficiency by enhancing cerebral and muscular hemodynamics in patients with heart failure. *Int J Cardiol* 2013 Jul 15; 167(1):41-50.
13. Meyer P, Normandin E, Gayda M, Billon G, Guiraud T, Bosquet L, Fortier A, Juneau M, White M, Nigam A. High-intensity interval exercise in chronic heart failure: protocol optimization. *J Cardiac Fail* 2012; 18: 126-133.
14. Guiraud T, Labrunee M, Gaucher-Cazalis K, Despas F, Meyer P, Bosquet L, Gales C, Vaccaro A, Bousquet M, Galinier M, Sénard JM, Pathak A. High-intensity exercise improves vagal tone and decreases arrhythmias in chronic heart failure. *Med Sci Sports Exerc.* 2013; 45(10): 1861-7.
15. Dimopoulos S, Anastasiou-Nana M, Sakellariou D, Drakos S, Kapsimakalou S, Maroulidis G, Roditis P, Papazachou O, Vogiatzis I, Roussos C, Nanas S. Effects of exercise rehabilitation program on heart rate recovery in patients with chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006; 13:67-73.
16. Kobashigawa JA, Leaf DA, Lee N, Gleeson MP, Liu H, Hamilton MA, Moriguchi JD, Kawata N, Einhorn K, Herlihy E, Laks H. A controlled trial of exercise rehabilitation after heart transplantation. *N Engl J Med* 1999; 340:272-7.
17. Zoll J, N'Guessan B, Ribera F, Lampert E, Fortin D, Veksler V, Bigard X, Geny B, Lonsdorfer J, Ventura-Clapier R, Mettauer B. Preserved response of myocardial function to short-term endurance training in skeletal muscle of heart transplant recipients. *J Am Coll Cardiol* 2003; 24:126-32.
18. Hermann TS, Dall CH, Christensen SB, Goetze JP, Prescott E, Gustafsson F. Effect of high intensity exercise on peak oxygen uptake and endothelial function in long-term heart transplant recipients. *American Journal of Transplantation* 2011;11: 536-541.
19. Nytroen K, Rustad LA, Aukrust P, Ueland T, Fiane AE, Amliè JP, Aakhus S, Gullestad L. High-intensity interval training improves peak oxygen uptake and muscular exercise capacity in heart transplant recipients. *American Journal of Transplantation* 2012; 12: 3134-3142.
20. Haykowsky M, Taylor D, Kim D, Tymchack W. Exercise training improves aerobic capacity and skeletal muscle function in heart transplant recipients. *American Journal of Transplantation* 2009; 9:734-739.
21. Cunha GA, Rios ACS, Moreno JR, Braga PL, Campbell CSG, Simões HG, Denadal MLDR. Hipertensão pós-exercício em hipertensos submetidos ao exercício aeróbio de intensidades variadas e exercício de intensidade constante. *Rev Bras Med Esporte* 2006; 12(6):313-317.
22. Molmen-Hansen HE, Stolen T, Tjonna AE, Aamot IL, Ekeberg IS, Tyldum GA, Wisloff U, Ingul CB, Stoylen A. Aerobic interval training reduces blood pressure and improves myocardial function in hypertensive patients. *European Journal of Preventive Cardiology* 2011; 19(2): 151-160.
23. Guimarães GV, Colac EG, Carvalho VO, Dávila VM, Bortolotto LA, Bochi EA. Effects of continuous vs. interval exercise training on blood pressure and arterial stiffness in treated hypertension. *Hypert Res* 2010; 33: 627-632.
24. Tjonna AE, Lee SJ, Rognum O, Stolen TO, Bye A, Haram PM, Loennechen JP, Al-Share QY, Skogvoll E, Stordahl SA, Kerni OJ, Najjar SM, Wisloff U. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation* 2008; 118: 1-9.
25. Tjonna AE, Stolen TO, Bye A, Volden M, Odegard R, Skogvoll E, Wisloff U. Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multitreatment approach in overweight adolescents. *Clinical Science* 2009; 116: 317-326.
26. Talanian JL, Galloway DR, Heigenhauser GJF, Bonen A, Spriet LL. Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. *J Appl Physiol* 2007; 102(4): 1439-1447.

Artigos de “Hoje”: Resumos e Comentários

Rev DERC. 2013;19(4):105

Características Clínicas, Eletrocardiográficas, Ecocardiográficas e Seguimento no Longo Prazo de Jogadores de Futebol de Elite com Elevação do Ponto J

J. Biasco L, Cristoforretti Y, Castagno D, Giustetto C, Astegiano P et al. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013 (Epub ahead of print Oct 4, 2013).

Com o objetivo de investigar a prevalência de elevação do ponto J e as características clínicas, eletrocardiográficas e ecocardiográficas associadas a este achado, assim como seu impacto no longo prazo, pesquisadores italianos estudaram retrospectivamente 332 jogadores profissionais de futebol submetidos a exame clínico, eletrocardiograma e teste de esforço cardiopulmonar. Análise ecocardiográfica também foi obtida em 70% destes. Elevação do ponto J > 1,0 mm esteve presente em 118 (35,6%) atletas. A análise multivariada, a espessura do septo interventricular mostrou correlação direta com a elevação do ponto J e inversa com a frequência cardíaca. Durante seguimento mediano de 13 anos, não foi observada morte de origem cardiovascular.

Comentários: Desde a descrição inicial da relação entre padrão de repolarização precoce e morte súbita, todos que lidam com atletas têm mostrado certa preocupação, considerando a elevada prevalência deste achado eletrocardiográfico nesta população. No entanto, estudos subsequentes têm demonstrado que apenas um pequeno percentual dos que exibem tal alteração apresentam risco elevado de evento arritmico, comprovando-se que nem toda repolarização precoce é igual e que esta pode ter significados diferentes em diferentes indivíduos. Nesta amostra altamente selecionada de atletas profissionais, tal padrão eletrocardiográfico parece ser decorrente da hipertrofia septal presente nestes indivíduos, sendo muito provavelmente achado benigno, não encerrando prognóstico adverso.

Comparação da Efetividade da Intervenção com Exercícios e Medicamentos sobre Desfechos de Mortalidade: um Estudo Meta-Epidemiológico

Naci H, Ioannidis JPA. *BMJ* 2013;347:f5577.

Com o intuito de comparar a efetividade das intervenções com exercícios versus drogas sobre os desfechos de morte, os autores combinaram 16 metanálises (4 de exercícios e 12 de medicamentos) além de 3 estudos randomizados recentes, totalizando 305 estudos randomizados controlados e 339.274 pacientes. Para as quatro condições com evidência da efetividade do exercício na redução da mortalidade (prevenção secundária da doença coronária, reabilitação do acidente vascular encefálico (AVE), tratamento da insuficiência cardíaca e prevenção do diabetes), 14.716 participantes foram randomizados para intervenções com o exercício em 57 estudos. Não foi observada diferença estatisticamente significativa entre exercício e medicamentos na prevenção secundária da doença coronária e na prevenção do diabetes. As intervenções com exercícios superaram as intervenções farmacológicas na reabilitação após o AVE e o uso de diurético superou os exercícios na insuficiência cardíaca.

Comentários: As evidências que apoiam o exercício como intervenção capaz de reduzir mortalidade são provenientes, em sua grande maioria, de estudos de observação. Poucos são os estudos que comparam o exercício com intervenções farmacológicas em estudos randomizados controlados. Esta combinação de meta-análises publicadas (estudo meta-epidemiológico), apesar de encerrar limitações relativas às revisões sistemáticas de estudos parecidos, mas não idênticos, nos mostra que o exercício é provavelmente semelhante ou até mesmo superior a muitas intervenções farmacológicas empregadas para reduzir morte em várias situações comuns.

A combinação das três variáveis, parece ser uma estratégia capaz de elevar o desempenho diagnóstico do TE a valores comparáveis aos da cintigrafia miocárdica.

Dr. Maurício Rachid - RJ

> Clínica Life Imagem
rachid@vetor.com.br

Aumento do Reconhecimento de Isquemia pela Análise de Três Variáveis do Teste Ergométrico

Magani JC, Drimmer DA, Rojo FB, Gamie SH, Selvester RS, Ellestad MH. *J Electrocardio* 2013 August 29 (Epub ahead of print).

O desnível do segmento ST tem sido a variável padrão para identificação de doença coronária pelo teste ergométrico (TE). No entanto, outras variáveis eletrocardiográficas também se alteram de forma significativa durante a isquemia miocárdica induzida pelo exercício. Os autores estudaram prospectivamente 439 pacientes consecutivos encaminhados para realização de TE, confrontando dados clínicos e eletrocardiográficos do TE com achados da cintigrafia miocárdica de perfusão. O aumento da duração da onda P (> 20ms) foi o melhor preditor de isquemia, com sensibilidade de 64%, especificidade de 87% e valor preditivo positivo de 58%. Supradesnível de ST em aVR (> 1,0 mm) apresentou sensibilidade de 53%, especificidade 78% de e valor preditivo positivo de 41%. Quando o inradesnível de ST (> 1,0 mm) de V4 a V6 foi adicionado às duas primeiras variáveis, a especificidade e o valor preditivo positivo do TE atingiram 100%.

Comentários: Com o advento da análise computadorizada do eletrocardiograma (ECG) de esforço, tornou-se claro que não apenas o segmento ST se modificava durante a isquemia induzida pelo exercício, mas todo o ECG. O aumento da duração da onda P, refletindo um aumento da pressão no átrio esquerdo, consequência do aumento das pressões de enchimento diastólico do ventrículo esquerdo causado pela isquemia, é um evento relativamente precoce na cascata isquêmica, alterando-se antes do segmento ST e, portanto, mais sensível. A combinação das três variáveis, todas de fácil mensuração, parece ser uma estratégia capaz de elevar o desempenho diagnóstico do TE a valores comparáveis aos da cintigrafia miocárdica, a um custo bem menor, sem envolver radiação ionizante, sabidamente carcinogênica.

Risco de Reduzido de Morte por Câncer Cerebral com Caminhada e Corrida

Williams PT. *Med Sci Sports Exerc* 2013 Oct 1 (Epub ahead of print).

Este estudo objetivou testar prospectivamente se o exercício está relacionado a menor risco de morte por câncer cerebral em 111.266 corredores e 42.136 caminhantes participantes do “National Runners’ and Walkers’ Health Studies”. Foram registradas 110 mortes por câncer cerebral durante seguimento médio de 11,7 anos. Após ajustes para diferenças de sexo, idade, raça, nível educacional e efeitos da coorte, o risco de morte por câncer cerebral foi 43% menor naqueles que se exercitavam pelo menos 1,8 MET-horas/dia (p=0,04) e 39,8% menor para os que se exercitavam pelo menos 3,6 MET-horas/dia (p=0,05).

Comentários: Tem sido observado um aumento da incidência de câncer cerebral por motivos ainda não plenamente estabelecidos. Embora relativamente raro (menos de 5% das neoplasias), figura entre as dez principais causas de morte por neoplasia maligna, destacando-se como doença com elevada letalidade. Há fortes evidências do papel do exercício físico na prevenção do câncer de cólon e de mama e alguns estudos também têm mostrado menor risco de neoplasia de endométrio, pulmão e próstata. Este importante estudo vem acrescentar o câncer cerebral como possivelmente passível de prevenção pelo exercício e a boa notícia é que este não precisa ser muito intenso, com gasto energético ao alcance da maioria da população.

A Relevância da Resposta Isquêmica na Fase de Recuperação do Teste de Exercício

Rev DERC. 2013;19(4):106-109

Paciente do sexo masculino, 48 anos, caucasiano, sobrepeso (28,3 kg/m²), sedentário e estressado. Ex-tabagista (dos 18 aos 44 anos - vinte cigarros ao dia). Portador de hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia e hiperuricemia. Pai hipertenso. Dois tios maternos coronariopatas.

Relato de dor torácica atípica, de início há dois anos, com aparecimento de dor no braço esquerdo relacionada aos esforços moderados nos últimos três meses.

Em uso regular de Alprazolam 1 mg, Alopurinol 100 mg e Valsartana/Hidroclorotiazida 160/ 12,5 mg ao dia.

Em 25/07/2013 realizou Ecodopplercardiograma que evidenciou hipertrofia concêntrica leve do VE e insuficiência mitral discreta.

No mesmo dia foi submetido a Teste de Exercício (TE) sob Protocolo de Bruce.

Probabilidade Pré-Teste de Doença Arterial Coronariana (DAC) segundo o Escore de Morise: Intermediária.

Eletrocardiograma de repouso (ECG): Ritmo sinusal. Padrão rS' em V1 (Figura 1). O paciente referiu dor retroesternal, tipo ardência, irradiada para a face interna do membro superior esquerdo, inicialmente de leve intensidade (sexto minuto), tornando-se limitante aos 6min 45s do esforço, acompanhada de dispneia, após atingir 80% da frequência cardíaca máxima prevista para a idade (Figura 1). Houve remissão espontânea do quadro anginoso após o segundo minuto da fase de recuperação ativa.

Presença de infradesnivelamento do segmento ST em CM5, em paredes inferior e lateral, padrão horizontal (J= - 1,5 mm; - 1,0 mm e - 1,0 mm) do quarto ao quinto minuto da fase de recuperação (Figura 3).

Parâmetros hemodinâmicos: Delta PAS 50 mmHg (PAS = repouso 140

Dr. Leandro Steinhorst Goelzer - MS

> Ecotiba Diagnósticos - Campo Grande

lgoelzer@terra.com.br

mmHg / PA pico = 190 mm Hg). PAD mantida (90 mm Hg). Duplo Produto máximo = 26.030 bpm.mmHg. A Potência Aeróbica Máxima estimada foi de 7,51 MET (Baixa – AHA).

Extrassístoles ventriculares isoladas e monomórficas frequentes após o quarto minuto do exercício, persistindo até o segundo minuto da recuperação.

Redução fisiológica da FC no primeiro minuto da recuperação ativa: - 21 bpm.

Probabilidade Pós-Teste de DAC segundo o Escore de Duke: Elevada.

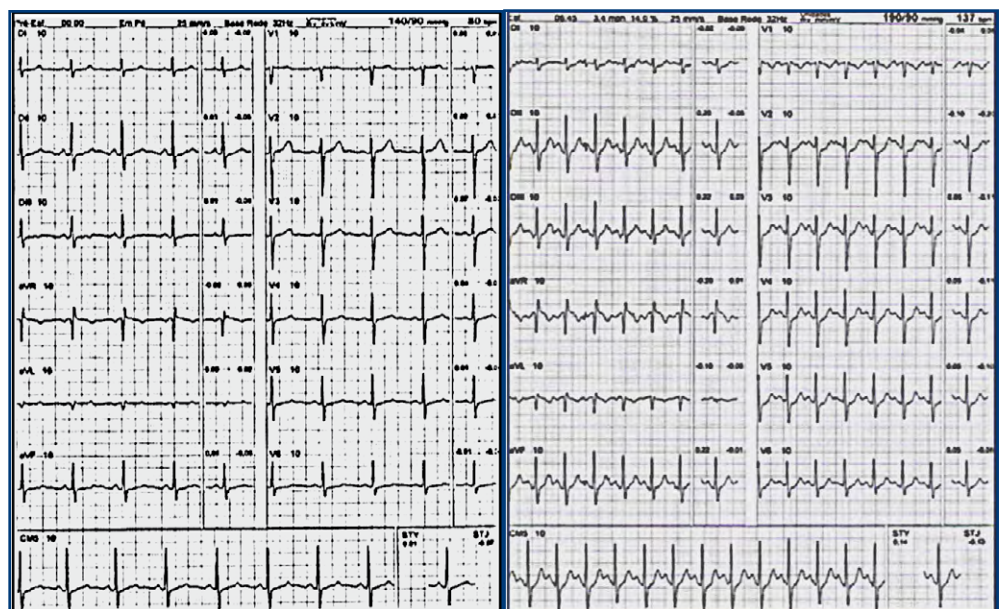


Figura 1. Eletrocardiograma de repouso (à esquerda) e pico do esforço (à direita), em treze derivações.

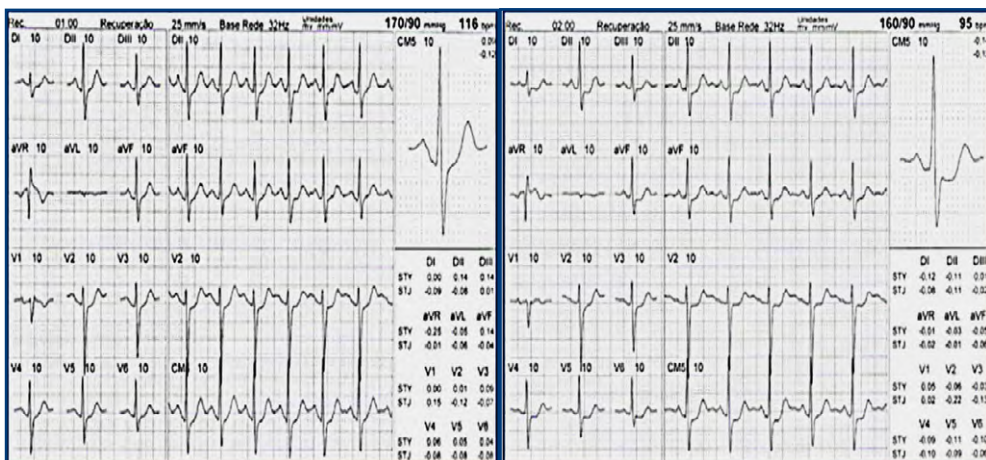


Figura 2. Sequência do eletrocardiograma no primeiro e segundo minutos da recuperação, em quatro derivações.

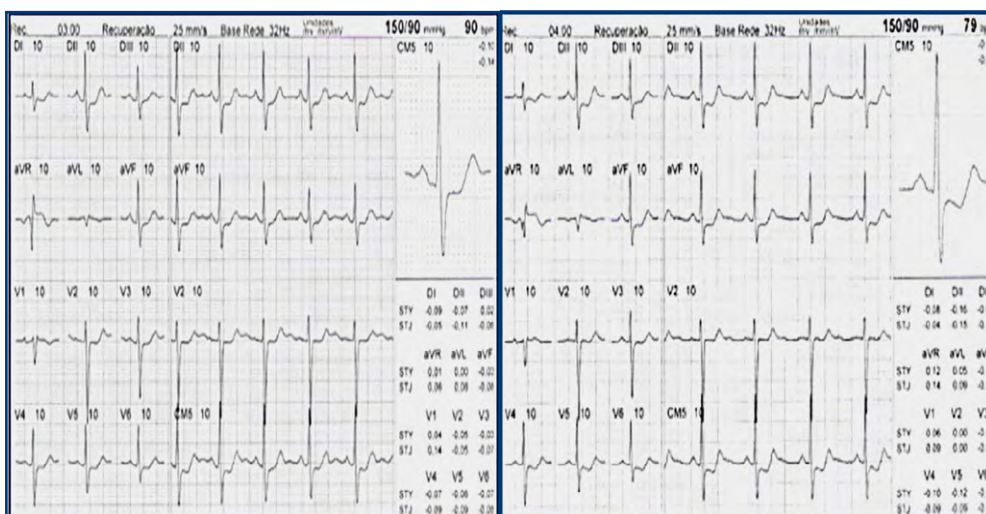


Figura 3. Sequência do eletrocardiograma no terceiro e quarto minutos da recuperação, em quatro derivações.

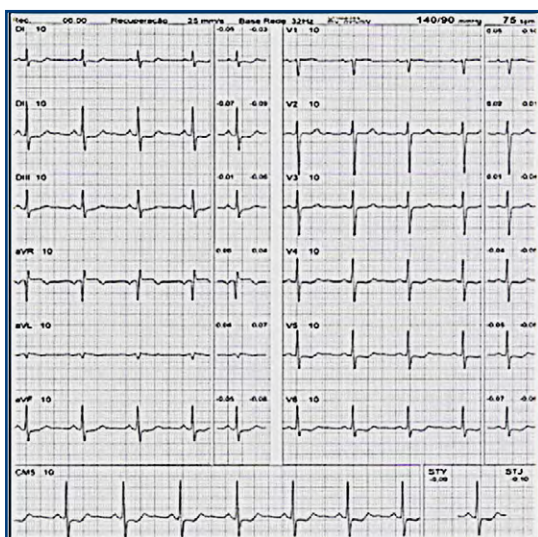


Figura 4. Eletrocardiograma no sexto minuto da recuperação, em treze derivações.

A cardiologista assistente solicitou uma cineangiocoronariografia. O exame foi realizado em 09/08/2013, evidenciando lesão obstrutiva (LO) de 50 % no terço médio da coronária direita, ramo descendente posterior (DPD) com LO de 70 % no óstio; descendente anterior (DA) com LO de 50 % no terço médio; primeira diagonal com LO de 90 % no óstio; circunflexa com lesões difusas severas atingindo grande ramo marginal esquerdo (Figura 5). Ventrículo esquerdo com hipocinesia ínfero-lateral +2 / +4. Submetido à revascularização miocárdica em 27 de agosto de 2013 com anastomose de artéria torácica interna esquerda para DA, enxertos de pontes de safena para primeira diagonal e para ramo DPD. Recebeu alta hospitalar no dia 02 de setembro em uso de Monocordil 50 mg, Rosuvastatina 10 mg, Clopidogrel 75 mg, Valsartana 160 mg + Hidroclorotiazida 12,5 mg + Anlodipino 5 mg e Nebivolol 5 mg ao dia.

Discussão

Os registros eletrocardiográficos e a monitorização das demais variáveis deverão ser realizados no período pós-esforço. Na interpretação eletrocardiográfica

do TE devem ser observadas as eventuais alterações durante o esforço e na fase de recuperação.

Ellestad salienta que a depressão do segmento ST durante a recuperação é tão confiável quanto a que ocorre durante o exercício em prever DAC.

Respostas isquêmicas do segmento ST durante a fase de recuperação do TE em indivíduos aparentemente saudáveis têm significado prognóstico adverso semelhante àquelas que aparecem durante o exercício. Não houve diferenças na ocorrência de eventos e sobrevida em cinco anos entre os pacientes com depressão do segmento ST na recuperação ou durante o exercício⁴.

O infradesnívelamento do segmento ST apenas na fase de recuperação é incomum, ocorrendo em torno de 3 a 8 % dos casos⁴.

Descreveremos a seguir, de modo sucinto, trabalhos consagrados da literatura mundial que reforçam o acima exposto.

Savage et al. observaram 62 pacientes (3.1%) com depressão do segmento ST horizontal ou descendente ≥ 1 mm apenas na fase de recuperação passiva

[continua >](#)



Figura 5. – Estudo angiográfico coronariano (detalhes no texto).

(por pelo menos cinco minutos) do TE em 2.000 cintilografias com Tálzio-201, encontrando-se defeitos de perfusão em 37 (60%) dos casos⁵.

Lachterman et al. estudaram retrospectivamente 168 pacientes que tiveram respostas anormais do segmento ST no TE em população de 328 homens sintomáticos de meia idade que tinham sido submetidos à coronariografia. Vinte e seis pacientes (7,9%) tiveram tais respostas somente na fase de recuperação. O valor preditivo positivo (VPP) deste padrão para a doença angiográfica significativa (84%) não foi estatisticamente diferente do VPP de depressão que ocorreu durante o exercício (87%). A inclusão aumentou de forma significativa a sensibilidade do TE de 50% para 59% ($p = 0,01$) sem uma alteração no valor preditivo⁶.

Tsuchihashi et al. avaliaram 43 pacientes com alterações do segmento ST restritas à fase de recuperação; em 18 casos a cintilografia miocárdica com estresse físico era isquêmica, com angina de peito espontânea (78%), angina instável (93%), infarto prévio (27%) e lesões críticas de DA (94%). Em 25 casos, sem sinais de isquemia na cintilografia de esforço, ocorreram 12% de angina espontânea, estando os eventos coronários praticamente ausentes. A angioplastia coronária aboliu 63,6% das alterações do segmento ST na fase de recuperação⁷.

Oliveira F^o et al relataram a elevada prevalência de DAC e/ou hipoperfusão transitória na cintilografia de esforço em homens sintomáticos de meia idade (58 ± 9 anos) com alterações do segmento ST restritas à fase de recuperação⁸.

Soto et al encontraram dezessete (3%) de um total de 566 pacientes que exibiram depressão de ST somente na fase de recuperação. Destes 17 pacientes, 11 (65%) mostraram sinais de isquemia ao SPECT ($p < 0,002$). Oitenta e nove pacientes tiveram depressão isquêmica de ST durante o esforço e destes 64 (72%) apresentaram defeitos reversíveis ao SPECT ($p < 0,0001$). Não houve diferença significativa ($p = 0,57$) entre as proporções de anormalidades do SPECT quando as alterações de ST ocorreram durante ou após o esforço. Os 17 pacientes tinham maior percentual de história de angina (94% vs 65%, $p = 0,01$) e uma maior tendência, embora sem obter diferença estatística, a menor tolerância ao esforço no mesmo protocolo (7 ± 3 vs 8

± 3 minutos) e a menor fração de ejeção ventricular esquerda - FEVE ($54 \pm 9\%$ vs $57 \pm 6\%$). De modo interessante, o grupo com defeitos reversíveis de perfusão pelo SPECT que apresentavam depressão de ST somente na fase pós-esforço tiveram significativamente menor FC de pico, menor duplo produto máximo e menor FEVE em repouso. Além disso, destaca-se que entre os 11 pacientes com depressão de ST somente na recuperação

com defeitos cintilográficos reversíveis, sete submeteram-se a estudo angiográfico coronariano e em apenas um (mulher de 43 anos) era normal⁹.

Lanza et al investigaram 574 pacientes consecutivos que desenvolveram infradesnível de ST durante a fase ativa de um TE (grupo 1) e 79 pacientes com depressão do segmento ST somente na fase de recuperação do TE (grupo 2). Estenoses das artérias coronárias significativas foram encontradas em 488 pacientes do grupo 1 (85%) e em 62 pacientes do grupo 2 (78%, $p = 0,14$). Triarterial ou doença da artéria coronária esquerda foi encontrada em 166 (29%) do grupo 1 e em 14 (18%) do grupo 2 ($p = 0,045$). Em um seguimento médio de 55,3 meses de 321 do grupo 1 e de 54 pacientes do grupo 2, não houve diferenças significativas nos eventos cardíacos maiores entre os grupos (univariada risco relativo 0,81, IC de 95% 0,25-2,68, $p = 0,72$)¹⁰.

Peña-Almaguer et al descobriram DAC em 60% dos pacientes (total de 50, 28 homens, 61 ± 9 anos) com depressão ST na fase de recuperação, utilizando-se TE e SPECT com TC-99m. O achado mais comum foi isquemia em 54% dos pacientes, e as paredes anterior e inferior foram mais freqüentemente acometidas. A extensão média do envolvimento miocárdico foi moderada, o que implica significado prognóstico¹¹.

Rashid et al selecionaram 100 pacientes, os quais foram distribuídos em dois grupos: grupo A com depressão de ST durante a fase de esforço do TE, e grupo B tendo depressão de ST somente

na recuperação, sob Protocolo de Bruce. Estenose da artéria coronária significativa (> 50% de redução) foi encontrada em 68 (93%) pacientes do grupo A (p = 0,18) e 23 (85%) pacientes do grupo B. Especificidade, sensibilidade, VPP e VPN de depressão do segmento ST na recuperação foi de 55, 25, 85 e 6 por cento respectivamente (IC 95%, 1,16-2,25)¹².

Laukkanen et al pesquisaram a associação entre a depressão do segmento ST silenciosa, durante e após o TE sintoma limitado e o risco de morte súbita cardíaca em uma amostra de base populacional de 1.769 homens, sem DAC evidente. Setenta e duas mortes súbitas ocorreram durante o seguimento médio de 18 anos. Este risco foi maior entre os homens com infradesnível de ST assintomáticos durante o exercício [risco relativo 2.1, intervalo de confiança de 95% (IC) 1,2-3,9], bem como entre aqueles com depressão de ST assintomáticos na fase de recuperação (RR 3.2, 95% IC 1,7-6,0). O infradesnível de ST durante o TE foi um forte preditor para o risco de morte súbita cardíaca, especialmente entre os fumantes, dislipidêmicos e hipertensos¹³.

Crudo et al abordaram 147 pacientes com depressão significativa de ST no TE, que foram divididos em três grupos: GI, 94 pacientes com depressão de ST durante o exercício; GII, 29 somente durante a fase de recuperação, e GIII, 24 pacientes com limite de depressão de ST durante o esforço que se tornou significativa durante a recuperação. Os resultados do TE foram correlacionados com os da angiografia coronária em cada grupo. Um diagnóstico de DAC significativa foi feita em 78 pacientes no GI (82,9%), em 22 no GII (75,8%) e em 21 no GIII (87,5%) (p = 0,52). Pacientes no GIII eram mais velhos, com alta prevalência de dislipidemia, história de infarto prévio e triarterial e / ou doença da artéria coronária esquerda. GI apresentou o maior número de assintomáticos com doença unarterial e alta prevalência de DAC. Pacientes no GIII apresentaram alta prevalência de DAC significativa e grave¹⁴.

Em destaque, um estudo nacional transversal (abril 2010 a dezembro 2012) analisou a associação entre infradesnívelamento do segmento ST apenas na fase de recuperação do TE com alterações do gated-SPECT. Foram 92 pacientes, com idade média de 60 ± 9,9 anos, 74 (80,4%) masculino, 25% com infarto, 20% com RVM e 35,2% com ATPC prévias, que apresentaram infradesnível de ST apenas na recuperação (≥ a 1 mm) com protocolo de Bruce. Ao gated-SPECT, análise qualitativa da perfusão foi realizada em 17 segmentos e FEVE após estresse. A alteração da perfusão foi observada em 58 pacientes (63,04%), 50% com isquemia isolada ou associada a defeito persistente; motilidade anormal em 31 pacientes (33,7%) e FEVE média de 57,8 ± 11,6%. Tempo de aparecimento do infradesnível de ST (TA) 202 ± 38s, magnitude do infradesnível de ST de 1,2 ± 0,3 mm; 10,4 ± 2,7 MET; angina em 16 pacientes (17,6%) e arritmias ventriculares em 58 (63%). Houve diferenças significantes na associação entre alteração da perfusão com: sexo masculino, p=0,000 com VPP de 73%; TA, p=0,011 com VPP de 76,2%; aumento da PAS < 30 mmHg ao TE, p=0,002 com VPP de 91,3% e angina típica, p=0,025 com VPP de 87,5%. Nos pacientes apenas com isquemia à cintilografia (defeito transitório), houve diferença significativa para associação com sexo masculino (p=0,01); HAS (p=0,04) e tendência quando PAS < 30 mm Hg (p=0,09). O VPP da depressão de ST para qualquer alteração de perfusão, motilidade ou FEVE foi de 64%. Logo, o infradesnível de ST do TE ocorreu tardiamente e, apesar de raro, deve ser valorizado sendo achado relevante devido a alta prevalência de alterações documentadas ao gated-SPECT¹⁵.

Neste caso clínico, a baixa capacidade funcional, a evidência de arritmias ventriculares frequentes, sintomatologia anginosa típica, associada à depressão do segmento ST no período pós-esforço do TE ratificaram a suspeita de um paciente com DAC severa. Portanto, torna-se imprescindível uma fase de recuperação com tempo apropriado para a detecção destas anormalidades eletrocardiográficas, preferencialmente seis minutos.

Agradecemos imensamente à Dra. Josete Gargioni Adames (cardiologista assistente), ao Dr. Marcos Tiba (ecocardiografista), ao Dr. Mário Taiko Miyahira (ergometrista convidado) e a Ranan de Oliveira Rivarola (enfermeiro Hemodinâmica Santa Casa) pelas contribuições na feitura deste artigo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Meneghelo RS, Araújo CGS, Stein R, Mastrocolla LE, Albuquerque PF, Serra SM et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico. Arq Bras Cardiol 2010; 95(5 supl.1): 1-26.
2. Ellestad MH. Stress testing: principles and practice. Fifth edition. Oxford University Press, Inc. 2003:198.
3. Rywik TM, Zink RC, Gittings MA, Khan A, Wright J, O'Connor F, et al. Independent prognostic significance of ischemic ST-segment response limited to recovery from treadmill exercise in asymptomatic subjects. Circulation 1998;97:2117-22.
4. Uchida A, Murad Neto A, Chalela WA. Ergometria: Teoria e Prática. Barueri: Manole, 2013;49 - 51.
5. Savage MP, Squares LS, Dopkins JT, Raichlen JS et al. Usefulness of ST-segment depression as a sign of coronary artery disease confined to the exercise recovery period. Am J Cardiol 1987;60:1.405-6.
6. Lachterman B, Lehmann KG, Abrahamson D, Froelicher VF. "Recovery only" ST-segment depression and the predictive accuracy of the exercise test. Ann Intern Med. 1990 Jan 1;112(1):11-6.
7. Tsuchihashi K, Hikita N, Satoh N, Nagao K et al. Isolated post exercise delayed ST depression as a sign of severe ischemia: the influence of percutaneous transluminal coronary angioplasty. Can J Cardiol. 1992 Dec;8(10):1050-4.
8. Oliveira F³, JA et al. Teste de esforço: alterações do segmento ST restritas à fase de recuperação. Ver. Assoc. Med. Bras. [online]. 1999, vol.45, n.2, pp. 137-141.
9. Soto JR, Watson DD, Beller GA. Incidence and significance of ischemic ST-segment depression occurring solely during recovery after exercise testing. Am J Cardiol. 2001 Sep 15;88(6):670-2.
10. G A Lanza, M Mustilli, A Sestito, F Infusino, G A Sgueglia and F Crea. Diagnostic and prognostic value of ST segment depression limited to the recovery phase of exercise stress test. Heart. 2004 December; 90(12): 1417-1421.
11. De la Peña-Almaguer E, Desai MY, Mannting F. Myocardial perfusion in patients with ST depression during the recovery phase of treadmill stress tests. Medicina Universitaria 2009;11(42):22-28.
12. Rashid MA, Mallick NH, Alam SA, Noeman A, Ehsan A, Hussain A. Usefulness of ST segment depression limited to the recovery phase of exercise stress test. Journal of the College of Physicians and Surgeons Pak 2009;19:3-6. 15.
13. Laukkanen JA, Makikallio T, Rauramaa R, Kurl S. Asymptomatic ST-segment depression during exercise testing and the risk of sudden cardiac death in middle-aged men. Eur Heart J 2009;30:558-65.
14. Norma Crudo, José L. Castellano, Alfredo C. Piombo, Patricia Arce et al. Clinical Usefulness of Exercise-Induced ST-Segment Depression Occurring or Increasing during the Recovery Phase. REV ARGENT CARDIOL 2012;80:26-32.
15. Andrea Maria G. Marinho Falcão, Rodrigo Imada, Renan Irabi, Livia Azouri, José A F Ramires, Roberto Kalil Filho, José Claudio Meneghetti, William Chalela. Resposta isquêmica na fase de recuperação do teste ergométrico: avaliação por meio da cintilografia de perfusão miocárdica (gated-SPECT) INSTITUTO DO CORAÇÃO DO HCFMUSP - SP - BRASIL.

Anomalia Congênita de Coronária

Relevância Clínica, Exercício e Morte Súbita

Rev DERC. 2013;19(4):114-118

Introdução

As anomalias de coronária são uma forma rara de malformação congênita que afeta em torno de 1% da população e cuja possibilidade diagnóstica requer do clínico um alto índice de suspeição durante a análise da história e do exame físico, pois sua apresentação é bastante inespecífica e variável, haja vista a enorme diversidade de anormalidades anatômicas, associadas ou não a outras malformações cardíacas estruturais, com maior ou menor grau de repercussão hemodinâmica.

O paciente portador de anomalia de coronária pode se manter assintomático por muitos anos, entretanto, em determinadas situações, pode apresentar de forma súbita e, às vezes, dramática, eventos como infarto do miocárdio, arritmias graves e morte súbita.

É considerada a segunda maior causa de morte súbita em jovens atletas, durante ou imediatamente após exercício físico extenuante, e, embora raro, esse evento fatal afeta de forma contundente a população geral, pois atletas treinados são considerados exemplos de saúde para a sociedade.

Anatomia principal e fisiologia coronariana normais

Sabidamente o coração é constituído de duas artérias coronárias que se originam dos seios de Valsalva respectivos, esquerdo e direito. O terceiro seio, por não originar nenhum vaso, é chamado de não coronariano^{1,2}.

1. A artéria coronária esquerda sai do seio esquerdo e após uma distância de no máximo 4 cm dá origem às artérias circunflexa esquerda e descendente anterior^{1,2}.

- > A artéria circunflexa é um ramo pequeno, mas pode ser largo, em 10% dos casos, quando dela se origina a artéria descendente posterior (sistema esquerdo dominante); desce abaixo do apêndice atrial esquerdo e ao longo da válvula atrioventricular esquerda; dela, em 50% dos casos, se origina a artéria do nó sinusal; ramos marginais saem da circunflexa e vão suprir áreas da parede lateral do ventrículo esquerdo.
- > A artéria descendente anterior surge como uma continuação da coronária esquerda principal, segue ao longo do sulco atrioventricular, podendo ir de encontro à descendente posterior. Seu primeiro ramo é a artéria conal esquerda que pode se anastomosar com o ramo conal da artéria coronária direita e formar o círculo de Vieussens; 4 a 6 ramos septais saem da descendente anterior e penetram no septo interventricular e se anastomosam com os ramos septais da descendente posterior; ela também dá origem aos ramos diagonais, que suprem a face anterior dos

Dra. Maria Eulália Thebit Pfeiffer - RJ

> Chefe do Serviço de Cardiopediatria
do Instituto Estadual de Cardiologia
Aloysio de Castro

eulaliatp19@gmail.com

ventrículos direito e esquerdo e o infundíbulo do ventrículo direito.

2. A artéria coronária direita sai do seio direito e segue atrás da artéria pulmonar, próximo ao apêndice atrial direito, ao longo do sulco atrioventricular. Na margem aguda do coração, segue posteriormente sobre a face cardíaca diafragmática.

- > Dá origem aos ramos conal, nó sinusal em 50% dos casos, ramo atrial, ramos para a musculatura ventricular direita, artéria descendente posterior, em 90% dos casos (dominância direita), ramo do nó atrioventricular e ramos septais. O ramo conal pode se originar, em 50% dos casos, direito do seio de Valsalva direito.
- > A descendente posterior se originando da coronária direita, apesar de ser dominância direita anatômica, o maior suprimento do miocárdio vem da coronária esquerda. Os ramos septais da descendente posterior se anastomosam com os ramos septais da descendente anterior. Os ramos musculares suprem as porções diafragmáticas de ambos os ventrículos.

O objetivo da circulação coronariana é prover fluxo sanguíneo oxigenado ao miocárdio e manter um balanço satisfatório entre oferta e demanda. O desequilíbrio dessa equação produz isquemia e disfunção miocárdicas. Os principais

determinantes da demanda miocárdica de oxigênio (O₂) são a tensão sistólica da parede, contratilidade e frequência cardíaca. O suprimento miocárdico de O₂ é determinado pelo conteúdo de O₂ sanguíneo e pelo fluxo coronariano, que por sua vez é determinado pela pressão de perfusão e resistência vascular coronariana. A tensão de parede é muito maior no ventrículo esquerdo durante a sístole, aumentando a resistência coronariana e reduzindo enormemente o fluxo; daí o fluxo preponderante para o ventrículo esquerdo é durante a diástole. Em relação ao ventrículo direito, as forças são muito menores e não há interrupção do fluxo na sístole¹⁻³.

O aumento da demanda de O₂ durante o exercício deve ser suprido pelo aumento do fluxo. Caso haja redução da pressão de perfusão, a resistência coronariana cai, por dilatação, atendendo à demanda. Havendo queda acentuada da perfusão, não há como suprir ao aumento da demanda, levando à isquemia que, se por tempo prolongado, pode causar necrose celular.

A diferença entre o fluxo coronariano de repouso e o fluxo coronariano máximo é denominada fluxo de reserva coronária e, quando não há fluxo de reserva, a isquemia ocorre. O fluxo de reserva diminui por aumento do fluxo de repouso ou redução do fluxo máximo coronariano em determinadas situações como na tabela 1^{1-3,4}.

Tabela 1: Situações de diminuição do fluxo de reserva coronariano¹⁻³.

Aumento do fluxo de repouso	Redução do fluxo máximo
Exercício	Taquicardia
Anemia, taquicardia	Policitemia
Hipoxemia, alterações na curva de dissociação da hemoglobina	Doença coronariana de pequenas e grandes artérias
Tireotoxicose	Aumento na pressão intraventricular sem aumento na pressão de perfusão.
Hipertrofia ventricular esquerda	

Anomalias das artérias coronárias, classificação e incidência

A incidência de anomalias coronarianas na população geral é de aproximadamente 1%, baseada em exames de coronariografia para investigação diagnóstica. Estudos de necropsia mostram uma incidência menor, de 0,3%. Entretanto, estudos de Angelini et al encontraram uma incidência de 5,6% de anomalias das artérias coronárias em exames de cineangiografias, diferença devida, provavelmente, à metodologia utilizada na pesquisa⁵.

A classificação de anomalias coronarianas é bastante numerosa e está listada de forma resumida na tabela 2. Algumas são consideradas, de acordo com sua repercussão e gravidade, “minor”, outras “major”, por determinados autores, embora haja controvérsias. Podem ocorrer de forma isolada, ou associada a outras mal formações congênicas como: transposição das grandes artérias, tetralogia de Fallot, ventrículo único, truncus arteriosos, transposição corrigida das grandes artérias e dupla via de saída do ventrículo direito¹⁻³.

Tabela 2

Classificação das Anomalias Coronarianas Congênicas ¹⁻³
I. ANOMALIAS DE ORIGEM DA ARTÉRIA CORONÁRIA
A. Origem de uma ou mais artérias coronárias do tronco da artéria pulmonar: esquerda, direita, ambas.
B. Anomalias da origem de uma ou mais artérias coronárias da aorta: esquerda, direita, ambas.
C. Origem de apenas uma artéria coronária da aorta (ósteo coronário único): do seio esquerdo, direito ou posterior.
D. Anomalias do ósteo: maior número ou posição dos ósteos
II. ANOMALIAS DO CURSO OU DISTRIBUIÇÃO DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS OU ANOMALIAS INTRÍNSECAS DAS ARTÉRIAS: aneurismas, estenoses, hipoplasia, alças, pontes miocárdicas.
III. ANOMALIAS DE TÉRMINO: fistulas coronárias, fistulas coronário-camerais
IV. ANOMALIAS CORONÁRIAS ASSOCIADAS À DOENÇA CARDÍACA CONGÊNITA: tetralogia de Fallot, Transposição das Grandes Artérias, Truncus, Hipoplasia de cavidades esquerdas, Atresia pulmonar sem CIV, Coração univentricular, Dupla via de saída de ventrículo direito.

Fisiopatologia e apresentação clínica

As formas consideradas “minor” ou variações menores são aquelas hemodinamicamente insignificantes e que não têm associação com risco de morte. A forma “minor” mais comum é a circunflexa se originando do seio coronariano aórtico direito. Ocorre em 0,5% dos pacientes encaminhados à coronariografia e tem evolução benigna. Outras variações de número e posição de ósteos também parecem ser benignos¹⁻⁵.

Entre as formas maiores:

- > **Origem anômala da coronária esquerda da artéria pulmonar - ALCAPA (sigla em inglês de *anomalous left main coronary artery from the pulmonary artery*):** é a anomalia coronária mais importante. Descrita clinicamente como Síndrome de Bland-White-Garland, rara, representando 0,5% das cardiopatias congênicas, pode vir isolada ou associada a outras cardiopatias. Nessa condição, o fluxo

continua >

de perfusão ocorre da pulmonar para o miocárdio no período neonatal, mas após a queda da pressão pulmonar esse fluxo se inverte, causando um sequestro do sangue do miocárdio para a pulmonar, levando à isquemia e disfunção miocárdicas. Manifesta-se precocemente com dispneia e angina. Caso não tratados, 85% dos pacientes morrem no 1º ano de vida. Os 15% que sobrevivem, somente graças a uma boa circulação colateral, atingem a 3ª/4ª décadas e, então, desenvolvem insuficiência cardíaca grave ou morte súbita por falência das colaterais^{1,6}.

- > **Origem anômala da artéria coronária esquerda do seio de Valsalva direito (figura 1):** corresponde a apenas 1% a 3% das anomalias maiores, mas tem bastante significância clínica. A coronária esquerda pode seguir 4 trajetos diferentes: posterior à aorta, anterior à artéria pulmonar, no septo interventricular abaixo do infundíbulo ventricular direito ou entre a aorta e a artéria pulmonar. Os três primeiros trajetos não têm sido relacionados ao risco de morte súbita, mas o último, quando entre a aorta e a artéria pulmonar, sim. O mecanismo provável é por isquemia durante exercício intenso, quando há maior demanda de O₂ e maior expansão das origens de ambas coronárias, ocorrendo compressão extrínseca ou dobra do ósteo anômalo. Os sintomas mais comuns, além da morte súbita, são síncope, pré-síncope e dor torácica com exercício, mas, a grande maioria, é assintomática e o primeiro sintoma é a morte súbita. É a segunda maior causa de morte súbita em atletas^{6,7}.
- > **Origem anômala da artéria coronária direita do seio de Valsalva esquerdo:** é bem menos frequente que a origem da coronária esquerda do seio direito. O curso mais comum é entre as duas grandes artérias e por isso tem, então, o substrato anatômico para apresentar isquemia, mas é bem menos frequente que na esquerda anômala^{1-3,6,7}.

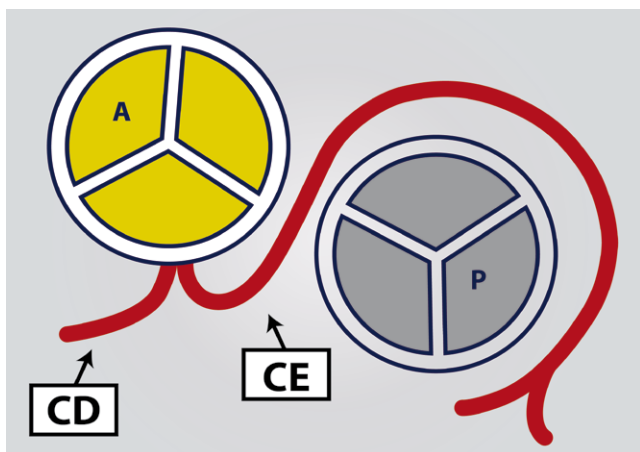


Figura 1: Artéria Coronária Esquerda originando-se do seio aórtico direito e cursando entre a aorta e artéria pulmonar (Adaptado de Hauser M⁶). CD-coronária direita; CE- coronária esquerda; A-aorta; P-pulmonar.

- > **Artéria coronária única:** situação rara onde apenas 1 coronária sai de um dos seios e segue o trajeto de uma das 2 coronárias. A maioria dos pacientes é assintomática. O indivíduo portador pode ter uma vida normal e é controversa a possibilidade da predisposição ao desenvolvimento de aterosclerose. Quando a artéria coronária esquerda, saindo da coronária única, cursar entre os dois grandes vasos pode ocorrer morte súbita pelo mesmo mecanismo da coronária esquerda saindo do ósteo direito^{1-3,6,7}.
- > **Atresia ou estenose da coronária esquerda:** a artéria coronária esquerda principal é como um cordão fibroso e sua parte terminal é suprida por colaterais oriundas da coronária direita. Os pacientes podem ser sintomáticos da infância precoce à idade adulta com sinais e sintomas de isquemia miocárdica^{1-3,6,7}.
- > **Aneurismas de coronária:** representam em torno de 17% de todos os aneurismas de artéria coronária, que também podem ser adquiridos como na aterosclerose, doença de Kawasaki e trauma, e são diagnosticados por exclusão. Podem romper ou causar infartos, ou mesmo endocardite⁶.
- > **Pontes miocárdicas:** podem se manifestar apenas tardiamente e levar à isquemia miocárdica. Ocorre por formação de ponte muscular sobre a artéria coronária epicárdica. Durante a sístole, pode ocorrer compressão da artéria pela ponte e causar isquemia^{1-3,6}.
- > **Fístulas coronárias:** ocorrem por conexão entre a artéria coronária e uma câmara cardíaca. É uma das malformações coronarianas mais comuns, em torno de 0,2% a 0,4% das anomalias congênitas e quase 50% de todas as anomalias coronarianas, principalmente da coronária direita e em 90% dos casos, para uma câmara cardíaca direita. Geralmente se manifestam após as 2ª ou 3ª décadas com dispneia, cansaço e angina, podendo complicar com insuficiência cardíaca, endocardite, infarto e morte^{1-3,6,7}.
- > **Associação com cardiopatias congênitas:** podem ocorrer em diversas malformações congênitas, sendo as mais comuns¹⁻³:
 - **Tetralogia de Fallot:** em torno de 2% a 9% dos pacientes possuem anomalias coronarianas associadas, sendo a mais comum a descendente anterior se originando da coronária direita e cruzando o infundíbulo do ventrículo direito. São diagnosticadas geralmente por cateterismo cardíaco e a correção cirúrgica deve ser cuidadosa para não lesar o vaso e causar um dano maior.
 - **Transposição das grandes artérias:** geralmente as artérias coronárias nascem dos seios que ficam frente à artéria pulmonar. A artéria coronária esquerda sai do seio à esquerda e a direita do seio à direita em 60% dos casos, mas diversas outras anomalias podem ocorrer e

a correção cirúrgica com a técnica de Jatene pode ser difícil, sendo mandatório o estudo hemodinâmico.

- **Truncus arteriosos:** diversas situações podem ocorrer, dependendo do número de cúspides e da estenose ou insuficiência da válvula truncal. São passíveis de lesões durante a cirurgia e devem ser criteriosamente estudadas por ecocardiografia ou hemodinâmica pré-cirurgia.

Quadro clínico e Diagnóstico

A suspeita clínica da presença de anomalia de artéria coronária pode ser um grande desafio, principalmente em crianças. Porém, os sintomas tendem a ser mais tardios, isto é, nos adolescentes ou jovens adultos, quando o exercício extenuante pode causar intolerância em pacientes previamente compensados. A maioria dos pacientes permanece assintomática durante grande parte da vida, entretanto, podem morrer subitamente, geralmente em idade jovem, sendo muitos deles atletas, após ou durante exercício extremo, ou de forma inespecífica. Em grande parte desses pacientes podem ocorrer sintomas de dor torácica e síncope, que às vezes antecedem o quadro fatal⁷⁻⁹.

Em geral, os sintomas ocorrem em 1/3 dos pacientes e incluem dor torácica, dispneia, síncope, miocardiopatia, fibrilação ventricular, infarto do miocárdio e morte súbita, principalmente devidos à origem anômala da coronária esquerda da artéria pulmonar (ALCAPA), grandes fístulas artério-venosas coronárias e as anomalias de trajeto entre as grandes artérias (aorta e pulmonar). Raramente se manifestam com angina típica, como na doença obstrutiva aterosclerótica. Podem também, dependendo da lesão, ter repercussões clínicas como sobrecarga ventricular e endocardite⁷⁻⁹.

O paciente suspeito deve ser submetido, inicialmente, à avaliação e exame clínico, realizar eletrocardiograma (ECG) de repouso para pesquisar arritmias e sobrecargas, e ecocardiograma para exclusão de outras malformações cardíacas, como também cardiomiopatia hipertrófica, que é considerada causadora de arritmias e morte súbita. Entretanto, alterações isquêmicas são raramente detectadas no ECG basal. Deve-se observar a anatomia coronariana, no que for possível, ao ecocardiograma transtorácico e transesofágico, sendo bastante acessível a visualização da origem e sentido de fluxo das artérias coronárias. Estudos de Davis et al em 2388 crianças encaminhadas para estudo ecocardiográfico, detectaram uma incidência de 0,17% de coronária anômala. Esses achados devem ser avaliados no seguimento^{1-3,7-9}.

O teste de exercício ou ergométrico, apesar de muito útil na avaliação da doença coronária obstrutiva do adulto, é de pouca aplicação na anomalia coronária congênita, pois apresenta baixa sensibilidade e o exame negativo não exclui doença importante. Os pacientes crianças, geralmente, são muito jovens para o teste, e os jovens adultos manifestam alterações apenas com exercícios extenuantes, tornando os protocolos inadequados para esse fim, exceto em alguns casos como na ALCAPA ou estenose de coronária, além de produzir falsos negativos ou resultados confusos¹⁻³. Outros métodos não invasivos, como ressonância magnética, tem sido de utilização crescente e útil, mas, seu uso regular é dispendioso¹⁻⁴.

O método considerado padrão ouro é o cateterismo cardíaco e, qualquer paciente com sintomas de dor torácica e síncope deve ser submetido ao estudo da circulação coronária. Entretanto, esse exame deve ser realizado por profissional familiarizado com as peculiaridades das anomalias congênitas em geral⁸⁻¹⁰.

Exercício físico e morte súbita

Morte súbita (MS) e inesperada de origem cardíaca é um evento raro em jovens, mas, quando ocorre em atletas, assume grandes proporções, pois, é bastante impactante na mídia e na sociedade, e é motivo de questionamentos diversos em relação a investigações clínicas pré-atividades esportivas e possibilidades causais que embasem tão catastrófico acontecimento.

De acordo com alguns estudos, a prevalência de MS em jovens atletas durante atividade física é estimada 0,5:100.000/ano nos Estados Unidos (EUA) e 1,6:100.000/ano na Itália, sendo a cardiomiopatia hipertrófica considerada a maior causa nos EUA. Por outro lado, na Itália, a causa mais frequente é a displasia arritmogênica do ventrículo direito, provavelmente por haver nesse país um exame pré-participação esportiva mais rigoroso¹¹.

Entretanto, em ambas as populações têm sido relatadas a anomalia de artéria coronária como a segunda maior causa de mortalidade, em torno de 20%, comparativamente a 1,2% de casos de MS não relacionados a esportes, sendo causadas, em maior frequência, pela origem anômala dos seios opostos, principalmente à esquerda, saindo do seio aórtico direito com trajeto entre a aorta e artéria pulmonar. Os estudos mostram que aproximadamente 59% dos indivíduos portadores desse tipo de anomalia sofrem MS antes dos 20 anos de idade, sendo consequente ao exercício em 81% dos eventos^{11,12}.

Estudos estimam que 59% dos indivíduos com origem anômala de artéria coronária esquerda com trajeto entre a aorta e a artéria pulmonar sofrem morte súbita antes dos 20 anos de idade, sendo em 81% dos casos relacionada ao exercício físico.

Estudos de Basso et al realizados em 27 atletas portadores de coronária anômala que tiveram MS relacionadas ao exercício, os autores observaram que: 25 atletas tiveram o evento durante e 2 horas após o exercício; em 23, a lesão era origem anômala da coronária esquerda do seio direito e em 4, origem da coronária direita do seio esquerdo; em 55% dos casos não houve relato de sintomas ou exames alterados prévios; em 45% (12) houve relatos de sintomas prévios como síncope (4 atletas) e dor

[continua >](#)

torácica (5 atletas); todos os exames de ECG de repouso (em 12/12), teste de exercício (em 6/6) e ecocardiograma (em 2/2) realizados foram normais. Os autores concluíram que os exames de ECG de repouso ou exercício não reproduzem a isquemia do exercício intenso e que esses sintomas de síncope e dor torácica devem ter investigação específica para coronária anômala⁹.

Em uma série de 6.3 milhões de recrutas de 18 anos que entraram para o serviço militar por 1 mês, os pesquisadores identificaram 277 óbitos não relacionados a traumas. Nessa série, a revisão das necropsias e dos dados clínicos mostrou 64 casos de óbitos de origem cardíaca, sendo 33% (21) relacionados à origem anômala da coronária esquerda do seio aórtico direito¹³.

O mecanismo da MS ainda não está completamente esclarecido, mas, acredita-se que ocorra por diminuição do fluxo na coronária anômala resultando em isquemia e necrose celular. A coronária pode sofrer compressão entre a aorta e a artéria pulmonar, durante o exercício intenso, por distensão dos seios de Valsalva ou por torção e acotovelamento dos vasos, ou ainda, sofrer espasmos por injúria endotelial, principalmente do tronco proximal na ausência de vasos colaterais^{4,8}. Basso et al sugerem que os pacientes atletas portadores de coronária esquerda com origem do seio direito apresentam episódios isquêmicos em surtos cumulativos que poderiam gerar injúria e fibrose, elementos potenciais para o desenvolvimento de arritmias graves^{9,11-14}.

De acordo com a 36ª Conferência de Bethesda¹⁵, as recomendações quanto à prática de exercícios físicos, nessa população, são as seguintes:

1. A detecção de anomalia de coronária com origem do seio oposto com trajeto entre as grandes artérias deve resultar em exclusão de todos os esportes competitivos.
2. A participação em todos os esportes pode ser permitida para aqueles indivíduos submetidos à correção cirúrgica bem sucedida, sem isquemia, arritmia ou disfunção durante teste de exercício máximo.
3. Em atletas com infarto do miocárdio prévio deve-se seguir as recomendações apropriadas de Doença Arterial Coronariana relacionadas na Task Force 6¹⁵.

Concluindo

A origem anômala de artéria coronária é um grupo de malformações congênitas raras e de apresentação anatômica, clínica e fisiopatológica muito variável. Algumas formas são consideradas apenas curiosidades e outras potencialmente

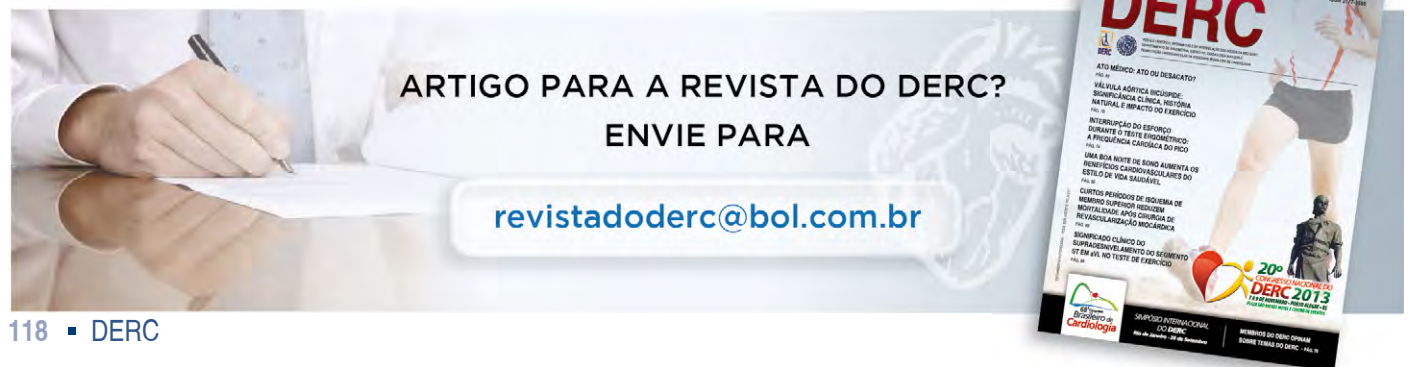
letais, como na situação de origem anômala da coronária do seio aórtico oposto.

O diagnóstico clínico é um desafio, pois os pacientes podem ser assintomáticos por grande parte da vida e o primeiro sintoma pode ser um infarto do miocárdio ou morte súbita em uma relação forte com exercício.

Os estudos mostram que em pacientes submetidos à avaliação para atividades físicas de lazer ou competição, os exames de ECG e teste de exercício têm pouca probabilidade de evidenciar isquemia, e os sintomas, como dor torácica e síncope, nesta população, devem ser investigados apropriadamente para a exclusão dessas anomalias.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Herlong JR. Congenital coronary artery anomalies. In: Garson Jr A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, editors. The science and practice of pediatric cardiology. Baltimore: Williams and Wilkins, 1990. p. 1647-1666.
2. Hoffman JIE. Congenital anomalies of the coronary vessels and the aortic root. In: Moss AJ, Adams FH, editors. Heart disease in infants, children and adolescents, including the fetus and young adult, 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1995. p. 769-791.
3. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary Anomalies: Incidence, Pathophysiology, and Clinical Relevance. *Circulation*. 2002;105:2449-2454
4. Angelini P. Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation* 2007;115:1296-1305.
5. Angelini P, Villason S, Chan AV, et al. Normal and anomalous coronary arteries in humans. In : Angelini P, ed. Coronary artery anomalies : A comprehensive approach. Philadelphia : Lippicott Williams et Wilkins ;1999 ;27-150.
6. Hauser M. Congenital anomalies of the coronary arteries. *Heart* 2005;91:1240-1245.
7. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, et al. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996;276(3):199-204.
8. Davis JA, Cecchin F, Jones TK, Portman MA. Major Coronary Artery Anomalies in a Pediatric Population: Incidence and Clinical Importance. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:593-7.
9. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1493-501.
10. Chu E, Cheitlin MD. Diagnostic considerations in patients with suspected coronary artery anomalies. *Am Heart J* 1993 ;126 :1427-38.
11. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064-75.
12. Maron BJ, Gohman TE, Aepli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activity in Minnesota high school athletes. *J Am Coll Cardiol* 1998 ;32 :1881-4.
13. Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, Shry EA, Stajduhar KC, Potter RN, Pearce LA, Virmani R. Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. *Ann Intern Med*. 2004; 141: 829-834.
14. Taylor AJ, Virmani R. Coronary Artery Anomalies in Adults: Which Are High Risk? *ACC Current Journal Review* sep/oct 2001 ; 92-95.
15. Graham Jr et al. Task Force 2 : congenital heart disease. In : Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference: Eligibility Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities. *JACC Vol. 45, No. 8, 2005:1326-33.*



ARTIGO PARA A REVISTA DO DERC?
ENVIE PARA
revistadoderc@bol.com.br

118 ■ DERC

Revista do DERC
ATO MÉDICO - ATO DO DEBACATO?
VALVULA AÓRTICA INCOMPETE: SIGNIFICÂNCIA CLÍNICA, METODIA NATURAL E IMPACTO DO EXERCÍCIO
INTERVALO DO ESFORÇO DURANTE O TESTE ERGOMÉTRICO: FREQÜÊNCIA CARDÍACA DO PICO
UMA BOA NITE DE SONO AUMENTA OS NÍVEIS DE INFLAMATÓRIOS CARDIOVASCULARES DO ESTILO DE VIDA SAUAVEL
QUANTOS PERÍODOS DE INQUIETA DE MEMÓRIA SUPERIOR RESOLVER MOTALMAGAL ANO CHINGA DE REVISCULAGIÃO MOCACIÓICA
SIGNIFICADO CLÍNICO DO SUPRAVIVIMENTO DO SEVIMENTO DE EM AVIL NO TESTE DE EXERCÍCIO

20º ANIVERSÁRIO DERC 2013
14 de setembro - 15 de outubro

GRUPO INTERNACIONAL DO DERC
REVISTA DO DERC CRIA O SEU PRÓPRIO CONTEÚDO

DERC Recebido em Audiência pelo Ministro do Esporte

Rev DERC. 2013;19(4):119

Membros da Diretoria do DERC participaram no último dia 3 de setembro de uma segunda audiência com o ministro do esporte, em Brasília. O ministro Aldo Rebelo avaliou como muito positiva a Revista do DERC e foi informado dos preparativos finais para o Congresso do DERC, ocorrido de 7 a 9 de novembro, em Porto Alegre, tendo sido ofertado com uma camisa relacionada ao evento. O Ministro do Esporte, atencioso e solícito, publicamente manifestou o desejo de apoiar ambas as iniciativas, além de, caso houvesse disponibilidade na agenda, estar fisicamente presente no grande congresso do DERC no Rio Grande do Sul.



Da esquerda para a direita, Drs. Ruy Moraes, Lázaro Miranda, Pedro Albuquerque, ministro Aldo Rebelo, Salvador Serra e Gabriel Grossman.

**XXI Congresso Nacional
DERC 2014**

20 a 22 de Novembro de 2014

VITÓRIA - ES

20º Congresso Nacional do DERC Um Momento Inesquecível

Rev DERC. 2013;19(4):120-123

Nos dias 7, 8 e 9 de novembro tivemos o nosso **20º Congresso Nacional do DERC**, em Porto Alegre. Colegas de todas as regiões do Brasil vieram até Porto Alegre, demonstrando que sem dúvida alguma o Congresso do DERC é uma oportunidade única de encontrar colegas e dividir experiências com pessoas de todos os cantos de nosso país.

A solenidade de abertura contou com a participação do Presidente da SBC Dr. Jadelson Pinheiro de Andrade e do prefeito de Porto Alegre José Fortunatti. Neste momento houve um debate acalorado sobre o "Programa Mais Médicos" e o Dr. Jadelson defendeu o ponto de vista dos médicos de maneira incisiva.

A programação científica abordou de maneira equânime todas as áreas que abrangem o nosso Departamento. Conferências, mesas redondas, colóquios e apresentações de posters e temas livres orais fizeram parte da grade científica. Devemos um especial agradecimento aos palestrantes nacionais e internacionais. Os Drs. Sanjay Sharma, Salvador Borges-Neto e Maria Cecília Ziadi foram os nossos convidados internacionais que com brilhantismo agregaram qualidade ao nosso evento.

No final do Congresso a já tradicional gincana teve momentos de descontração, com a distribuição de muitos prêmios.

Mais uma vez o Congresso do DERC atingiu o seu objetivo, que é de oferecer ao sócio uma oportunidade de atualização científica em um ambiente amigável e de confraternização. Gostaria de registrar um especial agradecimento aos

Dr. Gabriel Blacher Grossman - RS
> Presidente do Congresso



SOLENIIDADE DE ABERTURA DO CONGRESSO.

A partir da esquerda: Dr. Daniel Silveira - representando a SOCERGS, Dr. Pedro Albuquerque - Presidente do SBC/DERC, Prefeito de Porto Alegre José Fortunati, Dr. Gabriel Grossman - Presidente do Congresso, Dr. Jadelson Andrade - Presidente da SBC, que proferiu discurso memorável em relação ao denominado "Mais médicos", e o Dr. Luis Bodanese - representando o CREMERS.



Brasileiro há anos radicado nos EUA, Dr. Salvador Borges-Neto



Convidada internacional da Argentina, Dra. Maria Cecília Ziadi



Responsável pela maratona e jogos olímpicos de Londres, Dr. Sanjay Sharma



7 A 9 DE NOVEMBRO
PORTO ALEGRE - RS



Interesse dos participantes.

Drs. Ruy Silveira Moraes Filho (Diretor Científico do Congresso), Iran Castro, Ricardo, Salvador Ramos, Oscar Dutra e Cátia Severo, que em um dedicado trabalho de equipe foram os responsáveis para que o nosso Congresso atingisse os objetivos traçados. E não poderia deixar de ressaltar e agradecer o grande apoio que tivemos dos Drs. Pedro Albuquerque e Nabil Ghorayeb durante todo o período de organização do Congresso.

O ano que vem teremos oportunidade de repetir estes momentos em **Vitória**, que será sede do **21º Congresso do DERC**.

Até lá!



Temas Livres Premiados Durante o 20º Congresso do DERC - Porto Alegre

Rev DERC. 2012;18(4):108-111



TEMA LIVRE EM APRESENTAÇÃO ORAL - 1º LUGAR

Tabela de Avaliação Cardiorespiratória Baseada em Amostra Populacional Brasileira

> **Antonio Eduardo Monteiro de Almeida, Karlyse Claudino Belli, Jorge Rene Garcia Arevalo, João Agnaldo do Nascimento, Amilton da Cruz Santos e Ricardo Stein**

CARDIO LÓGICA MÉTODOS GRÁFICOS, JOÃO PESSOA, PB, BRASIL - DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA-UFPB, JOÃO PESSOA, PB, BRASIL - HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE - UFRGS, PORTO ALEGRE, RS, BRASIL.

Fundamento: A maioria das tabelas de classificação da Aptidão Cardiorespiratória (ACR) utilizadas na prática clínica é internacional e não validadas para a população brasileira resultando em discrepâncias importantes.

Objetivo: Fazer uma tabela de ACR com uma amostra populacional brasileira da região nordeste comparando-as a da American Heart Association (AHA) e Cooper.

Métodos: analisados 3.645 Teste Cardiopulmonar de Esforço (TCPE) de sujeitos normais sendo distribuídos de acordo com o sexo e inseridos nas respectivas faixas etárias a cada 10 anos sendo a primeira aos 10 e a última acima dos 70 anos. Após mensurado o consumo de oxigênio de pico (VO_2 pico) foram alocados por percentis, conforme a classificação da ACR em: muito fraco, fraco, regular, boa e excelente sendo denominada Tabela Brasil. Os sujeitos foram comparados conforme os critérios de cada

tabela (Brasil, Cooper e AHA) através dos testes de Wicoxon, Kappa (k) e percentual de concordância (%) na classificação.

Resultados: A amostra feminina (48,3%) apresentou valores mais baixos de VO_2 pico do que a masculina ($24,07 \pm 7,2$ vs. $33,32 \pm 9,31$ mL.kg⁻¹. min⁻¹, $p < 0,001$), e o VO_2 pico apresentou correlação inversa e moderada com a idade considerando-se ambos os sexos ($R = -0,51$, $p < 0,001$). Todas as comparações pareadas entre as tabelas mostraram diferenças significativas ($p < 0,001$). Foi observada baixa concordância entre os níveis de classificação da ACR entre as tabelas Brasil x AHA ($k=0,275$ e $\%=42,02$) e Brasil x Cooper ($k=0,208$ e $\%=37,22$).

Conclusão: Nossos achados indicam baixa concordância na classificação da ACR proveniente das tabelas avaliadas mostrando que a utilização das tabelas internacionais não são aplicáveis à população brasileira.



TEMA LIVRE EM APRESENTAÇÃO ORAL - 2^o LUGAR

Ausência de Correlação entre Reserva de Fluxo Fracionada (FFR) e Cintilografia de Perfusão Miocárdica para Detectar Lesões Isquêmicas

> Lara C T F Carreira, Costantino O Costantini, Marcos A Denk, Carmen L P Weigert, Francisco Busto Moreno Neto, Marcelo F Santos, Sergio G Tarbine, Daniel A Zanuttini e Costantino R F Costantini

HOSPITAL CARDIOLÓGICO COSTANTINI, CURITIBA, PR, BRASIL.

Fundamento: A avaliação funcional invasiva de lesões coronarianas através da reserva de fluxo fracionada (FFR) vem sendo amplamente utilizada pela forte evidência clínica a seu favor, obtida de trabalhos clínicos recentes. (FAME Study. N Engl J Med 2009;360:213-224.)

Objetivo: Avaliar a correlação entre a isquemia objetivada em estudo funcional não invasivo pela Cintilografia de Perfusão Miocárdica (CPM) e a isquemia objetivada em estudo funcional invasivo pelo FFR em lesões obstrutivas angiograficamente severas (70%) pela avaliação coronária qualitativa (QCA). Trata-se de um trabalho observacional retrospectivo unicêntrico.

Paciente ou Material: Entre 01/2012 e 01/2013 um total de 169 pacientes, 73% masculinos, média de idade 65,5±8,7 foram submetidos à avaliação funcional invasiva com guia de FFR em um único centro.

Métodos: Foram analisadas 244 lesões coronárias detectadas em estudos angiográficos de 169 pacientes. Foram excluídos os pacientes que apresentavam estenose < 70%, aqueles que não tinham CPM e aqueles onde o território isquêmico pela CPM não correspondia ao

local de estenose anatomicamente significativa pela angiografia. Foram consideradas lesões anatomicamente severas quando a estenose tinha diâmetro 70% pela angiografia quantitativa e funcionalmente severas quando o FFR < 0.80.

Resultados: Deste total de lesões, 60 eram angiograficamente severas (estenose 76.9± 6.1%) e produziam isquemia na CPM em território irrigado pela artéria estenosada. Destas, 32 lesões (53,3%) com estenose 77± 7% apresentavam FFR < 0.8 (FFR 0.73± 0.13) e 28 lesões (46,7%) com estenose 76± 5% apresentavam FFR 0.8 (FFR 0.84±0.07). Se utilizada a CPM como método padrão ouro para detecção de isquemia, a avaliação funcional não invasiva com FFR apresentou 46,7% de falsos negativos em lesões severas na avaliação angiográfica.

Conclusão: Neste estudo e para esta amostra, o FFR mostrou-se um método pouco confiável para a detecção de isquemia miocárdica devido à alta taxa de falsos negativos em lesões angiograficamente severas indutoras de isquemia pela cintilografia de perfusão miocárdica.



TEMA LIVRE EM APRESENTAÇÃO ORAL - 3^o LUGAR

Em Pacientes com Cardiopatia Chagásica a Medida Direta do VO₂ durante Shuttle Walk Test Apresenta Forte Correlação com a Distância Percorrida

> Rafael Leite Alves, Káren Marina Alves Diniz, Stefane Francisco Martins, Paola Cristiane Andrade Amorim, Jacqueline Da Silva Soares, Carlos Filipe Delmondes Vieira, Cheyenne Alves Fonseca, Pedro Henrique Scheidt Figueiredo, Maria Do Carmo Pereira Nunes, Marcia Maria Oliveira Lima e Antonio Luiz Pinho Ribeiro

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS, BELO HORIZONTE, MG, BRASIL - UNIVERSIDADE FEDERAL DOS VALES DO JEQUITINHONHA E MUCURI, DIAMANTINA, MG, BRASIL

Introdução: O paciente chagásico apresenta frequentemente comprometimento da capacidade funcional (CF) mesmo em formas clínicas mais precoces da doença (Oliveira et al, ABC, 2000). Testes de esforço cardiopulmonar são aplicados para detectar alterações na CF, mas como são onerosos, a utilização dos testes funcionais clínicos, como o Shuttle Walk Test (SWT) (Singh et al, Thorax, 1992), vêm sendo mais comumente utilizados em cardiopatas. Entretanto, pouco se conhece sobre a relação da medida direta do VO₂ durante SWT com a distância caminhada (DC) nestes pacientes.

Objetivo: avaliar a correlação entre medida direta do VO₂ durante o SWT com a distância caminhada neste teste em pacientes com cardiopatia chagásica. Pacientes: avaliou-se 29 pacientes (80% mulheres) com cardiopatia chagásica sem disfunção e dilatação (fração ejeção ventrículo esquerdo 60,8±13,5%; diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo

50,2±6,5 mm), 59,9±8,5 anos, índice de massa corporal 27,3±4,8 kg/m².

Metodologia: em estudo transversal, pacientes chagásicos clinicamente estáveis; sem uso de marcapasso; sem cardiopatia de outra causa e/ou patologias pulmonares ou sistêmicas; submetem-se ao SWT com medida ambulatorial direta do VO₂ por analisador de gases (VO₂000).

Resultados: a DC foi de 500,9±188,2 metros; o VO₂pico medido foi de 22,2±5,8 ml/kg/min. A análise pelo coeficiente de correlação de Pearson, apontou uma correlação forte e significativa (r=0,867, p<0,001) entre a CF e o VO₂pico durante o SWT.

Conclusão: a DC durante SWT mostrou correlacionar-se bem com a medida direta do VO₂, sugerindo ser este teste uma alternativa viável na avaliação da CF destes pacientes, principalmente em locais onde testes mais sofisticados não são disponíveis. Financiamento: CNPq e FAPEMIG.



7 A 9 DE NOVEMBRO
PORTO ALEGRE • RS



TEMA LIVRE PREMIADO EM APRESENTAÇÃO POSTER

Tai Chi Chuan Melhora a Capacidade Funcional após Infarto do Miocárdio Recente: Ensaio Clínico Randomizado

> Rosane Maria Nery, Maurice Zanini, Juliana Beust de Lima, Raquel Petry Buhler, Renan Israel Schmidt da Silva e Ricardo Stein

HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE, PORTO ALEGRE, RS, BRASIL.

Introdução: Pacientes com infarto do miocárdio recente (IMr) apresentam uma redução da capacidade funcional expressa como uma diminuição do consumo de oxigênio de pico (VO_2 pico). O impacto de um programa de reabilitação com Tai Chi Chuan (TCC) para pacientes pós IMr ainda não foi avaliado.

Objetivo: Avaliar a capacidade funcional em pacientes pós IMr após programa de reabilitação cardíaca com ênfase no TCC.

Métodos: Ensaio clínico randomizado com 61 pacientes pós IMr não complicado recrutados em 2 hospitais universitários do Sul do Brasil. Noventa por cento da amostra foi tratada com stent intracoronário antes de serem incluídos no estudo. Entre o período de 14 e 21 dias após a alta hospitalar, todos os pacientes realizaram um teste cardiopulmonar de exercício, e exames de sangue. Os pacientes foram alocados para fazerem parte de um grupo intervenção (GTCC) com 3 sessões semanais de TCC estilo Beijing ou 3 sessões de alongamento por semana ao longo de um

período de 12 semanas, grupo controle (GC). Todas as avaliações foram repetidas imediatamente após o período de intervenção.

Resultados: A média de idade foi de 56 ± 9 no GTCC e 60 ± 9 anos no GC. Após o período de 12 semanas do estudo, os participantes do GTCC apresentaram um aumento de 14% no VO_2 pico ($21,6 \pm 5,2$ para $24,6 \pm 5,2$ mL.Kg⁻¹.min⁻¹), enquanto o GC apresentou uma redução ($20,4 \pm 5,1$ para $19,4 \pm 4,4$ mL.Kg⁻¹.min⁻¹). Houve uma diferença significativa entre os dois grupos mesmo após ajuste para as variáveis idade, gênero, tabagismo e diabetes ($P < 0,0001$).

Conclusão: A prática do TCC promoveu um aumento no VO_2 pico em pacientes pós IMr. O TCC pode ser uma forma eficaz de reabilitação cardíaca nesta população de pacientes.

CARDIOLOGISTAS APROVADOS NA PROVA DE CERTIFICAÇÃO EM ERGOMETRIA DO DERC



**XXXIII CONGRESSO
NORTE-NORDESTE DE
CARDIOLOGIA**

11 de maio de 2013
São Luís, Maranhão

Os candidatos que realizaram a prova em Porto Alegre podem acessar o seu resultado na página do SBC/DERC, no portal da SBC, a partir de 08 de dezembro de 2013, conforme edital.

Neste mesmo endereço eletrônico as edições da Revista do DERC poderão ser lidas integralmente.

<http://departamentos.cardiol.br/sbc-derc/2011/default.asp>

Dr. Roberto Bentes Albuquerque

Dr. Gustavo Freitas Feitosa

Dra. Cyntia da Conceição Ribeiro Rodrigues Dourado





O DERC, A REVISTA DO DERC, EM PARTICULAR O SEU EDITOR, REPRODUZEM O TEXTO ABAIXO, ORIGINALMENTE E SIMULTANEAMENTE, PUBLICADO NA REVISTA BRASILEIRA DE MEDICINA DO ESPORTE, E EXPRESSAM A ABSOLUTA CONFLUÊNCIA DE SENTIMENTOS EM RELAÇÃO À PESSOA, AO PROFISSIONAL E AO AMIGO INESQUECÍVEL MARCOS AURÉLIO BRAZÃO DE OLIVEIRA, BRAZÃO PARA TODOS NÓS, OU MABO, NAS TELAS PROJETADAS NAS SUAS EXCELENTES AULAS, COM QUEM CONVIVEMOS E COMPARTILHAMOS IDEIAS, IDEAIS E SENTIMENTOS SEMELHANTES.

Marcos Brazão - Um Ícone da Medicina do Exercício e do Esporte no Brasil

Rev DERC. 2013;19(4):124-125



No dia 16 de outubro de 2013, nós perdemos e o Céu ganhou a companhia do nosso amigo Marcos Brazão, um dos especialistas de maior expressão na Medicina do Exercício e do Esporte brasileira. Nos últimos dias e, provavelmente ainda por muitos e muitos anos, ecoou e continuará a ecoar no nosso pensamento a frase, pronunciada com voz grave e com um largo sorriso, “Como vai, meu jovem?”.

Marcos Aurélio Brazão de Oliveira nasceu no Rio de Janeiro, em 6 de fevereiro de 1952. Filho de Luiz Aurélio de Oliveira e Maria Celeste Brazão de Oliveira, Marcos Brazão se formou em 1976 pela Faculdade de Medicina de

Valença (RJ). Fez Residência em Cardiologia de 1977 a 1979 no Hospital Geral de Bonsucesso, no Rio de Janeiro. E em 1985, concluiu a Pós-Graduação em Medicina do Esporte, pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

Profissional extremamente qualificado e dedicado, o Dr. Marcos Brazão começou a imprimir o seu nome na especialidade, quando presidiu a então Sociedade de Medicina Desportiva do Rio de Janeiro (SMDRJ) de 1993 a 1996, tendo sido reeleito para o triênio 1996 a 1999. Nesse período, promoveu diversas ações e estimulou o surgimento de diversas lideranças, tendo tornado

Dr. José Kawazoe Lazzoli - RJ

Dr. Marcelo Bichels Leitão - PR

Dr. Antonio Cláudio Lucas da Nóbrega - RJ

a SMDRJ uma das regionais mais atuantes do país. Entre as suas realizações, podemos citar a criação do Curso de Atualização da SMDRJ, das Reuniões Científicas mensais e do “Jornal de Medicina do Exercício” que passou a ser o mais conhecido veículo de divulgação do conhecimento da especialidade não somente no RJ, mas em todo o Brasil.

Diante do seu profícuo trabalho na entidade regional, o Dr. Marcos Brazão foi eleito para assumir a Presidência da Sociedade Brasileira de Medicina do Exercício e do Esporte, cargo que ocupou de 1999 a 2001. Durante a sua gestão, comandou uma Diretoria que conseguiu grandes avanços para a especialidade, culminando com um belíssimo Congresso Brasileiro em junho de 2001, no Hotel Glória, no Rio de Janeiro, que contou com um importante apoio do Ministério do Esporte.

Sempre preocupado com os aspectos éticos e com a orientação correta aos jovens especialistas, o Dr. Marcos Brazão foi o grande incentivador e organizador da Câmara Técnica (CT) de Medicina do Esporte do Conselho Regional de Medicina do Estado do Rio de Janeiro, a primeira CT da especialidade no Brasil; foi coordenador desta CT por mais de uma década, período no qual organizou a produção coletiva de diversos documentos e resoluções.

Em 2004, o Dr. Marcos Brazão concluiu o seu Mestrado em Cardiologia pela Universidade Federal Fluminense. Preocupado também com a formação profissional dentro da nossa especialidade, o Dr. Brazão foi convidado a coordenar a Pós-Graduação em Medicina do Exercício e do Esporte da Universidade Veiga de Almeida (UVA), trabalho que também desenvolveu por mais de uma década. Comprometido com uma gestão de qualidade para cursos e eventos acadêmicos, foi convidado para coordenar todos os Cursos de Pós-Graduação da UVA nessa área em todo o Brasil.

Entre as características profissionais do Dr. Marcos Brazão podemos citar o perfeccionismo na sua prática médica, a incessante atualização profissional, o incentivo ao desenvolvimento dos profissionais mais jovens, o incentivo ao surgimento de novas lideranças, o compartilhamento de informações científicas e técnicas às quais tivesse acesso. Em suma, qualidade e generosidade estavam entre as suas grandes marcas. Desta forma, muitos médicos no Brasil lhe são gratos e o têm como referência na sua formação e no seu crescimento profissional.

Poderíamos encerrar aqui, já tendo enumerado apenas alguns de seus inúmeros feitos na sua área de atuação profissional. Mas esta singela homenagem estaria incompleta se não abordássemos algumas características do grande ser humano que era Marcos Brazão. A primeira e mais evidente de suas características humanas era o eterno bom humor, sempre utilizando brincadeiras para tornar os ambientes mais agradáveis, o trabalho mais

leve e conseguir outra de suas características: a capacidade de agregar. Pessoa “do bem”, de boa índole e bom caráter, humilde, ético, capaz de respeitar as mais diversas opiniões. Bom pai e bom marido. Sobretudo, um homem amável, um homem que ainda acreditava na bondade e na pureza como formas fundamentais para o bom relacionamento humano.

Ainda, Marcos Brazão era apaixonado por Rock & Roll, tocava guitarra com maestria (tinha carteira de músico profissional) e também era torcedor fanático do Fluminense.

Todas estas qualidades no campo pessoal fizeram com que Marcos Brazão não tenha deixado apenas uma grande quantidade de alunos e seguidores de seus ensinamentos, mas na verdade uma verdadeira legião de amigos e admiradores do excelente profissional mas sobretudo do grande e verdadeiro ser humano que ele sempre foi.

A saudade será eterna, intensificada pelas boas lembranças de convívio pessoal e profissional. Vá com Deus mestre, amigo e irmão! Continue percorrendo o seu caminho iluminado! Um forte abraço! E mande notícias do jogo. Qual jogo? O novo jogo de sofá que trouxeram para você assistir seu **tricolor** aí de cima.

Spinoza



Nesta edição, este canto de página está reservado para um único filósofo que considero um dos poucos legítimos gênios da humanidade. Trata-se do holandês Baruch de Spinoza (1632-77) que junto ao francês René Descartes são dois expoentes do racionalismo filosófico e que ao lado de Platão, Aristóteles e

Francis Bacon constituem meu time de filósofos preferidos. Nascido em Amsterdam na Holanda, de origem judaica, ainda jovem realizou a proeza de ser excomungado pelo judaísmo por seu racionalismo, considerado ofensivo e herético à ortodoxia judaica. Abaixo, selecionamos 5 frases desse pensador, algumas delas muito atuais:

Dr. Augusto H. Xavier de Brito - RJ

> Clínica Luiz Felipe Mattoso
ahxb@terra.com.br

1. Só o conhecimento é poder e liberdade, e a felicidade permanente é a busca do conhecimento e a alegria da compreensão.
2. Uma paixão ou emoção não é má ou boa em si mesma, mas na medida em que reduz ou aumenta nosso poder.
3. As mentes são conquistadas não pelas armas, mas pela grandeza da alma.
4. O defeito da democracia é sua tendência de colocar a mediocridade no poder.
5. Os homens são, por natureza, desiguais e aquele que procura igualdade entre desiguais procura um absurdo.

Uma Obra de Arte Sobrevive à Vida

Rev DERC. 2013;19(4):126

A arte encontra espaços sempre mais precários e problemáticos no mundo contemporâneo; mas que, no entanto, ela continua sendo uma atividade essencial para o sistema de valores sobre os quais nossa cultura se baseia.

É consensual que o sentido de uma obra de arte – a partir do Renascimento e retroativamente, graças aos instrumentos forjados no Renascimento, até a pré-história – é inesgotável. É uma qualidade que antes só era atribuída aos textos sagrados. Podemos incluir (e foi incluído) na lista das obras de arte qualquer objeto que não tenha inicialmente essa finalidade (uma máscara, um vaso, um utensílio), desde que consideremos que seu significado ainda está em aberto, ainda influência diretamente o significado que atribuímos a todas as outras coisas. Uma pedra lascada indica que existiu um povo de caçadores. É um documento, nos diz algo que já foi. Mas, no caso das pinturas das grutas de Lascaux, o que conta é o que elas ainda são. Desde que foram descobertas em 1940, inauguraram um campo de experiências que não existia na cultura e na arte moderna, e muito menos quando foram pintadas, 17.000 anos antes de Cristo. Seu significado pertence ao dia de hoje, mas como algo que provém de um

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

passado antiquíssimo; e, por outro lado, só poderia produzir-se hoje, e não naquele tempo. Talvez seja próprio da obra de arte não pertencer a nenhum tempo específico – ou talvez a todos, mas sempre como se proviesse de outro tempo, passado ou futuro.

Uma obra de arte é um objeto que sobrevive à vida e à intenção que a gerou, e a todos os discursos produzidos sobre ela. Nesse sentido, “o que resta” é, simplesmente, sinônimo de “arte”.



FONTES:

Mammi, Lorenzo - O que resta: arte e crítica de arte / Lorenzo Mammi. - 1ª ed. São Paulo: Companhia das Letras, 2012.
Maringer, Johannes y Hans - Bandi, Georg – Arte Prehistorico – Ediciones Holbein-Basileia, 1952.