

Revista do DERC

Rev DERC 2014;20(2):33-64

ISSN 2177-3556

Mala Direta Postal
Básica

9912249602-DR/RJ
Sociedade Brasileira
de Cardiologia

///CORREIOS///

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



REDUÇÃO DA FREQUÊNCIA
CARDÍACA PÓS-PICO DO
EXERCÍCIO - ATUALIZANDO AS
III DIRETRIZES SOBRE TESTE
ERGOMÉTRICO DA SBC

PÁG. 37

COMPARAÇÃO DOS CRITÉRIOS
ELETROCARDIOGRÁFICOS PARA
DETECÇÃO DE ANORMALIDADES
CARDÍACAS EM ATLETAS DE
ELITE NEGROS E BRANCOS

PÁG. 55

TREINANDO COM ISQUEMIA
MIOCÁRDICA

PÁG. 39

ECONOMIA DE CAMINHADA
NA INSUFICIÊNCIA
CARDÍACA

PÁG. 56

SÍNCOPE NEUROCARDIOGÊNICA
DO TIPO CARDIOINIBITÓRIA
REPRODUZIDA NO TESTE DE
EXERCÍCIO

PÁG. 42

CORRELAÇÃO ENTRE
PROTEÍNA-C REATIVA E
CONSUMO MÁXIMO DE
OXIGÊNIO EM POPULAÇÃO DE
RISCO CARDIOVASCULAR

PÁG. 58

HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR:
ABORDAGEM CLÍNICA, DIAGNÓSTICA E
AVALIAÇÃO FUNCIONAL

PÁG. 50

SER OU NÃO SER,
OU SER DIFERENTE É NORMAL?

PÁG. 62

FECHAMENTO AUTORIZADO - PODE SER ABERTO PELA ECT



XXI Congresso Nacional
DERC 2014

Vitória/ ES - 20 a 22 de novembro de 2014



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

DIRETORIA: GESTÃO 2014 E 2015

Presidente | Nabil Ghorayeb (SP)

Diretor Científico e Coordenador da Comissão Científica

Luiz Eduardo Mastrocolla (SP)

Diretor Financeiro | Carlos Alberto Cyrillo Sellera (SP)

Diretor Administrativo | Arnaldo Stier (PR)

Vice-presidente de Ergometria | Odilon Freitas (MG)

Vice-presidente de Reabilitação | Arthur Herdy (SC)

Vice-presidente de Cardiologia do Esporte e do Exercício

Ricardo Stein (RS)

Vice-presidente de Cardiologia Nuclear

Ronaldo de Souza Leão Lima (RJ)

Presidente do Conselho Consultivo | Romeu Sérgio Meneghelo (RJ)

Comissão de Qualidade, Defesa e Habilitação Profissional

Salvador Sebastião Ramos (RS), Ricardo Quental Coutinho (PE) e Luis E. Ritt (BA)

Coordenador de Informática | Flávio Galvão Santos (BA)

Coordenador Adjunto | Maurício Milani (DF)

Coordenador de Relações com Departamentos da SBC e Outras

Sociedades | Ricardo Vivacqua Costa (RJ)

Coordenador Adjunto | José Kawasoe Lazzoli (RJ)

Coordenador de Benefícios Associativos | Josmar de Castro Alves (RN)

Coordenador Adjunto | Antônio Almeida (PB)

Coordenador de Comunicação | Salvador M. Serra (RJ)

Coordenador Adjunto | Daniel J. Daher (SP)

Editor da Revista | Salvador M. Serra (RJ)

Editores adjuntos

Ergometria e TCP | Rica Buchler (SP) e Tales de Carvalho (SC)

Reabilitação | Pablo Marino (RJ)

Cardiologia Nuclear | Gabriel Grossman (RS)

Cardiologia do Esporte | Ricardo C. Francisco (SP)

Coordenador de Assuntos Internacionais | Claudio Gil Soares (RJ)

Coordenador Adjunto | Iran Castro (RS)

Coordenadora DERC Mulher | Adriana Bellini Miola (SP)

Coordenadora Adjunta | Clea Colombo (SP)

Coordenador do DERC Criança e Adolescente | Odwaldo Barbosa (PE)

Coordenadora Adjunta | Maria Eulália Thebit Pfeifer (RJ)

Coordenador de Relações com a Indústria | Felipe Simão (SC)

Coordenador Adjunto | Alexandre Murad (SP)

Coordenador de Relações Governamentais | Pedro Albuquerque (AL)

Coordenador Adjunto | Lázaro 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

www.estudiodenken.com.br | contato@estudiodenken.com.br

Impressão: Ediouro Gráfica

A Revista do DERC teve nesta edição uma tiragem de 10.400 exemplares e é distribuída gratuitamente para os sócios do SBC/DERC e da SBC em todo o Brasil.

ÍNDICE

- 36 Mensagem do Editor
- 37 Redução da Frequência Cardíaca Pós-Pico do Exercício - Atualizando as III Diretrizes sobre Teste Ergométrico da SBC
- 39 Treinando com Isquemia Miocárdica
- 42 Síncope Neurocardiogênica do Tipo Cardioinibitória Reproduzida no Teste de Exercício
- 45 Artigos de “Hoje”: Resumos e Comentários
- 50 Hipertensão Arterial Pulmonar: Abordagem Clínica, Diagnóstica e Avaliação Funcional
- 55 Comparação dos Critérios Eletrocardiográficos para Detecção de Anormalidades Cardíacas em Atletas de Elite Negros e Brancos
- 56 Economia de Caminhada na Insuficiência Cardíaca
- 58 Correlação entre Proteína-C Reativa e Consumo Máximo de Oxigênio em População de Risco Cardiovascular
- 62 Ser ou não Ser, ou Ser Diferente é Normal?

DO EDITOR

Dr. Salvador Serra

sserra@cardiol.br



Fotografe o código e tenha acesso à segunda edição da Revista do DERC 2014

revistadoderc@cardiol.br

Nesta edição, o leitor poderá se aprofundar em vários aspectos relacionados à hipertensão pulmonar, condição habitualmente evolutiva e cuja necessidade de atualização pelo cardiologista é imperativa para o adequado acompanhamento clínico dos pacientes.

Respaldo pela literatura, mas impensável há poucos anos, cada vez mais inserido nos programas de reabilitação cardiopulmonar e metabólica, o treinamento do paciente com doença arterial coronariana em intensidade na qual a isquemia miocárdica está presente, é outro tema relevante desta edição.

Sustentado pela experiência de um caso relatado de um jovem de 27 anos, a ocorrência de síncope neurocardiogênica cardioinibitória no teste de exercício, habitualmente na fase de recuperação, que não pode ser considerado como de ocorrência muito rara, é discutida nas próximas páginas.

Imai et al, em 1995, e Cole et al, em 1999, nos trouxeram o valor do reconhecimento da intensidade da redução da frequência cardíaca logo após o pico do exercício incremental, expressando o valor prognóstico da modulação autonômica parassimpática, e o DERC, nesta edição da sua revista, atualiza este aspecto das III Diretrizes da SBC sobre Teste Ergométrico.

Aspecto funcional de alta relevância e de conhecimento restrito, e que, indiscutivelmente, merece um aprofundamento no conhecimento é a “Economia de caminhada no paciente com insuficiência cardíaca”, título de um dos artigos aqui publicados e que merece a leitura de todos.

Sabemos que quanto menor é o $V'O_2$ pico em relação ao estimado também menor tende a ser a expectativa de vida, e vários fatores estão associados a esta correlação. Marcadores inflamatórios elevados associam-se a potencial maior gravidade cardiovascular. Interessante estudo original associa essas duas condições e a sua leitura a partir da página 58 é também recomendada.

Crônica, Apresentação e Discussão de Artigos de “Hoje” e informações que aproximam o DERC de todos os seus membros, complementam as páginas desta edição que é de leitura indispensável.

Envie o seu artigo e compartilhe a sua experiência com todo o SBC/DERC encaminhando-os para revistadoderc@cardiol.br.



20 a 22 DE NOVEMBRO
VITÓRIA, ESPÍRITO SANTO:
IMPERDÍVEL!

Caros colegas,

É com muita alegria que venho informar que os preparativos para o **XXI Congresso Nacional do DERC 2014**, que acontecerá em Vitória entre 20 e 22 de novembro, estão em fase bastante avançada.

A programação científica preliminar encontra-se pronta, sendo que está sendo cuidadosamente reavaliada para que possamos beneficiar nossos congressistas com conhecimentos que serão utilizados amplamente no âmbito profissional.

Aguardamos a confirmação de palestrantes internacionais e estamos preparando uma bela recepção para todos. A comissão científica avalia a possibilidade de um Curso Pré-Congresso de alto nível para o dia 19, o que será confirmado posteriormente.

Grande abraço!

Esperamos vocês em Vitória.

Antonio Carlos Avanza Júnior
Presidente do XXI Congresso
Nacional do DERC

Redução da Frequência Cardíaca Pós-Pico do Exercício

Atualizando as III Diretrizes sobre Teste Ergométrico da SBC

Rev DERC. 2014;20(2):37-38

A modulação autonômica desempenha expressivo papel no prognóstico das doenças cardiovasculares¹. A disfunção autonômica parassimpática em cardiopatas ou em indivíduos saudáveis está associada a maior incidência de morte precoce por qualquer causa² ou, especificamente, cardiovascular³, tendência a fibrilação atrial⁴ e fibrilação ventricular⁵ e a um aumento da resistência à insulina⁶, condições universalmente referidas por Lauer em editorial específico⁷, e que de algum modo também se relaciona, adicionalmente e de modo independente, ao agravamento da disfunção diastólica⁸.

Através do teste ergométrico a atividade vagal tem sido avaliada pela análise da redução da frequência cardíaca (FC) após o pico do exercício, embora, mais recentemente, escore acrescentando a avaliação da reserva cronotrópica, valorizando a FC em repouso, tenha adicionado informação prognóstica⁹. Nos pacientes com insuficiência cardíaca crônica (ICC) a redução da FC no primeiro minuto da recuperação inferior a seis batimentos

Tabela 1. Embora entre os estudos se evidenciem eventuais divergências na dependência do método utilizado, apontamos as reduções da frequência cardíaca após o pico do exercício consideradas adequadas^{2,7,17-19}.

Método de avaliação pós-exercício	Ergômetro	Tempo de avaliação após o exercício	Redução da FC considerada normal em relação ao pico
Com recuperação ativa 1,5mi/h ou 2,4km/h e 2,5% de inclinação	Esteira	1 minuto	Superior a 12 batimentos
Sem recuperação ativa (posição supina imediata)	Esteira	1 minuto	Superior a 18 batimentos
Sem recuperação ativa (posição sentada)	Esteira	2 minutos	Superior a 22 batimentos
Recuperação sem carga ou a critério do paciente (posição sentada)	Ciclo	2 minutos	Superior a 40 batimentos

Dr. Salvador Serra – RJ

sserra@cardiol.br

Dr. Romeu Meneghelo – SP

meneghelo@cardiol.br

estratificou-os como de mau prognóstico com poder de avaliação somente inferior à presença de ineficiência ventilatória - VE/VCO₂ slope acima de 34 - identificada no teste de exercício cardiopulmonar¹⁰.

Estudos experimentais em ratos que foram submetidos à estimulação vagal após infarto do miocárdio induzido laboratorialmente tiveram redução de 73% do risco relativo de morte através da prevenção da falência de bomba e do remodelamento miocárdico¹¹. Resultados semelhantes foram obtidos em 26 cães com insuficiência cardíaca submetidos à estimulação vagal através de implante de eletrodo bipolar cervical. Em relação ao grupo controle ocorreram significativas modificações favoráveis estruturais e funcionais no miocárdio, além da melhora no perfil inflamatório, apoptótico e nos biomarcadores de óxido nítrico¹². Pesquisas apontando opções potenciais de tratamento, inclusive farmacológico, de estimulação vagal cardíaca em não cardiopatas e nos pacientes com ICC têm sido publicadas^{13,14}.

Cinco anos após o estudo pioneiro de Imai e colaboradores que identificaram ampla variação na intensidade da redução da FC aos 30 segundos do pico do exercício em atletas comparativamente aos pacientes com insuficiência cardíaca crônica¹⁵,

Cole e colaboradores, em estudo emblemático e de expressiva referência sobre este tema, mostraram que tão mais alta era a mortalidade por qualquer causa quanto mais lenta era a redução da FC². Redução igual ou inferior a 12 batimentos mostrou um risco relativo de morte de 4,0 e uma mortalidade total 13% superior, em seis anos, comparativamente àqueles com redução superior a 12 batimentos². No mesmo estudo, a redução da FC maior que 12 batimentos foi identificada como a adequada, considerando-se recuperação ativa caminhando na esteira ergométrica na velocidade de 1,5 milha ou 2,4 quilômetros por hora e 2,5% de inclinação.

As III Diretrizes sobre Teste Ergométrico da SBC¹⁶ mostraram uma pequena divergência motivada por falha de digitação e impressão na sua página 16. No sentido de a corrigirmos e ao mesmo tempo atualizarmos o tópico, com ênfase na redução da FC após o pico do exercício, publicamos este artigo e apresentamos na tabela 1 os valores de referência e o método utilizado para considerá-los.

Agradecemos aos Drs. Julio César Antunes de Oliveira e Fernando Cesar de Castro e Souza pela comunicação da divergência que originou a presente correção e atualização da III Diretrizes de Teste Ergométrico da SBC.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Lahiri MK, Kamaskeril PJ, Goldberger JJ. Assessment of autonomic function in cardiovascular disease: physiologic basis and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1725-1733.
2. Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Pothier CE, Lauer MS. Heart-recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med* 1999;341:1351-1357.
3. Jouven X, Enpana JP, Schwatz PJ, Desnos M, Courbon D, Ducimetiere P. Heart rate profile during exercise as a predictor of sudden death. *N Engl J Med* 2005;352:1951-1958.
4. Maddox TM, Ross C, Ho PM, Runfeldt JS. Impaired heart rate recovery is associated with a new onset atrial fibrillation: a prospective cohort study. *BMC Cardiovasc Dis* 2009;9:11.
5. Smith LL, Kukielka M, Billman GE. Heart rate recovery after exercise: a predictor of ventricular susceptibility after myocardial infarction. *Am J Heart Circ Physiol* 2005;288:H1763-H1769.
6. Lind L, Andren BC. Heart rate recovery after exercise is related to the recovery after exercise is related to the insuline resistance syndrome and heart rate variability in elderly men. *Am Heart J* 2002;144:666-672.
7. Lauer MS. Heart rate recovery: what now? *J Int Med* 2011;270:597-599.
8. Gharacholou SM, Scott CG, Borlaoug BA, Kane GC, Mccouilly RB, Oo JK, Pellikka PA. Relationship between diastolic function and heart rate recovery after symptom-limited exercise. *J Cardiac Fail* 2012;18:34-40.
9. Duarte CV, Myers J, Araújo CGS. Exercise heart gradient: a novel index to predict all-cause mortality. *Eur J Prevent Cardiol* 2014, online jan, 27.
10. Myers J, Arena R. A cardiopulmonar exercise testing score for predicting outcomes in patients with heart failure. *Am Heart J* 2008;156:1177-1183.
11. Li M, Zheng C, Sato T, Kawada T, Sugimachi M, Sunagawa K. Vagal nerve stimulation markedly improves long-term survival after chronic heart failure in rats. *Circulation* 2004;109:120-124.
12. Hamann JJ, Ruble SB, Stolen C, Wang M, Gupta RC, Rastogi S, Sabbah HN. Vagus nerve stimulation improves left ventricular function in a canine model of chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2013;15:1319-1326.
13. Serra SM, Costa RV, Bastos BG, Santos KB, Ramalho SHR, Nóbrega ACL. Exercise stress testing in healthy subjects during cholinergic stimulation after a single dose of pyridostigmine. *Arq Bras Cardiol* 2001;76:279-284.
14. Serra SM, Costa RV, Castro RRT, Xavier SS, Nóbrega ACL. Cholinergic stimulation improves autonomic and hemodynamic profile during dynamic exercise in patients with heart failure. *J Card Fail* 2009;15:124-129.
15. Imai K, Sato H, Hori M. Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *J Am J Cardiol* 1994;24:1529-1535.
16. Meneghelo RS, Araújo CGS, Stein R, Araújo CGS, Mastrocola 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.
17. Kliffeld P, Lauer MS. Exercise electrocardiogram testing: beyond the ST segment. *Circulation* 2006;114:2070-2082.
18. Shetler K, Marcus R, Froelicher VF, Vora S, Kalisetti D, Prakash M, Do D, Myers J. Heart rate recovery: validation and methodologic issues. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1980-1987.
19. Savonen KP, Kiviniemi V, Laaksonen DE et al. Two-minute heart rate recovery after cycle ergometer exercise and all-cause mortality in middle-aged men. *J Int Med* 2011;270:589-596.



Prezados amigos

Aproxima-se o **69º Congresso da Sociedade Brasileira de Cardiologia**, de 26 a 29 de setembro, em Brasília, no CICB - Centro Internacional de Convenções do Brasil e com ele, o já clássico e concorrido **Simpósio Internacional de nosso DERC**, no dia 26, objetivando as novidades científicas relacionadas à Cardiologia do Exercício e encontrando as áreas de Ergometria, Cardiologia Nuclear, Cardiologia do Esporte e Reabilitação Cardiopulmonar e Metabólica em uníssona integração e objetivos comuns dentro das prevenções primária e secundária das doenças cardiovasculares. A maturidade alcançada e sedimentada ano a ano tem sido impressionante, com inúmeras publicações nacionais e internacionais de colegas de notório saber e pertencentes à nossa comunidade, lançando de modo definitivo o Brasil em um patamar inquestionável de liderança científica. Adicionalmente, começa a se transformar em realidade a produção de trabalhos multicêntricos sob a égide do Departamento, integrado com suas regionais recém-criadas, como a proposta do estudo COPA2, que abordará eventos cardiovasculares nos dias de jogos do Brasil durante a copa do mundo. Este ano, na programação proposta para o Simpósio Internacional, além das discussões empolgantes de casos clínicos e colóquio interativo para a abordagem dos “key points” na integração métodos e processo de decisão clínica

teremos, como convidado internacional **Dr. Paul D. Thompson**



(foto), Diretor Médico do Serviço de Cardiologia do Hospital Hartford, Connecticut, e Professor de Medicina da Universidade de Connecticut, Farmington, cardiologista com mais de 200 trabalhos publicados e enorme expertise na área de efeitos do treinamento na prevenção e terapêutica. Fará duas conferências intituladas “Cardiac problems of competitive and recreational athletes” e “How to manage the athlete with known CAD”, que seguramente empolgarão a todos. Estas atividades servirão para aquecer também os motores do **XXI Congresso do DERC**, de 20 a 22 de novembro de 2014, em Vitória, ES, além de congregar os apaixonados pelo exercício como forma de vida, quer sejam médicos, fisioterapeutas, educadores físicos, terapeutas ocupacionais, estudantes, entre outros. Desta forma e com muita alegria, gostaríamos de convocar a todos que estiverem em Brasília por ocasião do CBC a “degustar” esta nova versão do Simpósio Internacional, no dia 26, com a convicção que teremos um evento empolgante, amigo, simples e consistente cientificamente.

Até lá

Luiz Mastrocola
Diretor Científico do DERC

Treinando com Isquemia Miocárdica

Rev DERC. 2014;20(2):39-41

Os serviços de reabilitação cardíaca frequentemente recebem pacientes encaminhados apenas quando estes são considerados como sem opção terapêutica. Nestas ocasiões, e quase sempre somente nelas, os médicos assistentes lembram-se de que a reabilitação cardíaca existe e, comumente, apontam-na como última esperança para a solução do caso. Sob a ótica humanista, esperança é algo que não se deve negar a ninguém. Assim, todos merecem a oportunidade de pelo menos uma tentativa, sendo então inseridos em um programa de treinamento, exceto quando existem contraindicações absolutas.

Um exemplo bastante habitual é o dos pacientes isquêmicos classificados como inabordáveis. As diretrizes, naturalmente conservadoras, recomendam que os coronariopatas treinem em uma intensidade abaixo do limiar isquêmico¹. Orientam que o indivíduo se exercite com uma frequência cardíaca no mínimo 10 batimentos por minuto aquém daquela associada ao surgimento de angina ou isquemia eletrocardiográfica. Se tal conduta, sob certo ponto de vista, enfatiza o aspecto da segurança, por outro lado pode tornar inviável o treinamento dos pacientes com limiar isquêmico muito baixo, como aqueles com angina aos mínimos esforços ou com isquemia em pequenas cargas de exercício.

Considerando que sejam verdadeiramente inabordáveis e que se encontrem em tratamento clínico pleno, o que lhes restaria afinal? Estes indivíduos ou treinam com isquemia miocárdica ou não treinam. É conveniente lembrar que estas pessoas, se fossem avaliadas durante suas atividades cotidianas, com frequência apresentariam isquemia. Vivem no limiar isquêmico ou acima dele!

Dois estudos canadenses relativamente recentes avaliaram o efeito tanto de uma sessão isolada de exercício² quanto do treinamento regular³ em zona isquêmica. O treinamento na presença de depressão do segmento ST entre 1 e 3 mm, e mesmo com relato de angina tolerável, foi considerado seguro. Os voluntários não apresentaram elevação dos marcadores de lesão miocárdica ao longo de 24 horas, não cursaram com deterioração da função ventricular esquerda e tampouco se observou aumento na incidência de arritmias ventriculares^{2,3}.

O treinamento em vigência de isquemia miocárdica é não somente seguro, como também pode ser vantajoso neste grupo de pacientes, pelo potencial de induzir dois fenômenos interessantes e semelhantes, ainda que não necessariamente iguais. O primeiro deles é o condicionamento isquêmico⁴, descrito em diferentes modelos animais. Nestes estudos, os animais submetidos a breves períodos de isquemia antecedendo um infarto do miocárdio obtinham uma redução no tamanho da área necrosada em torno de 75%⁵! Durante o experimento, as cobaias tinham suas coronárias ligadas por 5 minutos e em seguida desobstruídas pelo mesmo tempo. Após 4 destes ciclos, a coronária então era mantida continuamente ligada por 40 minutos, com o intuito de provocar o infarto do miocárdio.

A reprodução de tais pesquisas na espécie humana é impossível por questões éticas óbvias. A existência deste fenômeno em humanos, no entanto, é sugerida por duas fortes evidências. Pacientes com história de angina do peito antes de um episódio de infarto do miocárdio evoluem com área de necrose menos extensa, melhor preservação da função ventricular, menor incidência de arritmias graves

Dr. Pablo Marino - RJ

> Instituto Estadual de Cardiologia
Aloysio de Castro

> Instituto Nacional de Cardiologia

> Fitcenter/Fitlabor

marino_pablo@yahoo.com.br

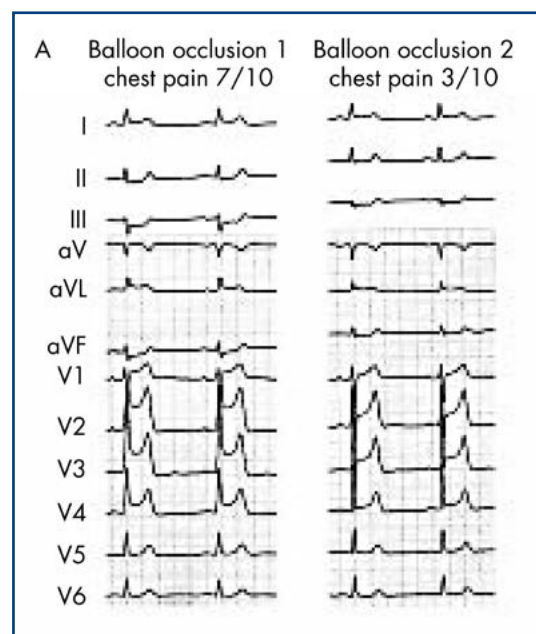


Figura 1: Durante angioplastia coronariana, a elevação do segmento ST é menos exuberante e a percepção da dor (escala de 0 a 10) é de menor intensidade na segunda oclusão. Figura originária da referência 6.

e maior sobrevida quando comparados àqueles que infartam sem relato pregresso de dor torácica⁴. Existe alguma discussão na literatura se tal benefício também ocorre no subgrupo de pacientes idosos⁴.

A outra evidência de condicionamento isquêmico nos humanos originou-se de pesquisas conduzidas nos laboratórios de cardiologia intervencionista. Curtas insuflações do balão, entre 60 e 180 segundos, precedendo a angioplastia propriamente dita da artéria alvo, resultaram em redução da

intensidade da dor torácica e da magnitude da elevação do segmento ST durante o procedimento (figura 1)⁶. Os mecanismos propostos para o condicionamento isquêmico incluem a participação dos receptores de adenosina ou os canais de K⁺-ATP⁴.

O segundo fenômeno que pode tornar conveniente o exercício acompanhado de isquemia miocárdica foi descrito pela primeira vez há mais de 200 anos⁷. Trata-se da angina do primeiro esforço ou *warm up angina*, relatado espontaneamente por 20% dos coronariopatas⁸. Os pacientes informam que realizam determinado esforço, interrompem-no por precordialgia e, após um período de repouso no qual apresentam alívio da dor, conseguem retomar o exercício

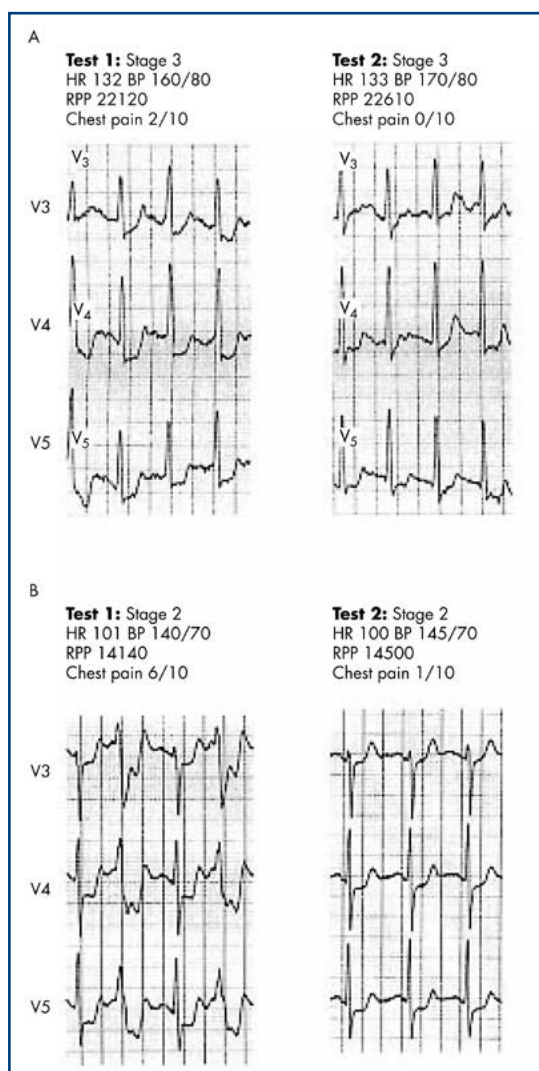


Figura 2: *Warm up angina* – (A) Durante o segundo teste, no mesmo estágio do exame precedente, não há dor (escala de 0 a 10) e a alteração eletrocardiográfica é mais discreta, mesmo com duplo produto mais elevado. (B) Em outro paciente, no mesmo estágio e com duplo produto semelhante. Observar que no segundo teste a alteração eletrocardiográfica é menos acentuada, a dor torácica é menos intensa (escala de 0 a 10) e não há bigeminismo ventricular, ao contrário do primeiro. Figura originária da referência 6.

em uma intensidade igual ou superior à do primeiro momento, e sem manifestar angina no esforço subsequente.

A proporção de coronariopatas que demonstra objetivamente a angina do primeiro esforço pode ser ainda maior, alcançando 80%⁹. Os indivíduos realizam um teste de exercício máximo interrompido por dor torácica ou depressão do segmento ST, após o qual permanecem entre 10 e 15 minutos em repouso até a restauração das condições iniciais, com desaparecimento da dor torácica e normalização da repolarização ventricular. Em seguida, repetem o exame. No segundo teste, quando comparado ao primeiro, o tempo de exercício é superior e a angina ou alteração eletrocardiográfica aparecem mais tardiamente e com duplo produto maior, o que

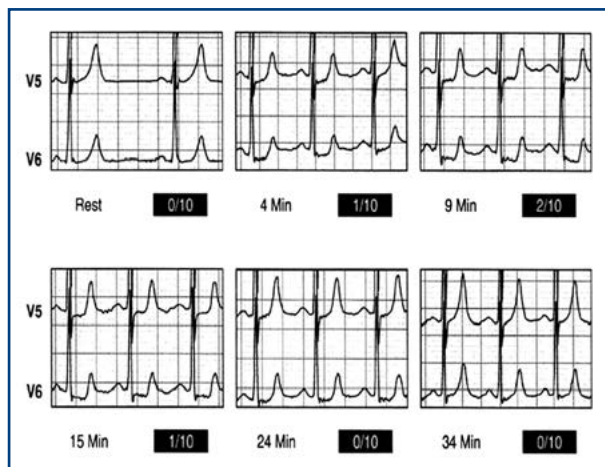


Figura 3: Exercício intervalado de alta intensidade no modelo 15s/15s. Tanto a depressão do segmento ST quanto a angina (escala de 0 a 10) desaparecem durante o treinamento. Figura originária da referência 17.

significa que há aumento do limiar isquêmico absoluto¹⁰ (figura 2)⁹. Do mesmo modo, no segundo exame há menor frequência de arritmias ventriculares^{6,11} (figura 2)⁶, melhor modulação autonômica¹¹ e menos disfunção regional do ventrículo esquerdo¹².

Aparentemente, a intensidade mínima capaz de deflagrar o fenômeno de *warm up angina* é aquela que desencadeia uma resposta isquêmica acima de moderada¹³. Existe bastante debate sobre os mecanismos envolvidos, mas estes parecem estar relacionados tanto a uma diminuição da resistência na microcirculação coronariana quanto a uma redução no trabalho cardíaco, decorrente da melhora no relaxamento ventricular no segundo exercício¹⁴.

Outro aspecto favorável da isquemia miocárdica induzida pelo exercício relaciona-se ao fato da isquemia tecidual representar um importante estímulo para que a medula óssea aumente a produção de células progenitoras endoteliais, contribuindo assim para a neovascularização¹⁵.

Uma estratégia que pode ser interessante para o treinamento destes pacientes é o exercício intervalado de alta intensidade, principalmente o modelo muito em voga atualmente, em que há alternância entre 15 segundos na potência máxima do cicloergômetro de membros inferiores e 15 segundos em recuperação passiva¹⁶. Seguindo este protocolo, nos pacientes em que houve isquemia clínica ou eletrocardiográfica durante a fase de estímulo, a mesma desapareceu

totalmente nos períodos de recuperação, ou ainda no próprio decorrer do exercício (figura 3)¹⁷. Ou seja, os primeiros estímulos foram acompanhados de isquemia, ao contrário dos estímulos finais, o que remete ao próprio fenômeno de *warm up angina*. Este modelo de exercício intervalado de alta intensidade foi considerado seguro porque não provocou elevação enzimática e não desencadeou arritmias graves nem alterações hemodinâmicas significativas¹⁶. Os autores concluíram argumentando que isquemias de pequena duração ofereceriam, ao menos teoricamente, um risco menor.

Portanto, para os pacientes com limiar isquêmico baixo, inabordáveis sob a perspectiva invasiva e com tratamento farmacológico adequado, treinar em vigência de isquemia é seguro, benéfico e pode ser a única alternativa.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription 2006, 7th edition.
- Juneau M, Roy N, Nigam A, Tardif J, Larivée L. Exercise above the ischemic threshold and serum markers of myocardial injury. *Can J Cardiol* 2009; 25(10): e338-e341.
- Noël M, Jobin J, Marcoux A, Poirier P, Dagenais GR, Bogaty P. Can prolonged exercise-induced myocardial ischaemia be innocuous? *Eur Heart J* 2007; 28: 1559-1565.
- Kloner RA, Jennings RB. Consequences of brief ischemia: stunning, preconditioning, and their clinical implications part 2. *Circulation* 2001; 104: 3158-3167.
- Murry CE, Jennings RB, Reimer KA. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation* 1986; 14: 1124-1136.
- Edwards RJ, Redwood SR, Lambiasi PD, Tomset E, Rakkhit RD, Marber MS. Antiarrhythmic and anti-ischaemic effects of angina in patients with and without coronary collaterals. *Heart* 2002; 88:604-610
- Heberden W. A letter to Dr Heberden, concerning the angina pectoris; and an account of the dissection of one; who had been troubled with that disorder. Read at the college Nov 17, 1772. *Medical Transactions published by the College of Physicians in London* 1785; 3: 1-11.
- Marber MS, Joy MD, Yellon DM. Is warm up in angina ischemic preconditioning? *Br Heart J* 1994; 72:213-215.
- Williams RP, Manou-Stathopoulou V, Redwood SR, Marber MS. 'Warm up angina': harnessing the benefits of exercise and myocardial ischaemia. *Heart* 2014; 100: 106-114.
- Tomai F, Danesi A, Perino M, Gasparone A, Ghini AS, Cascarano MT, Chiariello L, Giofreè PA. Mechanisms of the warm up phenomenon. *Eur Heart J* 1996; 17: 1022-1027.
- Tuomainen P, Hartikainen J, Vanninen E, Peuhkurinen K. Warm up phenomenon and cardiac autonomic control in patients with coronary artery disease. *Life Sciences* 2005; 76: 2147-2158.
- Kellon AD, Webb TP, Gardner MA, Ormerod OJM, Banning AP. The warm up effect protects against left ventricular dysfunction in patients with angina. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:705-710. 2001
- Bogaty P, Poirier P, Boyer L, Jobin J, Dagenais GR. What induces the warm up ischemia/angina phenomenon: exercise or myocardial ischemia? *Circulation* 2003; 107: 1858-1863. 2003
- Lockie TPE, Rolandi C, Guicher A, Perera D, De Silva K, Williams R, Asrress KN, Patel K, Plein S, Chowienczyk P, Siebes M, Redwood SR, Marber MS. Synergistic adaptations to exercise in the systemic and coronary circulations: do they underlie the warm up angina phenomenon. *Circulation* 2012; 126: 2565-2574.
- Adams V, Lenk K, Linke A, Lenz D, Erbs S, Sandri M, Tarnok A, Gielen S, Emmrich F, Schuler G, Hambrecht R. Increase of Circulating Endothelial Progenitor Cells in Patients with Coronary Artery Disease After Exercise-Induced Ischemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004; 24: 684-690.
- 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(2): 211-217.
- Guiraud T, Nigam A, Gremeaux V, Meyer P, Juneau M, Bosquet L. High-Intensity interval training in cardiac rehabilitation. *Sports Med* 2012; 42 (7): 587-605.



Eleições para o Biênio 2016-2017

A Revista do DERC se congratula com os colegas que se candidataram para todos os diversos Departamentos e Grupos de Estudo da Sociedade Brasileira de Cardiologia, certamente com o objetivo comum de promover o constante crescimento dos mesmos e da nossa Sociedade.

Integralmente, os membros eleitos para a Diretoria do DERC, assim como para as Diretorias dos seus Grupos de Estudo, agradecem os votos recebidos, os quais constituíram o mais elevado percentual de aprovação, 88%, entre todos.

Certamente, outros nomes deverão participar de funções que se tornaram indispensáveis no processo de apoio à Diretoria Executiva do DERC, cujos integrantes abaixo informamos, juntamente com as composições das Diretorias dos seus Grupos de Estudo, para o biênio 2016-2017:

Diretoria Executiva do DERC

Presidente:

Salvador Serra

Vice-Presidente:

Ricardo Coutinho

Diretor Administrativo:

Gabriel Grossman

Diretor Financeiro:

Josmar Alves

Diretor Científico:

Ronaldo Leão

Grupo de Estudos de Cardiologia do Esporte e do Exercício

Presidente:

Daniel Daher

Diretor Administrativo:

Serafim Borges

Diretor Financeiro:

Aristóteles Alencar Filho

Diretor Científico:

Claudio Gil Araújo

Grupo de Estudos de Cardiologia Nuclear

Presidente:

Andréa Falcão

Diretor Administrativo:

Mário Rocha

Diretor Financeiro:

Rodrigo Cerci

Diretor Científico:

Rafael Lopes

Grupo de Estudos de Reabilitação Cardiopulmonar e Metabólica

Presidente:

Tales de Carvalho

Diretor Administrativo:

José Caldas Teixeira

Diretor Financeiro:

Maurício Milani

Diretor Científico:

Ruy Moraes Filho



O fechamento da presente edição da Revista do DERC foi anterior ao resultado da eleição para a Diretoria da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Independentemente do resultado, a competência dos candidatos e dos demais membros de ambas as chapas permitem que parabenizemos a nossa Sociedade pela elevada qualidade dos colegas que se apresentam para representá-la. Avante SBC!

Síncope Neurocardiogênica do Tipo Cardioinibitória Reproduzida no Teste de Exercício

Rev DERC. 2014;20(2):42-44

Relato de caso

Adulto jovem, 27 anos, caucasiano, eutrófico (25,0 kg/m²), ativo, trabalha como auxiliar de carregamento. Assintomático. Procurou atendimento médico para avaliação de rotina. Sem fatores de risco pessoais e familiares para doenças cardiovasculares.

Sem uso de medicação rotineira.

Ecodopplercardiograma (ECO) normal do ponto de vista anatômico.

Solicitado Teste de Exercício (TE) para avaliação funcional. Submetido a TE em 05 de fevereiro de 2014, sob protocolo de Ellestad.

Eletrocardiograma de repouso: ritmo sinusal, com alteração difusa da repolarização ventricular (Figura 1). Teste interrompido por exaustão física (Escala de Borg 19/20) aos 10 min 50s do esforço (6,0 mph 15,0 % - 5º estágio),

Dr. Leandro Steinhorst Goelzer - MS

Dra. Josete Gargioni Adames

Dr. Eduardo Conceição Reigota

Dr. Sérgio Augusto Monteiro Pinheiro

Dr. Divino Antonio Luiz Júnior

> Ecotiba Diagnósticos – Campo Grande

lgoelzer@terra.com.br

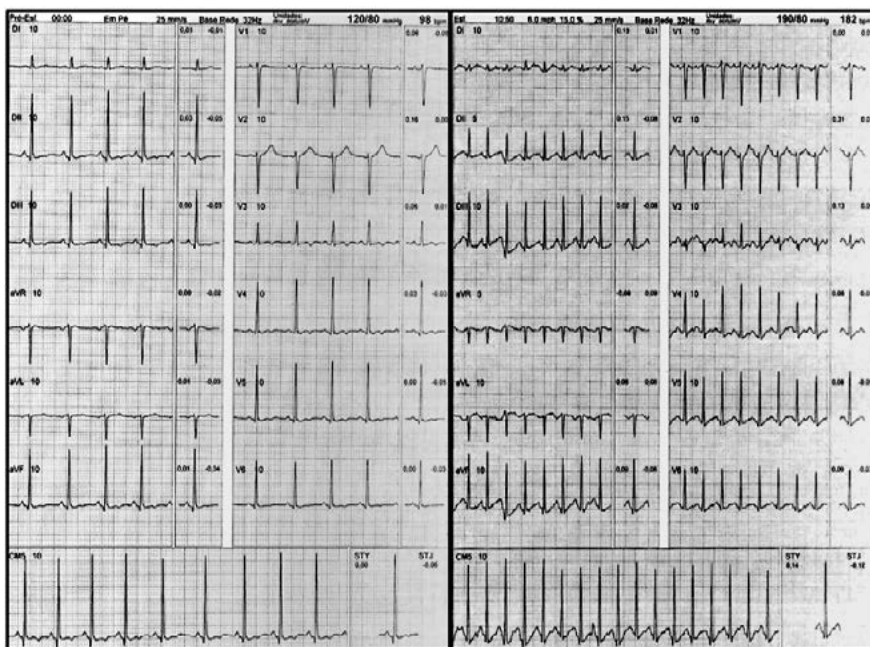


Figura 1: Eletrocardiograma de repouso (à esquerda) e pico do esforço (à direita), em treze derivações.

após atingir 94% da frequência cardíaca (FC) máxima preconizada para a idade (Figura 1).

Realizado recuperação ativa até o 3º minuto (1,5 mph 2,5% nos primeiros dois minutos e 1,5 mph 0% no terceiro minuto). Redução fisiológica da FC no primeiro minuto da recuperação ativa: -22 bpm. Paciente apresentou síncope no sexto minuto da recuperação, sem pródromos, apresentando pausa sinusal (assistolia) de 7s (Figura 2). Apresentou um episódio de bradicardia sinusal sintomática no décimo minuto (FC = 50 bpm), melhorando com o decúbito horizontal e elevação dos membros inferiores. Não houve necessidade de infusão de cristaloides. Finalizado o exame no décimo segundo minuto, com completa estabilização clínica e hemodinâmica do paciente (Figura 3).

A seguir, a médica assistente orientou o paciente sobre medidas dietéticas (ingestão de sal e hidratação adequadas) e cuidados

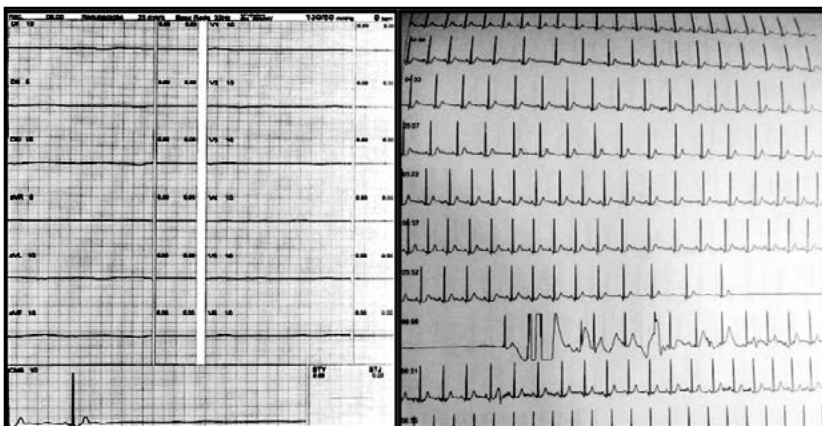


Figura 2: Eletrocardiograma no sexto minuto da recuperação (à esquerda) e registros do ritmo (à direita), evidenciando a pausa sinusal (assistolia de 7s).

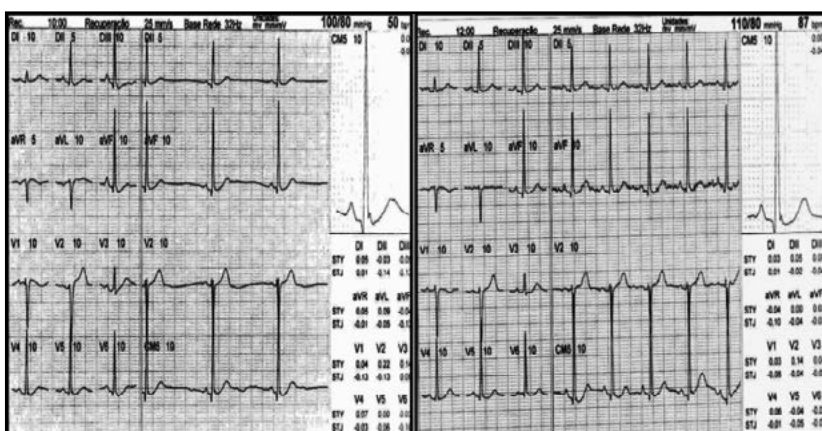


Figura 3: Eletrocardiograma no décimo e no décimo segundo minutos da recuperação, em quatro derivações.

gerais, como evitar fatores desencadeantes, evitar mudanças posturais rápidas, evitar ou proteger-se de possíveis traumas e solicitou um tilt-test. O referido exame foi realizado em 08 de abril de 2014. Houve sensibilização com nitrato aos 25 min do estudo; após 10 min da sensibilização, o paciente apresentou mal estar intenso, seguido de náuseas, com hipotensão sistólica (PA inicial: 113 x 66 mmHg e PA no 35º min: 85 x 40 mmHg) e bradicardia sinusal (48 bpm). Em conclusão, resposta vasovagal clássica mista.

Discussão

A síncope neurocardiogênica, também denominada de neuromediada ou vasovagal, é a causa mais frequente de síncope, principalmente em crianças, adolescentes e pessoas jovens, representando cerca de 30% entre todas as etiologias¹. Geralmente quando há um fator predisponente identificável (medo, calor, punção venosa, posição de pé prolongada, doação de sangue, exame prostático ou pélvico) a síncope tende a ser recorrente².

Estima-se que a incidência de síncope neuralmente mediada após o TE de rotina seja de 0,3 a 3%. Este processo de síncope após esforço é considerado benigno³.

O conceito de reflexos depressores originários no coração foi introduzido por

von Bezold em 1867 e mais tarde foi revivido por Jarisch⁴. A síncope vasovagal é caracterizada por perda de consciência resultante da hipoperfusão cerebral secundária à bradicardia e à hipotensão. O principal estímulo deflagrador é a ativação de mecanorreceptores ou fibras C, localizados especialmente na parede ínfero-lateral do ventrículo esquerdo. Esses receptores sensoriais intracardíacos são estimulados em situações onde o retorno venoso se encontra diminuído (posição ortostática) ou em situações de hipovolemia, o que provoca contrações cardíacas com o coração relativamente mais “vazio”, suscitando atividade vagal intensa (Reflexo de Bezold-Jarisch), hipotensão e/ou bradicardia, com consequente síncope⁵.

Na sequência, elencamos alguns trabalhos interessantes sobre este tópico.

Fleg et al relataram um caso de um homem de 52 anos, sem doença cardíaca estrutural, que experimentou um episódio de 11s de assistolia 10 minutos após completar um TE máximo. Quatro anos antes, bradicardia sinusal sintomática e hipotensão também ocorreram ao término do TE⁶.

Whitaker et al reportaram um caso de um espanhol de 32 anos, com dois episódios prévios de síncope induzidas por exercício físico de curta duração e intensos. Paciente hígido previamente e fisicamente treinado para corridas de meia-maratona. Sem histórico patológico pessoal e familiar de arritmia e morte súbita. Sem uso regular de medicações. Cessou tabagismo há um ano; uso de bebida alcoólica socialmente; negou uso de outras drogas. Na admissão, estável, com ECG (FC= 60 bpm) e ECO normais. Submetido a TE, sob protocolo de Bruce. Atingiu 187 bpm (99% da FC máx prevista) aos 15 min; PA de repouso 124 x 67 mmHg e PA no pico do esforço de 169 x 75 mmHg, mantendo-se assintomático durante o esforço. Com 1 min e 10s de recuperação queixou-se de tontura e em menos de 5s perdeu a consciência, com ECG mostrando pausas maiores que 5s de duração. O ECG subsequente mostrou escapes juncionais. Tal situação durou 38s com restabelecimento do ritmo sinusal e FC de 140 bpm, com recuperação da consciência e com sintomas apenas de náuseas. Como o paciente apresentou aura pré-síncope e estava bem informado sobre sua condição, adotaram-se medidas não farmacológicas para manter a

consciência e para garantir sua segurança em caso de uma situação de síncope iminente⁷.

Alnemer relatou o caso de um homem de 30 anos, com dor torácica atípica, sem fatores de risco para DAC prematura. ECG de base e ECO foram normais. No TE ele conseguiu sua meta de FC, sem angina e sem alterações eletrocardiográficas sugestivas de isquemia. Aos 4 min e 11 s da recuperação, ele teve tontura, náuseas e, a seguir, síncope. Traçado de ECG mostrou assistolia, que perdurou por 60s, enquanto medidas de suporte avançado de vida foram realizadas. O paciente evoluiu sem complicações. Houve indicação de um til-test para confirmar o diagnóstico, mas ele se recusou a fazê-lo. Segundo este autor, este é o caso de assistolia mais prolongada relatada após TE em um indivíduo saudável, com uma recuperação normal⁸.

Kocabas et al avaliaram a recuperação da FC como um índice do tônus parassimpático para o diagnóstico de síncope neurocardiogênica. Noventa e cinco pacientes (idade média de 36,5 +/- 11,8 anos), que tiveram episódios de síncope vasovagal documentadas por meio de testes de inclinação e 70 indivíduos saudáveis (idade média de 32,9 +/- 9,1 anos) foram incluídos neste estudo. TE foram realizados em ambos os grupos e os valores de recuperação da FC foram calculados. Redução da FC foi significativamente maior no grupo de síncope do que no grupo controle durante o primeiro minuto (42,1 vs 30,9, p <0,001). Quando o ponto de corte para a recuperação da FC foi tomado como 35, a sensibilidade para o diagnóstico de síncope vasovagal foi de 81% e a especificidade foi de 78%. Os resultados deste estudo mostram que a redução da FC é maior no primeiro minuto após o exercício em pacientes com síncope vasovagal e que tem um papel de apoio neste diagnóstico⁹.

Por fim, salienta-se a importância dos materiais e medicamentos para eventuais emergências disponíveis no laboratório de TE, bem como do treinamento em suporte básico e avançado de vida por parte da equipe médica e paramédica. Além disso, há de se respeitar o tempo de recuperação até o retorno das condições basais do paciente previamente ao exame, minimizando sobremaneira desfechos embaraçosos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Chalela WA, Moffa PJ, Meneghetti JC. Estresse Cardiovascular: Princípios e Aplicações clínicas. São Paulo:Rocca,2004;473-475.
2. Mallet ALR. Síncope: abordagem diagnóstica. Rev SOCERJ. 1999 XII(1):422-429.
3. Ghorayeb N, Dioguardi GS. Tratado de Cardiologia do Exercício e do Esporte. São Paulo:Atheneu,2007;247-250.
4. Mark AL; The Bezold-Jarisch reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. J Am Coll Cardiol. 1983 Jan;1(1):90-102.
5. Gardenghi G, Hachul DS, Negrão CE, Sosa E. Síncope neurocardiogênica e exercício. Reblampa 2004;17(1):3-10.
6. Fleg JL, Asante AV. Asystole following treadmill exercise in a man without organic heart disease. Arch Intern Med. 1983;143:1821-22.
7. Whitaker J, Wright M, O'Neill M. A pause for thought: exercise-induced sinus arrest causing syncope in a young male. Cardiology. 2009;114(1):50-5.
8. Alnemer K. Sixty seconds of asystole after exercise in a healthy person. J Saudi Heart Assoc. 2010 Oct;22(4):225-6.
9. Kocabas U, Kaya EB, Aytemir K, et al. A Novel Method for the Diagnosis of Neurocardiogenic Syncope: Heart Rate Recovery Index. Cardiology 2009;114:50-55.

Primeira Prova de Habilitação em Ergometria em 2014 XXXIV Congresso Norte-Nordeste de Cardiologia

Recife – 14 a 16 de Agosto de 2014

Como é tradicional, o SBC/DERC realizará este ano duas provas para a obtenção do certificado de habilitação em Ergometria.

Além da prova que será realizada no Congresso do DERC, de 20 a 22 de novembro, em Vitória, ES, haverá também, mais proximamente, durante o XXXIV Congresso Norte-Nordeste de Cardiologia, este ano no Recife, nos próximos dias 14 a 16 de agosto, ocorrendo a prova na manhã do sábado, dia 16, no Mar Hotel.

Os candidatos não têm obrigatoriedade da inscrição no Congresso, mas terão 50% de desconto no valor da inscrição no evento caso comprovem a inscrição na prova de certificação em Ergometria.



Artigos de “Hoje”: Resumos e Comentários

Rev DERC. 2014;20(2):45

Rendimento dos testes subsequentes após o teste ergométrico: estudo prospectivo de coorte.

Christman MP, Bittencourt MS, Saksena E, Haine J et al. J Am Coll Cardiol. 2014; 63:1264-74.

Autores da Escola Médica de Harvard estudaram prospectivamente 3656 indivíduos sem doença coronária conhecida, encaminhados para realização de teste ergométrico (TE) e seguidos durante 2,5 anos. Destes, 332 (9%) realizaram testes de imagem subsequentes e 84 (2,3%) foram encaminhados diretamente para coronariografia. Eventos cardíacos (morte cardiovascular, infarto do miocárdio e revascularização) ocorreram em 72 (2,2%) dos pacientes. A incidência anual de eventos após TE dito negativo, inconclusivo e positivo foi, respectivamente, 0,2%, 1,3%, e 12,4% ($p < 0,001$). Rápida recuperação das alterações eletrocardiográficas esteve associada a testes de imagens subsequentes e coronariografia negativos e excelente prognóstico. Já a angina típica durante o TE esteve associada a testes subsequentes positivos e pior prognóstico ($p < 0,001$). Os preditores de testes subsequentes negativos foram: ser mais jovem, pertencer ao sexo feminino e apresentar rápida normalização das alterações eletrocardiográficas.

Comentários: Importantes contribuições foram reforçadas por este estudo. A primeira, ressalta o menor valor preditivo positivo das alterações do segmento ST que não persistem até o primeiro minuto da recuperação. Testes adicionais nestes pacientes parecem ser desaconselháveis, pois resultarão num percentual excessivo de resultados falso-positivos e não auxiliarão na determinação do prognóstico. A segunda, é que pacientes com angina durante o TE, mas sem alterações eletrocardiográficas concomitantes, merecem investigação adicional.

Aptidão cardiopulmonar e recuperação da frequência cardíaca como preditores de mortalidade numa população referenciada.

Dohble A, Lahr BD, Allison TG and Kopecky STL. J Am Heart Assoc 2014 3:e000559.

Os autores examinaram os fatores de risco cardiovascular convencionais e diversas variáveis do teste de esforço em 6546 indivíduos sem doença cardíaca conhecida, encaminhados para realização de teste de esforço e, subsequentemente, seguidos por cerca de 8 anos. Durante o período de seguimento, foram registradas 285 mortes. Dentre as variáveis do teste ergométrico, somente a baixa capacidade funcional aeróbica (CFA) (hazard-ratio ajustado para cada 10% de declínio na CFA de 1,21 (IC 1,13-1,29, $p < 0,001$) e a recuperação anormal da frequência cardíaca (hazard-ratio ajustado de 1,05 para diminuição de 1 batimento por minuto (IC 1,03-1,07, $p < 0,001$) foram preditores independentes de morte.

Comentários: Ao longo dos anos, tem sido observada mudança lenta mas gradual de paradigma em relação ao teste de esforço convencional: de ferramenta meramente diagnóstica, com excessiva ênfase no segmento ST, para método com importante visão prognóstica, valorizando-se variáveis funcionais, como a capacidade funcional e o comportamento da frequência cardíaca imediatamente após o exercício. Este estudo retrata essa nova realidade, mostrando, inclusive, a superioridade da recuperação da frequência cardíaca sobre a incompetência cronotrópica que não exibiu poder de previsão de morte independente no modelo multivariado.

Dr. Maurício Rachid - RJ

mbfrachid@gmail.com

Pressão sistólica em repouso influencia a interpretação dos testes de exercício cardiopulmonar e ajuda a identificar coorte de risco muito elevado de pacientes com insuficiência cardíaca.

Bard RL, Gillespie BW, Lange DC, Pinter A, Nicklas JM. J Heart Lung Transplant 2014 Jan 23 (Epub ahead of print).

Este estudo analisou prospectivamente 390 pacientes consecutivos encaminhados para realização de transplante cardíaco, submetidos a teste de exercício cardiopulmonar (TECP) e seguidos durante cerca de 10 anos. A inclinação do equivalente respiratório de gás carbônico (VE/VCO_2) foi a variável preditora independente de morte mais poderosa e apenas a pressão arterial sistólica (PAS) em repouso acrescentou poder de previsão adicional independente (valor de corte < 100 mm Hg). Subgrupo de risco muito alto (9% da amostra) foi identificado, sendo composto por pacientes que exibiram inclinação do $VE/VCO_2 > 41$ e PAS < 100 mm Hg, apresentando percentual de eventos cardiovasculares (morte, transplante de urgente ou circulação assistida) de 67% em dois anos.

Comentários: O TECP tem sido o método de escolha para seleção de pacientes portadores de insuficiência cardíaca a serem encaminhados para transplante cardíaco. Inicialmente restrito ao VO_2 de pico atingido como variável a ser empregada nesta seleção, nas últimas décadas, novas variáveis têm se mostrado muitos úteis para tal finalidade. Dentre todas, a inclinação do VE/VCO_2 parece ser a mais robusta, tendo, neste estudo superado o já tradicional VO_2 de pico. Adicionando uma variável clínica simples e de fácil mensuração, como a PAS, a identificação de pacientes sob risco muito elevado parece auxiliar no refinamento da seleção para um tratamento de grande demanda e restrita disponibilidade.

Respostas cardiopulmonares ao exercício e sua utilidade nos pacientes com estenose aórtica.

Dohble A, Enriquez-Sarano M, Kopecky S, Abdelmoneim SS, Cruz P et al. Am j cardiol 2014, March 1 (Epub ahead of print).

Pesquisadores da Clínica Mayo determinaram o valor, até então desconhecido, do teste de esforço cardiopulmonar (TECP) em 155 portadores de estenose aórtica significativa (área valvar $< 1,5$ cm²) encaminhados para realização deste exame. Observaram que tais pacientes apresentavam redução no valor absoluto do consumo de oxigênio de pico (VO_2 de pico) e que 54% exibiam redução importante neste parâmetro ($< 80\%$ do previsto para o sexo e a idade). Registraram também que os portadores de VO_2 de pico mais elevados apresentavam maior sobrevida, independentemente de serem submetidos a troca valvar.

Comentários: A indicação do momento cirúrgico nos portadores assintomáticos de estenose aórtica permanece um desafio para o cardiologista. O teste de esforço convencional já se mostrou útil, mas ainda é uma ferramenta relativamente pouco acurada para este fim. Este estudo demonstra, analisando-se o VO_2 de pico atingido, mais uma aplicação do TECP que pode se tornar um método útil na triagem dos pacientes candidatos à troca valvar.

Hipertensão Arterial Pulmonar:

Abordagem Clínica, Diagnóstica e Avaliação Funcional

Rev DERC. 2014;20(2):50-54

Introdução

Hipertensão arterial pulmonar é uma síndrome clínica complexa cuja característica principal é o aumento da pressão arterial pulmonar seguida por avanço progressivo na resistência vascular pulmonar, comum a um determinado grupo de doenças, que tende a evoluir com falência ventricular direita e morte prematura do paciente¹.

Entre as doenças causadoras dessa condição podemos incluir as doenças do tecido conectivo, as cardiopatias congênitas com shunt sistêmico-pulmonar, a hipertensão portal e a infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) ou ainda, na ausência de uma doença de base, a hipertensão arterial pulmonar primária ou idiopática^{1,2}.

No paciente portador de cardiopatia congênita, graças à melhora no atendimento, das maiores oportunidades de seguimento e da correção cirúrgica nos dias atuais, tem-se observado uma redução significativa da doença em sua apresentação mais grave, que é o Eisenmenger^{1,2}.

Os sintomas mais comuns em pacientes que apresentam hipertensão pulmonar é a ocorrência de dispneia e fadiga, que levam a uma maior limitação física com progressiva intolerância ao exercício.

Nos últimos anos, diversos estudos têm demonstrado um maior entendimento do mecanismo de desenvolvimento da doença, sua influência genética, fatores de risco, no diagnóstico clínico e tratamento, e na importância da avaliação funcional e qualidade de vida¹⁻³.

Prevalência, Classificação e Apresentação Clínica

A hipertensão pulmonar (HP) pode ser definida como uma situação clínica onde a pressão arterial pulmonar (PAP) sistólica e média excedem 30 mm Hg e 25 mmHg, respectivamente, em repouso, sob cateterização hemodinâmica, e 35 mm Hg e 30 mmHg, respectivamente, no exercício. Deve-se salientar que, nesta última condição podem ocorrer variações, principalmente relacionadas à idade.

Previamente, a HP era classificada, apenas, como primária ou secundária, conforme ausência ou presença de um agente causal ou fatores de risco, mas a partir do III Simpósio Mundial de Hipertensão Pulmonar em Veneza 2003, uma nova classificação passou a ser utilizada e a HP primária foi denominada como idiopática (tabela 1)¹⁻⁴.

Dra. Maria Eulália Thebit Pfeiffer - RJ

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

eulaliatp19@gmail.com

Tabela 1. Classificação clínica da Hipertensão Pulmonar (HP) – Veneza 2003¹

1. Hipertensão Arterial Pulmonar
1.1 Idiopática
1.2 Familiar
1.3 Associada a: doenças do tecido conectivo, cardiopatias congênitas, hipertensão portal, vírus HIV, drogas e outras.
1.4 HP com significativo envolvimento venoso ou capilar.
1.5 HP persistente do recém-nascido.
2. HP associada à doença cardíaca esquerda: doença cardíaca atrial ou ventricular ou valvopatias.
3. HP associada à doença pulmonar ou hipóxia: doença obstrutiva ou intersticial, desordens da respiração no sono, altitude, hipoventilação alveolar, anormalidades do desenvolvimento.
4. HP por doença trombótica ou embólica crônica.
5. Miscelânea: sarcoidose, histiocitose X, compressão de vasos por gânglios ou tumores.

A HP idiopática ocorre quando não se consegue estabelecer um agente causal após uma investigação rigorosa. A forma familiar, já bem estudada, mostra herança genética, sendo considerada como doença autossômica-dominante de baixa penetração e antecipação genética, com associação de doenças autoimunes tipo colagenoses e hipotireoidismo em parte dos casos. A HP pode também ocorrer consequente a fatores de risco, como as cardiopatias congênitas com hiperfluxo pulmonar, HIV, drogas, envolvimento veno-capilar importante, ou ainda, por trombose e embolia pulmonares, doença cardíaca esquerda, doença respiratória, entre outras causas¹⁻³.

Apesar de a HP ocorrer por etiologias diversas, a apresentação clínica e a resposta terapêutica são semelhantes. As complicações arteriais principais são: hipertrofia da camada média, espessamento da íntima e da adventícia e lesões complexas como proliferação dos canais endoteliais, inflamação e necrose. O processo exato que desencadeia a HP ainda é desconhecido e a doença é sabidamente multifatorial, sendo o aumento da resistência vascular relacionado a alguns mecanismos como: vasoconstricção, remodelamento obstrutivo da parede do vaso, inflamação e trombose¹⁻⁴.

A HP era uma doença considerada rara, mas em um estudo recente francês foi relatada uma prevalência de 15 por milhão de indivíduos, sendo a HP idiopática a mais encontrada no sexo feminino e o tipo mais frequente de apresentação⁴.

Com base em estudos da história natural, em relação às cardiopatias congênitas, cuja incidência na população geral é de 0,8% a 1%, estima-se que 30% dos pacientes que não foram submetidos ao reparo cirúrgico evoluem para HP, embora a realização de correção cirúrgica não afaste a possibilidade de evolução tardia com HP, pois há diversos fatores envolvidos nessa condição^{5,6}. Estudo de Lowe et al em uma população de 38470 adultos congênitos com média de idade de 67 anos e 59% do sexo feminino, detectou 5,8% de HP. A mortalidade foi duas vezes maior em algumas condições, como insuficiência cardíaca e arritmia, três vezes maior quando comparadas ao grupo de cardiopatas congênitos sem HP⁶.

Diagnóstico e quadro clínico no cardiopata congênito

Para o diagnóstico é fundamental que se tenha uma história clínica detalhada e a pesquisa de prováveis fatores de risco desencadeadores do processo. Geralmente, o diagnóstico é mais tardio, quando surgem os sintomas de intolerância ao exercício, dispneia e fadiga, como também sinais de baixo débito causados pela disfunção progressiva ventricular direita, que podem causar episódios de síncope ou pré-síncope. Palpitações são comuns devido à presença de arritmias cardíacas ventriculares ou supraventriculares, como também dor torácica, por isquemia subendocárdica ou distúrbio no enchimento coronariano pelo baixo débito e, ainda, sinais de processo tromboembólico com o aparecimento de hemoptoicos ou hemoptise¹⁻⁴.

Nos pacientes cardiopatas congênitos devem ser levados em conta diversos fatores como: o tipo do defeito, dimensões, magnitude do fluxo, fatores de risco, cirurgias prévias e anormalidades extracardíacas associadas. Todos esses aspectos têm relevância no desenvolvimento da HP e na evolução para o quadro extremo que é a Síndrome de Eisenmenger, onde a resistência vascular pulmonar se torna maior que a sistêmica e o fluxo pelo defeito se inverte de maneira irreversível, levando a um quadro clínico de alta morbidade e bem mais dramático, consequente à

hipoxemia e às diversas alterações hematológicas secundárias^{1-3,6}. Estima-se que 10% dos pacientes com comunicação interventricular (CIV), após 2 anos de idade, possam evoluir para Eisenmenger comparativamente à comunicação interatrial (CIA) em 4-6% e a 100% dos casos de truncus arteriosus. Quanto maior o defeito e complexidade, maiores as probabilidades (tabela 2)^{1,7-9}.

Nos últimos anos, com o avanço da cirurgia cardíaca e a melhora no atendimento desses pacientes, os casos de Eisenmenger têm reduzido consideravelmente. Entretanto, por razões ainda pouco esclarecidas, parte desses cardiopatas, principalmente aqueles com quadros de grande hiperfluxo, apesar da correção cirúrgica, evoluem para doença obstrutiva vascular pulmonar^{6,9}.

Tabela 2. Classificação das cardiopatias congênitas quanto ao hiperfluxo pulmonar¹

1. Tipo	
a. Simples	
	CIA
	CIV
	Persistência do Canal Arterial
	Drenagem anômala total ou parcial de veias pulmonares
b. Combinados	
	Associação com um defeito mais predominante
c. Complexos	
	Truncus arteriosus
	Ventriculo único com hiperfluxo
	Defeitos do septo atrioventricular
2. Tamanho	
	Pequeno (CIA <2,0 - CIV <1,0cm)
	Grande (CIA > 2,0 - CIV >1,0cm)
3. Associação de defeitos extra-cardíacos	
4. Cirurgia	
	Não corrigidos
	Correção parcial
	Correção total ou fechamento espontâneo

Após avaliação clínica, com história rigorosa e exame físico, devem ser solicitados exames complementares¹⁻³:

1. O eletrocardiograma, que vai demonstrar a hipertrofia ventricular e atrial direitas em grande parte dos casos, embora a normalidade não exclua o diagnóstico.
2. Radiografia de tórax, que se mostra alterada em 90% dos casos, com dilatação da artéria pulmonar e periferia de fluxo pobre, além de evidenciar possíveis doenças pulmonares.
3. Ecocardiograma, de enorme valor na avaliação da HP, na estimativa do gradiente de pressão através da regurgitação valvar tricúspide, presença de defeitos cardíacos possíveis causadores e suas repercussões, condições das câmaras direitas, e esquerdas, função ventricular, derrames pericárdicos.
4. Estudo Hemodinâmico: para a confirmação diagnóstica, todos os pacientes devem ser submetidos ao cateterismo cardíaco. Para definição de HP: a PAP média >25mmHg, pressão atrial esquerda \geq 15mmHg e resistência vascular pulmonar >3 unidades Wood. O paciente deve ser submetido a testes de reatividade vascular pulmonar com O₂ a 100% ou óxido nítrico inalatório, em serviços especializados, podendo-se avaliar, posteriormente, indicações terapêuticas clínicas ou cirúrgicas.
5. Outros exames: testes laboratoriais, provas funcionais e sorologias diversas, provas de função ventilatória, cintilografia e tomografia pulmonares devem ser solicitados em investigações da etiologia ou em casos de suspeita de outras doenças de base. No teste de exercício cardiopulmonar os valores da eficiência ventilatória analisada pelo slope da relação VE/VC₀₂ tende a mostrar valores elevados.

O tratamento da HP tem apresentado poucas e difíceis opções, sendo utilizadas terapêuticas clínicas e cirúrgicas, baseadas em níveis de evidência. São utilizadas drogas no tratamento da insuficiência cardíaca direita (ICD) e na redução da HP, sendo desenvolvidos diversos estudos quanto às doses e efeitos na tentativa de melhora da capacidade física e sobrevida desses pacientes.

Além desses, também podem ser utilizados procedimentos intervencionistas em centros especializados como a atresioseptostomia por balão, para aliviar as pressões das câmaras direitas, e o transplante pulmonar ou cardio-pulmonar naqueles casos refratários a outros tratamentos e em classe funcional III-IV¹⁻³ (tabela 3).

Avaliação funcional e tolerância ao exercício

Em corações normais, a resposta a um aumento mantido da pós-carga é o desenvolvimento de hipertrofia muscular ventricular adaptativa.

Na HP progressiva, com o aumento da resistência vascular, ocorre hipertrofia ventricular direita (HVD) e, após um período de transição, inicia-se o processo de dilatação ventricular e ICD. As causas da falência ventricular são relacionadas ao desequilíbrio entre oferta e demanda, aumento da pré-carga para que seja mantido o débito, anormalidades intrínsecas do VD, alterações metabólicas secundárias, disfunção sistólica e disfunção diastólica progressivas com dilatação ventricular e atrial direitas¹⁰.

Durante o exercício, o aumento do fluxo pulmonar em portadores de HP só pode ser obtido com aumento significativo da PAP e da pós-carga do VD. A disfunção ventricular dificulta o aumento do débito cardíaco e leva à incompetência cronotrópica, com baixa frequência cardíaca no pico do exercício e uma pequena elevação na pressão arterial sistólica¹⁰. O aumento da pós-carga do VD leva à dispnéia e impacta negativamente na capacidade de exercício¹⁰.

O aumento da pressão atrial direita é um ótimo parâmetro hemodinâmico, pois tem uma correlação negativa forte com a capacidade de exercício em portadores de HP. Medidas do débito cardíaco, função ventricular direita e resposta cronotrópica são fatores fortes e independentes na determinação da distância durante o teste de caminhada de 6 minutos¹¹. A melhora no desempenho do teste se correlaciona positivamente com o aumento do volume sistólico, índice cardíaco e resposta cronotrópica.

Outras anormalidades contribuem para a diminuição da capacidade de exercício na HP, como a hipoxemia e troca de gases, com redução da capacidade de difusão do monóxido de carbono e queda da saturação de O₂ durante o exercício. A hipoxemia leva à dispnéia e ao aumento na ventilação por estimulação dos quimiorreceptores da musculatura esquelética. Esta musculatura tende a evoluir com mudanças nas fibras, disfunção e fraqueza¹¹.

A hiperventilação em repouso e no exercício em pacientes com HP podem ser identificadas com elevação nos índices de VE/VC₀₂ e redução da PaCO₂ que podem ser observadas no teste de exercício cardiopulmonar (TECP). O TECP também demonstra a redução do VO₂ pico e a redução do VO₂ do limiar anaeróbico, redução do pulso e da cinética de O₂, refletindo a disfunção do VD, a redução do débito cardíaco e o déficit de O₂ durante o exercício nesses indivíduos^{11,12}.

Teste de caminhada de 6 minutos e TECP

O teste de caminhada de 6 minutos (TC6min) tem sido comumente utilizado e pode fornecer informações funcionais e de grande valor prognóstico em pacientes com HP. É um exame de fácil realização, em princípio considerado como submáximo, requer uma estrutura operacional simples, de baixo custo e acredita-se poder reproduzir as atividades da vida diária e também detectar benefícios terapêuticos.

Outros testes de exercício também podem ser utilizados como teste ergométrico, TECP, shuttle walk test, mas pacientes portadores de HP e disfunção ventricular graves podem não conseguir executá-los. Entretanto, como o TC6min seja um teste considerado submáximo, é bem tolerado na maioria dos pacientes portadores de HP e, de acordo com alguns estudos, parece ter uma boa correlação com testes de exercício máximo^{12,13}.

O teste foi adaptado para portadores de HP devido ao seu sucesso em pacientes com insuficiência cardíaca, sendo utilizado em centros de referência para HP no seguimento de longo prazo desses pacientes.

Durante o teste, o paciente deve executar a caminhada em seu próprio ritmo, parando quando achar necessário, em um tempo limite de 6 minutos. É comum a utilização da escala de Borg para avaliação do nível de dispneia e a distância caminhada é registrada pelo examinador^{13,14}.

Tem sido demonstrado, em diversos estudos, que a distância percorrida durante o exame tem correlação com o VO_2 e, em pacientes CFIII-IV essa distância tem correlação com sobrevida. Estudos de Miyamoto et al em pacientes com HP idiopática demonstraram que indivíduos que caminharam durante o TC6min distância menor que 332 metros tiveram sobrevida significativamente menor que aqueles que caminharam distância maior. A distância percorrida pelo pacientes com HP foi de 297 ± 188 versus $655 \pm 91m$ ($p < 0,001$) no grupo sem HP. Nesse estudo, ainda, 27 pacientes foram submetidos ao TECP e, comparativamente, os autores observaram que a distância percorrida se correlacionou fortemente com o VO_2 , Pulso de O_2 e VE/VCO_2 slope¹².

O uso de oxímetro de pulso no TC6min pode ser bastante útil. Estudos de Paciocco et al demonstraram que uma queda de $>10\%$ na saturação arterial de O_2 é preditivo risco de mortalidade 2,9 vezes maior do que naqueles com menor queda, em um seguimento de 26 meses¹⁵.

O TC6min também é utilizado para avaliação terapêutica. Sitbon et al estudaram 178 pacientes portadores de HP idiopática submetidos à infusão de epoprostenol (prostaciclina), que é um potente vasodilatador pulmonar. Esses pacientes eram submetidos a TC6min após 3 meses e 1 ano. Os autores observaram que a distância percorrida pelos pacientes no teste pré-tratamento, $\leq 250m$, e após tratamento, $< 380m$, apresentava um pior prognóstico, ou seja, menor sobrevida, comparativamente aos outros pacientes que percorriam uma distância maior¹⁶.

O TECP, em pacientes selecionados, pode oferecer as informações funcionais e prognósticas com maior riqueza de detalhes, entretanto, requer esforço máximo e não fornece medidas confiáveis de qualidade de vida, não sendo indicado como rotina no seguimento desses pacientes. Entretanto, naqueles pacientes em condições clínicas favoráveis à sua realização, fornece informações valiosas quanto à fisiopatologia dos mecanismos responsáveis pela intolerância ao exercício^{10,13,17}.

Wensel et al analisaram 86 pacientes com HP e observaram que aqueles com $VO_{2pico} \leq 10,4 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ e pressão arterial sistólica de pico $\leq 120\text{mmHg}$ apresentaram piores taxas de sobrevida em 12 meses (23%) do que aqueles com apenas ou nenhum desses fatores de risco (79% e 97%, respectivamente), sendo esses parâmetros considerados fatores preditores fortes e independentes¹⁸.

Meta-análise de Arena et al envolveu 23 estudos utilizando o TECP em pacientes com HP com o objetivo de destacar a importância crescente do método na avaliação desta grave condição clínica. Os resultados mostram claramente que os valores do VO_{2pico} e a $PETCO_2$ estavam significativamente diminuídos e o VE/VCO_2 e o VE/VCO_2 slope aumentados nos pacientes com HP. Os autores concluíram que, apesar da existência de muitos estudos na literatura sobre a utilidade do TECP na HP, recomendações bem fundamentadas baseadas em evidências ainda são limitadas. Entretanto, sugerem, após essa revisão, que no TECP sejam utilizados o VO_{2pico} , RER

(razão de troca respiratória), VE/VCO_2 , VE/VCO_2 slope e $P_{ET}CO_2$ pelo elevado valor e confiabilidade dessas variáveis na avaliação de pacientes portadores de HP¹⁹.

Tabela 3. Classificação funcional da HP baseada na classificação funcional da New York Heart Association, modificada de acordo com a WHO199876²⁰.

Classe I	Doentes com hipertensão pulmonar, mas sem limitação da atividade física daí resultante. A atividade física normal não causa dispneia ou cansaço, dor torácica ou síncope.
Classe II	Doentes com hipertensão pulmonar com limitação leve da atividade física. Sem sintomas em repouso. A atividade física normal causa dispneia ou cansaço, dor torácica ou síncope.
Classe III	Doentes com hipertensão pulmonar que resulta numa marcada limitação da atividade física. Sem sintomas em repouso. Uma atividade física inferior à normal causa dispneia, cansaço, dor torácica ou síncope.
Classe IV	Doentes com hipertensão pulmonar incapazes de efetuar qualquer atividade física sem sintomas. Estes doentes manifestam sinais de insuficiência cardíaca direita. A dispneia e/ou cansaço podem estar presentes em repouso. Os sintomas são agravados com qualquer atividade física.

Em relação ao exercício, de acordo com o consenso da Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC), não está bem esclarecido se a atividade física pode apresentar um impacto negativo na evolução da HP. Em pacientes com dispneia grave, síncope ou dor torácica, o exercício deve ser seguramente evitado. Entretanto, em pacientes com melhor classe funcional, a atividade física limitada por sintomas, em condições ambientais apropriadas, para uma manutenção mais adequada do tônus muscular, trará, certamente, benefícios na qualidade de vida e redução dos sintomas¹. Alguns estudos têm demonstrado melhorias na capacidade de exercício em pacientes submetidos a treinamento

físico supervisionado, mas ainda não há recomendações apropriadas para esta proposta terapêutica²¹.

Concluindo

A HP é uma síndrome clínica grave, multifatorial, multidisciplinar de alta morbimortalidade, que compromete progressivamente a capacidade física, causando grandes prejuízos à qualidade de vida do paciente. Seu diagnóstico, após a suspeita clínica, pode ser realizado através de exames complementares diversos. As medidas de exercício são uma modalidade de investigação não invasiva bastante útil no seguimento e manuseio desses pacientes, na avaliação prognóstica, resposta terapêutica, determinação de gravidade e sobrevida.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Galie N, Torbicki A, Barst R, Dartavelle P, Higenbottam T, Olschewski H et al. Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. The Task Force on Diagnosis and Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2004; 25:2243–2278.
- Harrington RA, Anderson J, Bates ER, Bridges CR, Eisenberg MJ, Ferrari VA et al. ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension: A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association. *Circulation*. 2009;119:2250-2294.
- Guimarães JI. Diagnóstico, Avaliação e Terapêutica da Hipertensão Pulmonar. *Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia*. publicacoes.cardiol.br/consenso/2005/039.pdf
- Humbert M, Sitbon O, Chaouat A, et al. Pulmonary arterial hypertension in France: results from a national registry. *Am J Respir Crit Care Med*.2006;173:1023–30.
- Friedman WF. Proceedings of National Heart, Lung, and Blood Institute pediatric cardiology workshop: pulmonary hypertension. *Pediatr Res*.1986;20:811–24.
- Lowe BS, Therrien J, Ionescu-Iltu R, Pilote L, Martucci G, Marelli AJ. Diagnosis of Pulmonary Hypertension in the Congenital Heart Disease Adult Population. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:538–46
- Besterman E. Atrial septal defects with pulmonary hypertension. *Br Heart J* 1961;23:587–98.
- Hoffman JE, Rudolph AM. The natural history of ventricular septal defects in infancy. *Am J Cardiol* 1985;16:634–53.
- Daliento L, Somerville J, Presbitero P et al. Eisenmenger syndrome. Factors relating to deterioration and death. *Eur Heart J* 1998;19:1845–55.

- Fowler RM, Gain KR, Gabbay E. Exercise intolerance in pulmonary arterial hypertension. *Pulmonary Medicine* 2012. www.hindawi.com/journals/pm/2012/359204/
- Rhodes J, Barst RJ, Garofano RP, Thoele DG, Gersony WM. Hemodynamic correlates of exercise function in patients with primary pulmonary hypertension. *Journal of the American College of Cardiology* 1991; vol. 18, no. 7, pp. 1738–1744.
- Miyamoto S, Nagaya N, Satoh T, Kyotani S, Sakamaki F, Fujita M, et al. Clinical correlates and prognostic significance of six-minute walk test in patients with primary pulmonary hypertension. Comparison with cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med*2000;161:487-92
- McLaughlin VV, Presberg KW, Doyle RL, Abman S H, Mc Crory D, Fortin T, Ahearn G. For the American College of Chest Physicians. Prognosis of pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines *Chest* 2004; 126 (Suppl): 78S-92S.
- Oudiz RJ. The Role of Exercise Testing in the Management of Pulmonary Arterial Hypertension. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine* 2005. vol 26,nº4.
- Paciocco G, Martinez FJ, Bossone E, et al. Oxygen desaturation on the six-minute walk test and mortality in untreated primary pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2001;17:647–652
- Sitbon O, Humbert M, Nunes H, et al. Long-term intravenous epoprostenol infusion in primary pulmonary hypertension: prognostic factors and survival. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 780-8.
- Guazzi M, Opasich C. Functional evaluation of patients with chronic pulmonary hypertension. *Ital Heart J* 2005;6:789-794.
- Wensel R, Optiz CF, Anker SD, Winkler J, Hoffken G, Kleber FX et al. Assessment of Survival in Patients With Primary Pulmonary Hypertension Importance of Cardiopulmonary Exercise Testing *Circulation*. 2002; 106: 319-324.
- Arena R, Lavie CJ, Milani RV, Myers J, Guazzi M. Cardiopulmonary Exercise Testing in patients with pulmonary arterial hypertension: an evidence-based review. *J Heart Lung Transplant* 2010;vol 20, nº10.
- Galie N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barbera JA et al. Orientações para o diagnóstico e tratamento da hipertensão pulmonar Grupo de Trabalho para o Diagnóstico e Tratamento da Hipertensão Pulmonar da European Society of Cardiology e da European Respiratory Society com o apoio da International Society of Heart and Lung Transplantation *European Heart Journal* 2009;30, 2493–2537.
- Mereles D, Ehlken N, Kreuzer S, Ghofrani S, Hoeper MM, Halank M et al. Exercise and respiratory training improve exercise capacity and quality of life in patients with severe chronic pulmonary hypertension. *Circulation* 2006;114:1482-1489.

ERRATA

No artigo “Atualização da Tabela: Velocidade e Inclinação da Esteira Ergométrica no Protocolo em Rampa”, de autoria do Dr. Odwaldo Barbosa e Silva [Rev DERC 2014;20(1):10-11], duas linhas da Tabela 3 foram inadequadamente suprimidas. A Tabela 3, ao lado, faz a devida retificação.

Tabela 3. Sugestões da velocidade (km/h) e inclinação (%) no início do esforço e aos 10 minutos, para orientar o protocolo em rampa por sexo e idade.

CRI/ ADOL.	SEXO FEMININO				SEXO MASCULINO			
	Veloc. inicial	Km/h 10 min	Inclin. inicial	% 10 min	Veloc. inicial	Km/h 10 min	Inclin. inicial	% 10 min
4 - 6	3,0	6,5	3,0	13,0	3,0	6,5	4,0	14,0
7 - 8	3,5	7,0	4,0	14,0	3,5	7,5	5,0	15,0
9 - 10	3,5	7,0	4,0	14,0	4,0	8,0	5,0	15,0
11 - 12	3,5	7,5	4,0	14,0	4,0	8,0	5,0	15,0
13 - 14	3,5	7,5	4,0	14,0	4,5	9,0	5,0	15,0
15 - 16	4,0	8,0	4,0	14,0	4,5	9,5	6,0	16,0
17 - 19	3,5	7,5	4,0	14,0	4,5	9,0	6,0	16,0
ADULTOS	inicial	10 min	inicial	10 min	inicial	10 min	inicial	10 min
20 - 24	3,5	7,0	4,0	14,0	4,5	9,5	5,0	15,0
25 - 29	3,5	7,0	4,0	14,0	4,5	9,0	5,0	15,0
30 - 34	3,5	7,0	4,0	14,0	4,0	8,5	5,0	15,0
35 - 39	3,5	7,0	4,0	14,0	4,0	8,0	5,0	15,0
40 - 44	3,0	6,5	4,0	14,0	4,0	8,0	5,0	15,0
45 - 49	3,0	6,5	4,0	14,0	3,5	7,5	5,0	15,0
50 - 54	3,0	6,0	4,0	14,0	3,5	7,5	5,0	15,0
55 - 59	3,0	6,0	4,0	14,0	3,5	7,0	5,0	15,0
IDOSOS	inicial	10 min	inicial	10 min	inicial	10 min	inicial	10 min
60 - 64	2,5	5,5	4,0	14,0	3,0	6,5	5,0	15,0
65 - 69	2,5	5,5	3,0	13,0	3,0	6,0	5,0	15,0
70 - 74	2,5	5,0	2,0	12,0	3,0	6,0	4,0	14,0
75 - 79	2,0	4,5	1,0	11,0	2,5	5,5	3,0	13,0
80 - 84	2,0	4,0	0,0	10,0	2,5	5,0	2,0	12,0
85 - 89	1,5	3,5	0,0	10,0	1,5	3,5	0,0	8,0



Rev DERC 2014;20(1):10-11

Comparação dos Critérios Eletrocardiográficos para Detecção de Anormalidades Cardíacas em Atletas de Elite Negros e Brancos

Comparison of ECG Criteria for the Detection of Cardiac Abnormalities in Elite Black and White Athletes

Nabeel Sheikh; Michael Papadakis; Saqib Ghani; Abbas Zaidi; Sabiha Gati; Paolo Adami; François Carré; Frédéric Schnell; Mathew Wilson; Paloma Avila William McKenna; Sanjay Sharma

(Circulation. 2014;129:00-00 DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006179)

Rev DERC. 2014;20(2):55

Pesquisas recentes têm focado em melhorar a especificidade dos critérios da Sociedade Europeia de Cardiologia para interpretação de eletrocardiogramas (ECGs) de atletas. Uma crítica importante a tais critérios é os mesmos são derivados de dados de atletas predominantemente de origem caucasiana, não levando em consideração atletas de etnia afro-caribenha, os quais possuem maior prevalência de alterações nos ECG. Considerando haver uma lacuna importante na literatura nesse particular, o objetivo da pesquisa foi o de fazer uma avaliação em uma grande coorte de atletas negros e brancos através de três diferentes “ferramentas”: a) critérios do Position paper da ESC¹; b) critérios de Seattle² publicados no início de 2013; c) de critérios refinados propostos pelos autores.

Cabe salientar que a grande diferença desses critérios é que a presença de sobrecargas atriais (esquerda e direita), desvios do eixo elétrico (esquerda e direita), hipertrofia de ventrículo direito e inversão da onda T de V1 a V4 em atletas negros, se presentes isoladamente, não necessitam de investigação posterior. No entanto, a presença de 2 ou mais desses fatores em conjunto indicaria a necessidade de avaliação adicional.

Os critérios foram aplicados a 1208 atletas negros, 4297 atletas brancos e 103 atletas jovens com miocardiopatia hipertrófica. Ao serem aplicados nessa grande coorte, os critérios refinados reduziram a taxa de ECGs anormais para 11,5% em atletas negros e 5,3% em atletas brancos quando comparados com critérios da ESC (40,4% e 16,2 %, respectivamente) e com critérios de Seattle (18,4% e 7,1%, respectivamente). Cabe salientar que ao serem aplicados, os três critérios identificaram 98,1% dos miocardiopatas hipertróficos. Agora, o que certamente

Tabela 1. Taxa de ECG Falso Positivos (%)

Atletas Negros (n=805)			Atletas Brancos (n=2282)		
ESC	Seattle	Critério dos Autores	ESC	Seattle	Critério dos Autores
59,7	20,7	15,8	26,2	27,9	5,9

Dr. Anderson Donelli da Silveira - RS

- > Médico do Serviço de Cardiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre/ UFRGS
- > Coordenador do Setor de Testes de Exercício do HCPA/UFRGS
- > Cardiologista do Vitta Centro de Bem Estar Físico e do Hospital Moinhos de Vento

Dr. Ricardo Stein

- > Lattes em <http://lattes.cnpq.br/3753808391376478>

rstein@cardiol.br

fez com que esse estudo tenha sido publicado no Circulation, além da amostra robusta do ótimo banco de dados que o grupo do Dr. Sanjay Sharma tem para suas investigações, foi que ao ser comparado com as recomendações da ESC, os critérios refinados aumentaram a especificidade do ECG de 40,3% para 84,2% em atletas negros e de 73,8% para 94,1% em atletas brancos.

Concluindo, o uso de critérios refinados pode melhorar a acurácia da interpretação de ECGs de atletas negros e brancos, reduzindo significativamente o número de falsos-positivos, sem perda na sensibilidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H et al. Section of Sports Cardiology, European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. Eur Heart J. 2010;31:243–259.
2. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: the “Seattle criteria.” Br J Sports Med. 2013;47:122–124.

Economia de Caminhada na Insuficiência Cardíaca

Rev DERC. 2014;20(2):56-57

A caminhada é uma atividade energeticamente econômica, requerendo apenas 50% acima do metabolismo de repouso em indivíduos saudáveis. Porém, durante essa atividade, não são apenas os mecanismos fisiológicos que devem ser levados em consideração. As variáveis mecânicas também têm uma contribuição importante. Durante a caminhada, o comportamento do nosso centro de gravidade (localizado próximo à cicatriz umbilical), pode ser comparado ao modelo de um pêndulo invertido (figura 1A), onde a cada passo ocorre uma troca entre as energias cinética (EK) e potencial (EP) (figura 1B). Quanto menos energia for desperdiçada nesta troca, menos energia metabólica advinda da musculatura será necessária para o deslocamento. Num modelo ideal, 100% da energia são reaproveitadas. Na marcha humana, graças ao movimento involuntário dos braços, a amplitude articular, comprimento e amplitude de passada, entre outros, chega-se a reaproveitar até 60 a 70% dessa energia¹.

Já em 1938, Margaria avaliou o custo energético da caminhada e da corrida em diferentes velocidades sugerindo que a energia despendida por unidade de distância percorrida fosse um parâmetro para mensurar economia de caminhada². Mais tarde, Schmidt-Nielsen chamaram este parâmetro de custo de transporte (C) que é expresso em $J.kg^{-1}.m^{-1}$. Em breves palavras, para obter-se o equivalente energético expresso em Joules, os valores de VO_2 ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$) da atividade executada é ajustado para o quociente respiratório, utilizando-se uma tabela de conversão^{4,5} e o valor é dividido pela velocidade de caminhada ($m.s^{-1}$) para determinar o C em $J.kg^{-1}.m^{-1}$.

Para melhor compreensão, podemos comparar a relação de economia de caminhada e C com o consumo de combustível de um carro. A quantidade de

Dr. Ruy Silveira Moraes - RS

Paula Figueiredo - MS

Renata Luísa Bona - MS

> Hospital de Clínica de Porto Alegre

rfilho@hcpa.ufrgs.br

combustível despendida para percorrer um mesmo trajeto varia em função da velocidade do carro. Sempre haverá uma determinada velocidade na qual aquele carro será mais econômico. Se a sua velocidade for muito elevada ou muito lenta, o consumo de combustível aumentará. O mesmo ocorre com o C em indivíduos saudáveis, que atinge o seu valor mínimo em uma velocidade intermediária em torno de 4,5 $km.h^{-1}$. Quando solicitamos que um indivíduo escolha a velocidade mais confortável para caminhar (Velocidade Auto-Selecionada - VAUS), quase sempre ele escolherá a velocidade mais econômica, a qual não se distanciará muito de 4,5 $km.h^{-1}$.

Em pacientes com insuficiência cardíaca (IC), apesar das limitações musculares, metabólicas e cardiopulmonares comprometerem a capacidade funcional, pouco se sabe sobre a economia de caminhada nesta população. Um estudo publicado no ano de 1997 por Beneke and Meyer³ mostrou o efeito de 3 semanas de um programa de exercícios na performance e economia de caminhada em pacientes com IC. O programa consistia em um conjunto de intervenções incluindo bicicleta ergométrica, esteira, exercícios de força, proprioceptivos e para a musculatura respiratória. Os resultados mostraram uma melhora de 30% na economia de caminhada e aumento da VAUS dos pacientes. Porém,

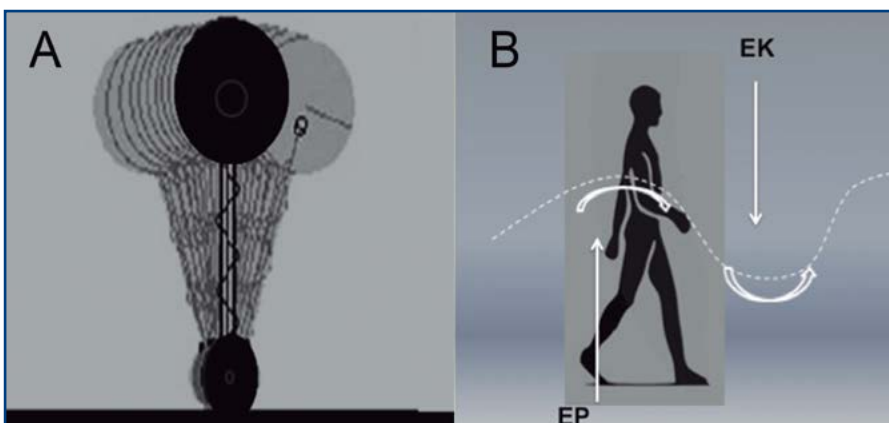


Figura 1: Modelo do Pêndulo Invertido (A), Comportamento das energias mecânicas cinética (EK) e potencial (EP) do centro de massa durante a caminhada (B).

como foram conduzidas várias intervenções ao mesmo tempo, não ficou claro qual o tipo de exercício teve maior contribuição para os resultados.

Então, para entender melhor a economia de caminhada na IC, considerando que a performance de exercício destes pacientes é influenciada pela resposta ventilatória, foi conduzido um estudo e a hipótese de que ao contrário do que acontece em indivíduos saudáveis, a VAUS dos pacientes com IC é determinada pelo trabalho ventilatório e não pelo C, foi confirmada. Ou seja, os pacientes com IC, escolhem uma VAUS com um maior C (são menos econômicos), mas com um menor trabalho ventilatório. Além disso, os pacientes com IC apresentaram uma VAUS menor quando comparados ao grupo controle⁴.

Porém, os mecanismos responsáveis por esta escolha não são facilmente visíveis a partir destes dados. Entre outras possibilidades, a resposta muscular destes pacientes durante a caminhada pode ser uma das causas responsáveis por este maior C.

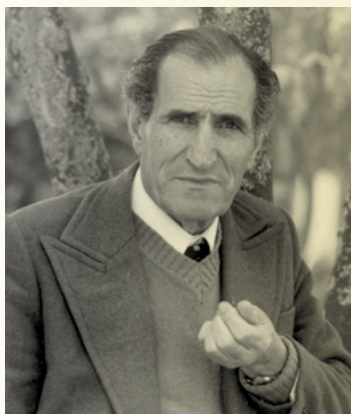
Dessa forma, com intuito de observar se existe alguma alteração dos padrões da caminhada nos pacientes com IC, estão sendo conduzidos estudos os quais avaliam a contribuição metabólica, mecânica e neuromuscular, através

de análises de gases, cinemetria (tridimensional) e eletromiografia, respectivamente, em diferentes velocidades de caminhada. Espera-se que os resultados destes estudos possam auxiliar em uma prescrição de exercício mais direcionada aos pacientes com IC, objetivando melhora da economia de caminhada e qualidade de vida desses indivíduos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Saibene F, Minetti AE. Biomechanical and physiological aspects of legged locomotion in humans. *Eur J Appl Physiol.* 2003;88:297-316.
2. Margaria R. Sulla fisiologia e specialmente sul consumo energetico della marcia e della corsa a varia velocità ed inclinazione del terreno. *Atti Accademia Nazionale dei Lincei.* 1938; 7: 299-368.
3. Beneke R, Meyer K. Walking performance and economy in chronic heart failure patients pre and post exercise training. *Eur J Appl Physiol.* 75:246 – 251, 1997.
4. Figueiredo P, Ribeiro PB, Bona RL, Tartaruga LA, Ribeiro JP. Ventilatory determinants of Self-Selected Walking Speed in Chronic Heart Failure. *Med Sci Sports Exerc.* 2013; 45: 415-419.
5. Cooke CB. Metabolic rate and energy balance. In: Eston R, Reilly T, editors. *Kinanthropometry and Exercise Physiology Laboratory Manual: Tests, Procedures and Data.* Vol 2 Physiology. Oxtun: Routledge; 2009. pp. 147-73.

Miguel Torga



Pseudônimo de **Adolfo da Rocha**, médico e escritor português nascido na cidade de Vila Real em 1907 e falecido em Coimbra em agosto de 1995, aos 97 anos de idade. Em 1933, formou-se em Medicina pela Universidade de Coimbra, exercendo a profissão nas terras agrestes transmontanas, pano de fundo de grande parte da sua obra. Em 1934, aos 27 anos, adotou o pseudônimo "Miguel Torga" em homenagem a dois grandes vultos da cultura ibérica: Miguel de Cervantes e Miguel de Unamuno. Já Torga é uma planta brava da montanha, que deita raízes fortes sob a aridez da rocha, de flor branca, arroxeadada ou cor de vinho, com um caule incrivelmente retilíneo. Sua obra traduz sua rebeldia contra as injustiças e seu inconformismo diante dos abusos de poder. E, em minha opinião, um grande pensador, uma sensibilidade rara, um humanista da melhor qualidade! Abaixo, seguem-se algumas frases de seu vasto repertório humano e filosófico, e um poema de rara sensibilidade.

Coração

É auscultando o coração desfalecido de um semelhante que sinto pulsar o meu com mais assumida humanidade.

Encíclica Papal

Meia-dúzia de bons conselhos tutelares, desautorizados pelo seu formalismo e desenhados como caldos requentados.

Insensatez

Até ao maior dos insensatos pode ser dada a oportunidade de alterar irrevogavelmente o curso da História. É terrível privilégio do homem ultrapassar todos os limites e provocar todas as catástrofes, desafiar o Destino e, às vezes, vencê-lo.

Vida

Apostei na vida e perdi. Nela acreditei piamente, mas chego ao fim na triste convicção de que, afinal, foi tudo inútil.

Políticos

Nossos políticos andam ao desafio. Cada qual consegue ser mais irresponsável que o parceiro, e sempre o consegue!

Voz Activa

Canta, poeta, canta!
Violenta o silêncio conformado.
Cega com outra luz a luz do dia.
Desassossega o mundo sossegado.
Ensina a cada alma a sua rebeldia.

Dr. Augusto H. Xavier de Brito - RJ

> Clínica Luiz Felipe Mattoso

ahxb@terra.com.br

Correlação entre Proteína-C Reativa e Consumo Máximo de Oxigênio em População de Risco Cardiovascular

Correlation Between C-Reactive Protein and Maximal Oxygen Consumption in a Population at Cardiovascular Risk

Rev DERC. 2014;20(2):58-61

Patrícia Alcântara Doval de Carvalho Viana¹, Mestra;
Jefferson Petto², Mestre;
Francisco Tiago de Oliveira Oliveira³, Especialista;
Mateus de Souza Esquivel⁴, Especialista;
Marcelo Cravo de Carvalho Espinheira⁵, Especialista;
Alan Carlos Nery dos Santos⁶, Especialista;
Candice Rocha Seixas⁷, Especialista;
Thiago Araújo de Melo⁸, Mestre;
Marcos Machado Barojas⁹, Especialista;
Giulliano Gardenghi¹⁰, Doutor;
Luis Cláudio Lemos Correia¹¹, Doutor.

- > 1. Assistente da Diretoria de Ensino e Pesquisa do Hospital Santa Isabel, Salvador - BA, Brasil.
- > 2. Professor-Pesquisador da Faculdade Social, Salvador - BA, Brasil. Coordenador do Grupo de Fisioterapia e Pesquisa Cardiovascular da Faculdade Social, Salvador - BA, Brasil. Discente do Programa de Doutorado da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública.
- > 3. Fisioterapeuta do Hospital Aliança e do Hospital Santa Isabel, Salvador - BA, Brasil; Pesquisador do Grupo de Fisioterapia e Pesquisa Cardiovascular da Faculdade Social, Salvador - BA, Brasil.

- > 4. Fisioterapeuta do Hospital do Subúrbio, Salvador - BA, Brasil; Pesquisador do Grupo de Fisioterapia e Pesquisa Cardiovascular da Faculdade Social, Salvador - BA, Brasil.
- > 5. Fisioterapeuta do Hospital Santa Isabel, Salvador - BA, Brasil;
- > 6. Pesquisador do Grupo de Fisioterapia e Pesquisa Cardiovascular da Faculdade Social, Salvador - BA, Brasil. Discente do Programa de Mestrado da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública.
- > 7. Pesquisadora do Grupo de Fisioterapia e Pesquisa Cardiovascular da Faculdade Social, Salvador - BA, Brasil.
- > 8. Pesquisador do Grupo de Fisioterapia e Pesquisa Cardiovascular da Faculdade Social, Salvador - BA, Brasil.
- > 9. Médico Cardiologista do Hospital Santa Isabel, Salvador - BA, Brasil.
- > 10. Coordenador Científico do Serviço de Fisioterapia do Hospital ENCORE - Aparecida de Goiânia/GO; Coordenador Científico do CEAFI Pós-graduação- Goiânia/GO; Consultor Técnico em Pesquisa do Hospital e Maternidade São Cristóvão - São Paulo/SP - Brasil; Pesquisador do Grupo de Fisioterapia e Pesquisa Cardiovascular da Faculdade Social, Salvador - BA, Brasil.
- > 11. Professor Adjunto do Programa de Mestrado e Doutorado da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Salvador - BA, Brasil.

Autor Correspondente: Jefferson Petto

- > Endereço: Av. Dom João VI, 275 - Brotas - 44657-086 - Salvador, BA - Brasil.
petto@cardiol.br

Resumo

Fundamento: A inflamação tem papel determinante na gênese e evolução da doença aterosclerótica coronariana (DAC). O exercício tem sido associado à redução de biomarcadores de inflamação subclínica como a Proteína-C Reativa (PCR).

Objetivo: Verificar se existe correlação entre a capacidade funcional expressa pelo consumo máximo de oxigênio em base aeróbia (VO₂Máx) e os valores da PCR em indivíduos com fatores desencadeantes de doenças cardiovasculares ou com DAC.

Métodos: Estudo analítico de corte transversal onde foram incluídos pacientes matriculados no Centro de Referência em Doenças Cardiovasculares e que fossem portadores de DAC ou fatores desencadeantes de doenças cardiovasculares. Todos os sujeitos foram submetidos a teste de esforço físico máximo com protocolo de rampa no qual foi obtido de forma indireta o consumo máximo de

oxigênio (VO₂Máx). A PCR foi dosada pelo método de nefelometria de alta sensibilidade com os sujeitos em jejum de 12 horas.

Resultados: A amostra foi composta por 54 sujeitos com média de idade 58,48 anos. Observou-se correlação linear inversa entre os valores da PCR e do VO₂Máx (p= 0,0054). Na regressão linear múltipla foi observada relação inversa entre log₁₀ do VO₂Máx e da PCR. Nos voluntários tabagistas e ex-tabagistas a correlação entre PCR e VO₂Máx foi fortalecida. Conclusão: Neste estudo houve correlação inversa entre o valor do VO₂Máx e o valor da PCR plasmática em indivíduos com fatores desencadeante de doenças cardiovasculares ou DAC.

Palavras-chaves: inflamação; doença da artéria coronariana; exercício físico.

Abstract

Background: Inflammation has a decisive role in the genesis and progression of coronary artery disease (CAD). The exercise has been associated with reduced biomarkers of subclinical inflammation such as C-reactive protein (CRP).

Objective: To investigate whether there is correlation between functional capacity expressed by the maximum oxygen consumption in aerobic base ($VO_2Máx$) and the values of CRP in individuals with triggering factors of cardiovascular diseases or with CAD.

Methods: A cross-sectional analytical study in which patients enrolled in the Reference Center on Cardiovascular Diseases and were CAD patients or triggering factors for cardiovascular disease were included. All subjects were submitted to a maximal exertion

test using a ramp protocol in which it was obtained indirectly maximum oxygen consumption ($VO_2Máx$). CRP was measured by nephelometry with high sensitivity the subjects fasted for 12 hours.

Results: The sample consisted of 54 subjects with a mean age of 58.48 years. There was an inverse linear correlation between the values of CRP and $VO_2Máx$ ($p = 0.0054$). Multiple linear regression inverse relationship being the $\log_{10} VO_2Máx$ and CRP was observed. In smokers and ex-smokers volunteers correlation between PCR and $VO_2Máx$ was strengthened. Conclusion: In this study there was an inverse correlation between VO_2max and the value of plasma CRP in individuals with triggering factors of cardiovascular disease or CAD.

Keywords: inflammation; coronary artery disease; physical exercise.

Introdução

A aterosclerose é uma doença crônica, normalmente subclínica por décadas, na qual o processo inflamatório é o mecanismo permanente e contínuo que a retroalimenta¹. Nessa linha de conhecimento, muitas pesquisas tem investigado biomarcadores de inflamação vascular, que ajudem no diagnóstico precoce da doença². Dentre estes se destaca a Proteína C Reativa dosada pelo método de alta sensibilidade (PCR)^{3,4}.

Estudos observacionais tem mostrado que o exercício físico (EF) ao promover aumento da capacidade funcional, reduz o risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DC), inclusive a aterosclerose, entre adultos saudáveis^{5,6,7}. Uma das explicações para isso é que o EF reduz a inflamação, apresentando geralmente relação inversa com os níveis plasmáticos de PCR^{4,6}.

No entanto, a carência de estudos brasileiros que investiguem populações com risco de doença cardiovascular é o que motivou a realização deste estudo. Portanto, o objetivo foi verificar se existe correlação entre a capacidade funcional expressa pelo consumo máximo de oxigênio em base aeróbia ($VO_2Máx$) e os valores da PCR em indivíduos com fatores desencadeantes de doenças cardiovasculares ou com doença arterial coronariana (DAC).

Métodos

Estudo analítico de corte transversal, no qual foram avaliados pacientes do programa de reabilitação cardiovascular da Fundação Bahiana para o Desenvolvimento das Ciências, Salvador, BA.

Incluídos sujeitos com idade entre 30 e 80 anos, de ambos os sexos, com diagnóstico de DAC evidenciada por cinecoronariografia ou que relatasse cirurgia de revascularização miocárdica ou angioplastia. Também foram inseridos pacientes que não apresentassem DAC, mas possuíssem fatores desencadeantes: diabetes mellitus tipo II, dislipidemias não congênitas ou hipertensão arterial primária. Excluídos os pacientes com infecções,

colagenoses, em uso de anti-inflamatórios ou imunossupressores, com doença maligna ou história de disfunção renal.

Este estudo foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Santa Izabel, Salvador, BA e foi aprovado em Junho de 2007, protocolo de aprovação 08-2007. Todos os voluntários foram esclarecidos sobre os riscos e benefícios do estudo e assinaram termo de consentimento livre e esclarecido.

Protocolo de Coleta de Dados

Todos os voluntários responderam um questionário padrão para coleta de dados como idade, sexo, tabagismo e grau de atividade física pelo questionário internacional de atividade física. Passaram por avaliação físico-clínica que incluiu coleta da massa corpórea, da altura, da circunferência abdominal, da frequência cardíaca e pressão arterial sistêmica de repouso.

A pressão arterial foi aferida seguindo as recomendações da VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial⁸ sendo, utilizado um tensiômetro digital automático de braço da marca ONROM modelo HEM-7200 (São Paulo, SP – Brasil[®]) para adulto médio. A estatura foi medida com auxílio de estadiômetro profissional Sanny (São Paulo, SP – Brasil[®]) com precisão de 0,1 cm, sendo que a medida foi executada com os sujeitos descalços e com os glúteos e ombros apoiados em encosto vertical. A massa corporal total foi mensurada com balança digital Filizola Personal Line 150 (São Paulo, SP - Brasil[®]) com capacidade máxima de 150 kg especificando margem de erro de ± 100 g. O índice de massa corpórea foi calculado pela equação de Quetelet = massa (kg)/altura² (cm).

A PCR foi dosada pelo método de nefelometria de alta sensibilidade com os sujeitos em jejum de 12 horas. Os valores da glicemia, dos triglicerídeos, do colesterol total e da lipoproteína de alta densidade foram obtidos pelo método enzimático colorimétrico. Já os valores da lipoproteína de baixa e de muito baixa densidade foram calculados pela equação de Friedewald. As coletas foram realizadas no Laboratório de Patologia Clínica (LPC), unidade da

Barra, na cidade de Salvador, BA. As coletas foram realizadas por profissional capacitado e em ambiente laboratorial próprio para esse tipo de procedimento.

Uma semana após as dosagens laboratoriais, os participantes da pesquisa realizaram o teste de esforço físico máximo em esteira ergométrica com protocolo de rampa. Os testes foram realizados no Centro de Referência em Doenças Cardiovasculares (CRDC) de Salvador, BA sob a supervisão do médico cardiologista do programa de reabilitação cardíaca do CRDC.

Estatística

Os dados foram tabulados e organizados utilizando o Microsoft Excel 2010®. A análise descritiva foi estruturada e apresentada em frequência absoluta e relativa. As variáveis paramétricas foram descritas utilizando a média e desvio padrão, já as variáveis não paramétricas foram descritas em mediana e quartis (1º e 3º).

Para verificar a existência da relação linear entre as variáveis do estudo foi utilizado o teste de correlação de Spearman. Para a análise de regressão linear múltipla entre a PCR e o VO₂ máximo (VO₂Máx) e demais variáveis foi utilizado o critério de StepWise, com significância para a inclusão e exclusão das variáveis de 15%. A transformação logarítmica foi utilizada com o objetivo de satisfazer a premissa de normalidade (Shapiro-Wilk) e homogeneidade de variância do modelo linear. A análise dos resíduos foi realizada para avaliar se tais premissas foram satisfeitas como também para identificar a existência de outliers. Os valores de PCR e VO₂Máx foram descritos em números logarítmicos para que fossem ajustados para a análise paramétrica. Todas as análises foram realizadas no pacote estatístico Statistical Package for the Social Sciences versão 13.0, adotando-se nível de significância de 5%.

Resultados

A amostra foi composta por 54 indivíduos, 30 (55,6%) do sexo feminino, 51 (94%) com hipertensão arterial sistêmica, 5 (9%) tabagistas, 15 (28%) ex-tabagistas e 28 (52%) em uso de estatinas. A tabela 1 apresenta os dados biométricos, clínicos e laboratoriais da população.

De acordo com o Escore de Framingham, 25 (46%) dos voluntários foram classificados como de baixo risco, 20 (38%) como risco moderado e 9 (16%) como alto risco para desenvolvimento de DAC em 10 anos.

Na análise de correlação univariada entre a PCR e o VO₂Máx observou-se correlação inversa significativa ($r = -0,373$; $p = 0,005$). Observou-se ainda correlação significativa positiva entre o VO₂Máx e a frequência cardíaca máxima obtida no teste de esforço ($r = 0,508$; $p < 0,000$). Na análise de regressão múltipla foi observada relação inversa significativa entre $\log_{10}(\text{VO}_2\text{Máx})$ e o $\log_{10}(\text{PCR})$ ($r = -0,894$; $p = 0,001$). Além disso, foi observado que o tabagismo e ex-tabagismo no modelo aumentavam a correlação entre VO₂Máx e a PCR. As demais variáveis: idade,

Tabela 1. Características biométricas, clínicas e laboratoriais da população do estudo (n=54).

Variáveis	Média ± DP	Mediana (Q1 - Q3)
Idade (anos)	58 ± 11,6	-
IMC (kg/m ²)	30 ± 6,6	-
Circunferência Abdominal (cm)	98 ± 14,5	-
PAS de Repouso (mmHg)	-	130 (120 – 145)
PAD de Repouso (mmHg)	-	80 (80 – 90)
Frequência Cardíaca de Repouso (bpm)	72 ± 14	-
VO ₂ Máximo (ml/kg/min)	-	22 (17 – 30)
Duplo Produto Máximo (bat.mmHg.min ⁻¹)	26.797 ± 6.435	-
Frequência Cardíaca Máxima (bpm)	135 ± 23	-
PAS Máxima (mmHg)	-	200 (180 – 220)
PAD Máxima (mmHg)	-	100 (100 – 110)
PCR (mg/L)	-	1,93 (0,9 – 4,3)
Colesterol Total (mg/dl)	207 ± 46,5	-
HDL (mg/dl)	48 ± 11,3	-
LDL (mg/dl)	129 ± 38,9	-
VLDL (mg/dl)	-	23 (17 – 35)
Triglicérides (mg/dl)	-	116 (90 – 178)
Glicemia (mg/dl)	-	94 (90 – 102)

IMC - Índice de Massa Corpórea; PAS - Pressão Arterial Sistólica; PCR - Proteína-C Reativa; HDL - Lipoproteína de Alta Densidade; LDL - Lipoproteína de Baixa Densidade; VLDL - Lipoproteína de Muito Baixa Densidade. Variáveis paramétricas expressas em médias e desvio padrão (DP) e variáveis não-paramétricas expressas em mediana e quartis.

índice de massa corpórea, circunferência abdominal, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus e valores de colesterol total e lipoproteínas não apresentaram correlação com a PCR.

Discussão

A amostra do presente estudo foi selecionada com intuito de representar pacientes com risco de infarto do miocárdio, a partir da presença de fatores desencadeantes ou DAC. Tipicamente, estes são pacientes com atividade inflamatória exacerbada. A inflamação promove desde a formação da estria lipídica até a desestabilização e rotura da placa aterosclerótica^{1,9}. Portanto, a preocupação com a adoção de medidas anti-inflamatórias é justificável. Os achados deste estudo apontam que existe correlação inversa entre os valores da PCR e do VO₂Máx nesta população, sugerindo que o exercício físico age de forma eficaz na redução da inflamação vascular arterial.

Embora existam trabalhos nos quais tenham sido observado melhora do VO₂Máx sem redução concomitante da PCR com a prática do exercício físico¹⁰, a maioria dos estudos, especialmente os que utilizaram exercícios não resistidos com predominância aeróbica, mostram que o aumento do VO₂Máx acarreta diminuição da PCR em indivíduos saudáveis^{11,12}. Kasapis e Thompson 2005, concluíram em estudo de revisão sistemática que indivíduos inativos que se tornaram ativos tiveram redução dos valores da PCR, e ao contrário, indivíduos ativos que se tornaram inativos tiveram os valores aumentados¹².

A redução dos níveis da PCR com o EF de forma crônica está associada a múltiplos mecanismos, tais como: diminuição das citocinas produzidas pelo tecido adiposo, pelo músculo esquelético, pelo endotélio vascular e por células mononucleares do sangue, melhorando a função endotelial e a sensibilidade a insulina^{12,13}.

Novos estudos têm apontado que indivíduos fisicamente ativos apresentam valores da PCR mais baixos, independente da obesidade e tabagismo, quando comparados a indivíduos sedentários^{13,14}. A recente caracterização do músculo esquelético como um órgão endócrino que produz e secreta substâncias bioativas, entre elas a Interleucina-6, parece ser o principal mecanismo ativado pelo EF que inibe a inflamação subclínica¹³. Embora a Interleucina-6 seja conhecida como uma molécula pró-inflamatória, quando produzida no músculo, impede a elevação do fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e da Interleucina-1 β , diferentemente do que ocorre nos quadros inflamatórios¹³. Sabe-se ainda que a elevação transitória da Interleucina-6 muscular após o exercício promove a produção de citocinas anti-inflamatórias como a Interleucina-1 receptor antagonista, a Interleucina-10 e o soluble TNF- α -receptors, contribuindo no controle e prevenção das doenças crônicas desencadeadas pela inflamação de baixo grau¹⁵.

Apesar de outros estudos mostrarem um aumento dos níveis da PCR e outros mediadores inflamatórios associado aos fatores desencadeantes de DAC como hipertensão arterial sistêmica, índice de massa corpórea, diabetes mellitus, colesterol total e lipoproteínas^{5,6,16} nos achados deste estudo não foram encontradas correlações positivas desses fatores com aos valores da PCR. Já o tabagismo, como descrito em outras pesquisas^{5,6}, apresentou correlação positiva com a PCR, aumentando o poder da correlação negativa entre PCR e VO₂Máx.

Embora contribua para o conhecimento disponível sobre o tema, o presente estudo não deve ser visto como evidência científica definitiva. O pequeno tamanho amostral acarreta déficit na reprodutibilidade dos dados, principalmente na estratificação da amostra. Outra limitação do estudo é que o VO₂Máx foi mensurado de forma indireta dificultando uma análise mais precisa.

Estudos mais robustos são necessários para confirmar que os achados aqui apresentados não decorreram da variação casual. Outro aspecto a ser considerado é que demonstrar efeito anti-

inflamatório não é garantia de benefício clínico, ou seja, de redução de eventos cardiovasculares. No entanto, apesar das limitações, este estudo é mais uma evidência que se soma a literatura demonstrando efeitos benéficos e positivos do EF.

Conclusão

Neste estudo houve correlação inversa entre o valor do VO₂Máx e o valor da PCR plasmática em indivíduos com fatores desencadeante de doenças cardiovasculares ou DAC.

Agradecimentos

Aos alunos do projeto de extensão em reabilitação cardiovascular e aos funcionários do CRDC pela assistência na coleta dos dados.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Esta pesquisa representa parte da dissertação de mestrado de Patrícia Alcântara Doval Vianna pela Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública.

REFERÊNCIAS:

1. Inoue T, Uchida T, Yaguchi I, Sakai Y, Takayanagi K, Morooka S. Stent-induced expression and activation of the leukocyte integrin Mac-1 is associated with neointimal thickening and restenosis. *Circulation*. 2003;107(13):1757-63.
2. Bermudez EA, Rifai N, Buring J, Manson JE, Ridker PM. Interrelationships among circulating interleukin-6, C-reactive protein, and traditional cardiovascular risk factors in women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2002;22(10):1668-73.
3. Alipour A, Elte JW, Van Zaanen HC, Rietveld AP, Cabezas MC. Postprandial inflammation and endothelial dysfunction. *Biochem Soc Trans*. 2007;35(Pt 3):466-9.
4. Isasi CR, Deckelbaum RJ, Tracy RP, Starc TJ, Berglund L, Shea S. Physical fitness and C-reactive protein level in children and young adults: The Columbia University BioMarkers Study. 2003;111(2):332-8.
5. Lakka TA, Lakka HM, Rankinen T, Leon AS, Rao DC, Skinner JS et al. Effect of exercise training on plasma levels of C-reactive protein in healthy adults: the HERITAGE family study. *Eur Heart J*. 2005;26:2018-25.
6. Lamonte MJ, Durstine JL, Yanowitz FG, Lim T, DuBose KD, Davis P et al. Cardiorespiratory fitness and C-reactive protein among a tri-ethnic sample of women. *Circulation*. 2002;106(4):403-6.
7. Rauramaa R, Halonen P, Vaisanen SB, Lakka TA, Schmidt-Truckass A, Berg A et al. Effects of aerobic physical exercise on inflammation and atherosclerosis in men: the DNASC0 study: a six-year randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*. 2004;140:1007-1014.
8. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. São Paulo. Sociedade Brasileira de Hipertensão; Arq Bras Cardiol. 2010;95(1 supl.1):1-51.
9. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO 3rd, Criqui M, et al; Centers for Disease Control and Prevention; American Heart Association. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*. 2003;107(3):499-511.
10. Kelley GA, Kelley KS. Effects of Aerobic Exercise on C-Reactive Protein, Body Composition, and Maximum Oxygen Consumption in Adults: a meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *ELSEVIER*. 2006;55:1500-07.
11. Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med*. 2002;346(11):793-801.
12. Kasapis C, Thompson PD. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1563-9.
13. Pedersen BK. Muscles and their myokines. *J Exp Biol*. 2011;214:337-346. ;
14. Fischer CP, Berntsen A, Perstrup LB, Eskildsen P, Pedersen BK. Plasma levels of interleukin-6 and C-reactive protein are associated with physical inactivity independent of obesity. *Scand J Med Sci Sports*. 2007;17(5):580-7.
15. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6. *Physiol Rev*. 2008;88(4):1379-1406.
16. Church TS, Barlow CE, Earnest CP, Kampert JB, Priest EL, Blair SN. Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2002;22:1869-76.

Ser ou não Ser, ou Ser Diferente é Normal?

Rev DERC. 2014;20(2):62

Era o último exame daquela de quarta-feira e mesmo já cansado resolvi atender o pedido da colega para realizar um teste ergométrico extra.

- Boa noite, senhora, já fez este exame antes?
 - Não senhor – respondeu ela.
 - Vamos conferir os dados. Nome: Maria Lúcia dos S. P., peso 62 kg e 54 anos de idade – correto?
 - Bom, doutor, posso contar um segredo – perguntou?
 - Com certeza – respondi.
 - E ela concluiu: esse é meu verdadeiro nome, porém, detesto esse nome e todos me chamam de Tereza. Esse é o nome que gosto! Pode colocar esse nome no exame?
 - Maria Lúcia é um nome tão bonito – resolvi acrescentar – porém tenho que colocar o nome que está em sua cédula de identidade.
 - Tudo bem, porém detesto esse nome, coisas da infância - retrucou ela.
- Conferindo: Peso 62 kg, idade 54 anos está certo? – resolvi perguntar.
- A idade correta é 46 anos. E antes de outra pergunta – completou – adoro quando me acham muito jovem, por isso, sempre acrescento alguns anos e aprendi com minha mãe. O peso real agora é de 58, pois também não gosto de quando me acham gorda.

Eu nunca tinha visto isso em inúmeros anos fazendo ergometria. O inusitado é que ela respondia sempre alegre como se fosse uma situação normal. Na verdade senti até vontade de confirmar o sexo, porém, seria deselegante e desisti.

Graças a DEUS o pedido enviado pela colega estava completo, mencionava fatores de risco e a medicação em uso e o motivo da solicitação. Isso era um fator positivo diante de tantas “novidades”.

- Dona Tereza, resolvi melhorar o astral, a senhora faz alguma atividade física? – perguntei.

E ela, sorrindo, respondeu – Não, doutor, gosto muito de shopping e inclusive torci o pé no último mês, pois estava com um sapato muito alto. Estou sedentária – ratificou.

Pensei, ela está blefando mais uma vez! E resolvi iniciar o exame escolhendo o protocolo de Bruce Ellestad e ela para minha surpresa correu 12 minutos, até a exaustão.

Dr. Josmar de Castro Alves – RN

> Procardio/Natal

josmar@cardiol.br

No final do exame bem cansada e transpirando bastante, ela perguntou? Como é que o senhor descobriu que eu não era sedentária? Pois eu corri bastante não foi?

O que poderia responder - pensei. Bom - resolvi arriscar - a experiência em muitos anos de ergometria, o conhecimento que é feito com o paciente, enfim, um pouco de psicologia aplicável no início de cada exame. Isso é fundamental e às vezes é possível deduzir muitas coisas – completei.

Obrigado, doutor – gostei muito do senhor. E lembre-se sempre, me chame de Tereza.

Obrigado, digo eu, e boa noite respondi - guardando uma dúvida cruel, que até perdura até hoje – será que ela gostou mesmo?

Com essa dúvida também pergunto? Será que ela no passado não inspirou o “ser ou não ser” ou serviu de modelo mais recentemente para o “ser diferente é normal?”

E o pior: também não sei!