

Revista do

DERC



CONGRESSO BRASILEIRO DE CARDIOLOGIA



CONGRESSO BRASILEIRO DE CARDIOLOGIA

CONGRESSO BRASILEIRO DE CARDIOLOGIA
24 a 28 de Junho de 2014
Rio de Janeiro, RJ

CONGRESSO BRASILEIRO DE CARDIOLOGIA
24 a 28 de Junho de 2014
Rio de Janeiro, RJ



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. Ritti (BA)

Coordenador de Informática | Flávio Galvão Santos (BA)

Coordenador Adjunto | Mauricio 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

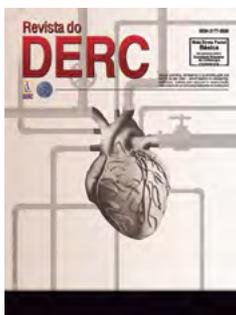
A Revista do DERC teve nesta edição uma tiragem de 11.100 exemplares e é distribuída gratuitamente para os sócios do DERC e da SBC em todo o Brasil.

ÍNDICE

- 68 Mensagem do Editor
- 69 Palavras do Presidente
- 70 Conhecendo Cada Vez Mais Sobre a Isquemia Miocárdica Novas Fronteiras da Cardiologia Nuclear
- 74 O Exercício Físico Intenso e Repetido por Longos Períodos Pode Ser Capaz de Induzir a uma Forma Adquirida de Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito?
- 77 Artigos de “Hoje”: Resumos e Comentários
- 78 Simpósio Internacional do DERC Durante o 69º Congresso Brasileiro de Cardiologia
- 83 Comparação entre a Frequência Cardíaca Máxima Predita com a Obtida de Idosos
- 86 Papel da Cintilografia Miocárdica com ¹²³I-Mibg em Pacientes com Insuficiência Cardíaca
- 90 Efeitos Hemodinâmicos do Treino em Ciclo Ergômetro em Pacientes no Pós-Operatório de Cirurgia Cardíaca
- 93 O Senhor Vai Jogar?

Dr. Salvador Serra

sserra@cardiol.br



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

revistadoderc@cardiol.br

Valorizemos o Teste Ergométrico!

Conhecimento de fisiologia do exercício, da modulação autonômica do coração, das respostas agudas ao exercício incremental e dos seus efeitos subagudos. Experiência em cardiologia clínica e das doenças do coração. Amplo entendimento das variáveis do eletrocardiograma de repouso e das inúmeras alterações potenciais durante o exercício, inclusive dos aspectos do diagnóstico diferencial de arritmias cardíacas, com a imperiosa necessidade da precoce identificação de condições de risco potencial, motivo da interrupção do exercício no momento oportuno. Adoção imediata dos procedimentos recomendados quando diante de condições emergenciais. Elaboração de um laudo multifatorial capaz de abordar aspectos diagnósticos, assim como - e ainda mais relevante - de relatar ao médico solicitante, os diversos aspectos prognósticos que o teste de exercício ou teste ergométrico (TE) pode fornecer.

Diante de todo esse potencial, além de vários outros, o parágrafo acima substancia intensamente o porquê todos hoje consideram o TE muito mal remunerado. Frente a esta imensa injustiça, a **SBC** e o **SBC/DERC** foram na Agência Nacional de Saúde Complementar (ANS), órgão do governo federal que regula procedimentos realizados pelos planos de saúde, e se reuniram com o Diretor-Presidente da entidade, Dr. André Longo, e obtiveram apoio irrestrito e participativo em avançar no processo de reversão da atual caótica condição para o médico realizador do exame e, principalmente, para o paciente que o necessita, e que o vê com agendamento disponível para somente muito distante.

Aspecto muito relevante, informado e incentivado pela própria Diretoria da ANS, se refere a que resolução da ANS determina que o TE deva ser marcado no máximo em dez dias úteis após a sua solicitação. No caso desta impossibilidade o paciente deve ser informado que ele deve comunicar esta limitação do seu plano de saúde para a própria ANS, a qual tomará as medidas cabíveis.

Nesta edição da Revista do DERC iremos abordar este tema essencial para a valorização do TE, procurando colaborar na reversão da perda de qualidade na sua execução. Neste sentido, a obtenção da certificação em ergometria do **SBC/DERC** contribui para qualificar o médico que realiza o TE, como também o próprio valor do TE. Os interessados poderão - e nós recomendamos - realizar a prova durante o próximo **XXI Congresso Nacional do DERC**, em Vitória, Espírito Santo. Tal possibilidade estará disponível, inclusive, para aqueles que obtiverem o título de especialista na prova deste ano, no **69º Congresso Brasileiro de Cardiologia**, em Brasília.



PALAVRAS DO PRESIDENTE

Prezados colegas do DERC

O DERC, assim como os Departamentos DA e DHA, logo no início deste ano, tomou conhecimento da existência do Grupo de Estudos de Prevenção Cardiovascular, ligado ao Departamento de Cardiologia Clínica, que foi criado em fins de 2013, por indicação de alguns colegas do DERC e com a finalidade de atuar em toda prevenção cardiovascular da SBC. Surpresos, entendemos que, sem dúvida, ocorria um choque de interesses, com evidente superposição de atuação, tirando um dos principais, senão o principal foco de interesse dos Departamentos citados, tanto nos congressos regionais, nacionais e internacionais: a prevenção primária e secundária, representada no DERC pelo combate ao sedentarismo. A evidente perda de sócios clínicos que migrariam para esse novo GE seria uma das piores consequências, além de fazer com que o DERC voltasse a ser praticamente um departamento exclusivo de exames complementares.

Historicamente, quando se criou o GE de Ergometria e Reabilitação, depois transformado no DERC, um dos maiores e mais ativos Departamentos da SBC, há muitos anos atrás, pouco se vislumbrava desse seu crescimento atual. A subsequente inclusão, por nossa iniciativa, da Cardiologia do Esporte, onde a clínica é aplicada ao esporte e à atividade física, alcançou uma importância científica e epidemiológica única. A própria necessidade de sustento profissional diminuiu a quantidade dos exclusivamente ergometristas, sendo hoje, muitos deles, também cardiologistas clínicos orientando atividade física e esportiva.

Nossos congressos científicos têm grandes temas clínicos e lutam para ter também patrocínios da indústria, não só de equipamentos, como a farmacêutica e outras. Enfim, o DERC é ergometria e também prevenção cardiovascular primária, estimulando a atividade física e esportiva de qualidade e sadia, e prevenção secundária, através da reabilitação cardiovascular não supervisionada ou supervisionada. Nossos congressos debatem os gêneros masculino e feminino, a criança, o adulto e o idoso, nas várias doenças e suas interações medicamentosas, intervenções, invasivas ou não, na ergometria, cardiologia nuclear, reabilitação, atividade física e esportiva, aspectos legais, remuneração adequada, etc.

Por tudo isso, agradecemos a Diretoria da SBC que, na reunião de 25 de julho de 2014, “utilizando as suas prerrogativas legais, analisando jurídica, administrativa e societariamente a solicitação destes Departamentos, cuja representatividade e legitimidade se impõem por seus históricos e trajetórias, optou, após decisão unânime de seus diretores, pela extinção dos Grupos de Estudo GEPREV e...”.



Dr. Nabil Ghorayeb

Presidente do DERC / SBC

Gestão 2014 e 2015

nghorayeb@cardioesporte.com.br



Convidamos os colegas que se interessam pela prevenção cardiovascular através do combate ao sedentarismo a participarem efetivamente no DERC nos GE que tratam desse tema. Na prevenção primária, o GE em Cardiologia do Esporte e do Exercício e, na secundária, o GE de Reabilitação Cardiovascular.



BRASÍLIA | 26 A 29 DE SETEMBRO



**SIMPÓSIO INTERNACIONAL
DO DERC**

26/09/2014

DAS 15 ÀS 18:30h

1º PAVIMENTO, SALA 1

Conhecendo Cada Vez Mais sobre a Isquemia Miocárdica

Novas Fronteiras da Cardiologia Nuclear

Rev DERC. 2014;20(3):70-73

Dor torácica é uma das queixas mais frequentes no ambulatório como na sala de emergência, e o diagnóstico diferencial para a exclusão de doença coronariana aterosclerótica é crucial no manejo destes pacientes. Nas últimas décadas, ocorreram avanços importantes na investigação e no tratamento da doença aterosclerótica coronariana, com a consequente diminuição da sua morbidade e mortalidade. A cardiologia nuclear teve um papel importante neste progresso com o desenvolvimento de um método não invasivo seguro e eficaz para detecção e estratificação de risco destes pacientes, através do uso da cintilografia de perfusão miocárdica por SPECT (*single-photon emission computed tomography*), principalmente através dos agentes ligados ao Tecnécio-99m (^{99m}Tc) e da PET (*positron emission tomography*) através do Rubídio-82. A avaliação da isquemia miocárdica por essas técnicas baseia-se essencialmente na avaliação da reserva do fluxo coronariano. Com o aperfeiçoamento da tecnologia e a ampla disponibilidade, estes métodos tornaram-se de uso rotineiro na prática clínica, principalmente a SPECT. Contudo, apesar da elevada sensibilidade e especificidade, ainda há limitações, como na detecção de doença multiarterial (isquemia balanceada) e a presença de artefatos de atenuação. Mais recentemente, pesquisadores empenharam-se em estudar a isquemia miocárdica, através do desenvolvimento de novos traçadores, visando explorar alterações químicas e metabólicas descobertas nesse fenômeno cada vez mais complexo da isquemia miocárdica.

Nesta revisão, focaremos nos seguintes traçadores: F18-fluodeoxiglicose (18-FDG), I-123-ácido-beta-metiliodofenilpentadecanóico (BMIPP) e Metaiodobenzilguanidina (MIBG).

F18-fluodeoxiglicose

No miocárdio isquêmico ocorre uma alteração metabólica na utilização de substrato principal para a obtenção de energia, com o uso da glicose através de mecanismo anaeróbio ao invés do metabolismo aeróbico por consumo de ácidos graxos livres¹⁻³. Diversos estudos demonstraram que esta alteração metabólica pode persistir por mais de 24 horas após o insulto isquêmico, apesar da restauração completa da perfusão ou mesmo parcial e lentificada (miocárdio hibernante), definindo o conceito de memória isquêmica⁴⁻⁶. Isto levou pesquisadores a desenvolverem técnicas com o uso da deoxiglicose marcada com Fluor-18 para detecção de isquemia.

Drs. Flavia Verocai¹ e Ronaldo de Souza Leão Lima^{1,2} - RJ

1. Clínica de Diagnóstico por Imagem

2. Universidade Federal do Rio de Janeiro

> Endereço para correspondência:

Av. Ataulfo de Paiva, 669, segundo andar,
ronlima@hotmail.com

A PET, na qual ocorre o fenômeno de aniquilação de pósitron levando a formação de dois fótons que caminham em direções opostas, utiliza uma tecnologia diferente da aquisição por SPECT, sendo necessário o uso de câmeras diferentes. Dependendo do radiotraçador usado, este método além de poder avaliar perfusão (Rubídio-82, Amônia-13, Oxigênio-15), pode também avaliar o metabolismo celular dos miócitos. Desta forma podemos usar o 18-FDG para avaliar miocárdico isquêmico em diversas situações. Em centros onde há disponibilidade, estudos de perfusão miocárdica com a técnica de PET já vêm sendo amplamente utilizados na prática clínica⁷.

Uma população na qual o FDG já está bastante estudado é o grupo dos pacientes com insuficiência cardíaca que tem áreas com suposta fibrose detectadas através da diminuição ou ausência da perfusão por SPECT⁷⁻⁹. A hiperfixação do FDG em áreas de perfusão comprometida ("hot spots"), demonstra o *mismatch* perfusão/metabolismo (Figura 1). Estudos mostram que nos pacientes com insuficiência cardíaca sistólica, a detecção de viabilidade miocárdica leva a um significativo aumento na morbidade e mortalidade,

caso sejam adequadamente revascularizados¹⁰⁻¹².

Outro grupo onde há aplicabilidade do método é o dos pacientes que são avaliados com dor torácica na sala de emergência. Conforme a teoria de memória isquêmica, os miócitos podem apresentar as alterações metabólicas citadas, onde o uso de FDG pode ser útil na estratificação de risco cardiovascular^{4,6,13,14}. Na última década, a aplicação do FDG vem sendo estudada para detecção de isquemia no pico do esforço^{5,15-19}. Estudos demonstraram que o FDG é superior a estudos cintilográficos de perfusão na detecção de doença aterosclerótica coronariana^{16,17}. A hiperfixação regional do FDG ocorre apenas em áreas isquêmicas, onde há metabolismo de produção de energia alterado. O FDG tem sensibilidade maior e é capaz de detectar de forma mais eficaz isquemia em doença coronariana significativa, com boa correlação com os territórios vasculares, pois não há captação residual de FDG em miocárdio não isquêmico (Figura 2).

Mais recentemente, vem-se estudando a relação das alterações do metabolismo da glicose no miocárdio na população de pacientes com doença renal crônica. Nesta população a prevalência de doença aterosclerótica é alta assim como a morbidade e mortalidade, independentemente de fatores sociais^{20,22}. Identificação precoce de alterações metabólicas no miocárdio são de grande benefício para a estratificação de risco neste grupo de pacientes e detecção de isquemia silenciosa. Fink e colaboradores constataram que há uma relação inversa com a taxa de filtração glomerular e isso ainda não está muito bem esclarecido²³. Na

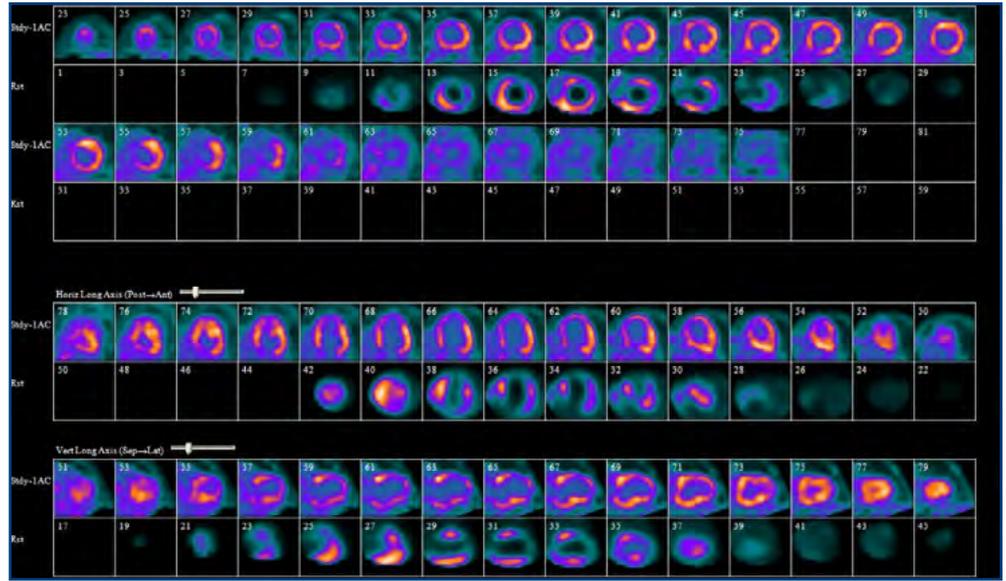


Figura 1: Imagens de PET com FDG e de SPECT perfusão com Tc-99m, ambas adquiridas em repouso. As imagens de perfusão mostram um defeito de captação do radiotraçador nas áreas apical, anterior e lateral, enquanto que nas imagens com FDG ocorre captação nestas áreas, demonstrando viabilidade miocárdica.

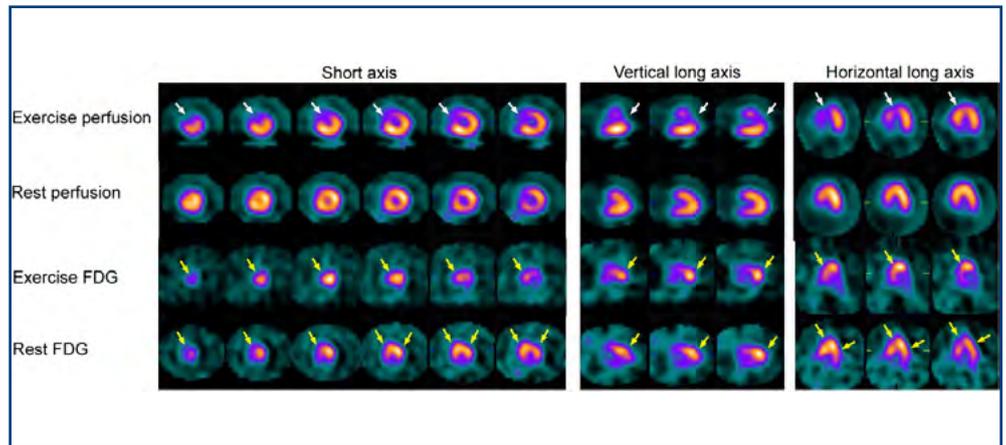


Figura 2: Imagens de perfusão com Tc-99m após exercício e em repouso e imagens com FDG em paciente com angina de esforço. Há um defeito de perfusão reversível envolvendo segmentos anterior e septal (setas brancas). Hiper captação de FDG nos segmentos anterior e septal no esforço. As imagens de FDG no repouso, após o esforço, mostram hiper captação se estendendo além dos segmentos anterior e septal, para segmento lateral (setas amarelas). A angiocoronariografia mostrou estenose de 90% na artéria descendente anterior e 80% nas artérias coronárias circunflexa e direita. *Figura reproduzida do artigo original: Dou KF, Yang MF, Yang YJ, Jain D, He ZX. Myocardial 18f-fdg uptake after exercise-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. J Nucl Med. 2008;49:1986-1991 © by the Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging, Inc.*

literatura, estudos levantam hipóteses em torno do grau de uremia assim como a relação da doença renal crônica com resistência insulínica^{24,25}.

Uma limitação importante deste método é sua aplicação na população de diabéticos, além de questões técnicas sobre a melhor hora da injeção do FDG e tempo para a obtenção das imagens. Outro ponto importante é a provável

necessidade de imagem de perfusão para detecção precisa da isquemia, pois somente uma imagem com “hot-spot” não é capaz de localizar do território vascular acometido. Grande parte dos pacientes não é capaz de realizar o exercício, sendo necessário estresse farmacológico com o uso de vasodilatador. Um estudo pequeno, com apenas 11 pacientes, mostrou que o dipiridamol foi capaz de detectar isquemia miocárdica numa população de doença coronariana uniarterial²⁶. Contudo, apesar de causar heterogeneidade e diferença de fluxo sanguíneo provocados por vasodilatadores, estes agentes raramente causam diretamente isquemia miocárdica. Por outro lado, estresse induzido por dobutamina já foi estudado e parece ser equivalente aos achados do exercício²⁷. Porém, para responder a estas e outras questões, mais estudos ainda são necessários.

I-123-ácido-beta-metiliodofenilpentadecanóico

Durante o episódio isquêmico, o metabolismo celular do miócito passa a utilizar glicose ao invés de ácidos graxos livres para obtenção de energia (ATP), e isto pode persistir por horas após o insulto. O ácido beta-metiliodofenilpentadecanóico é uma molécula de ácido graxo ligada ao Iodo-123 (123-I-BMIPP), até recentemente disponível somente no Japão. A sua utilização é relativamente simples e o traçador é detectado por câmera de SPECT após infusão venosa, e depende diretamente do grau de utilização de ácidos graxos no miocárdio, correlacionando com o déficit de perfusão. Regiões de miocárdio isquêmico apresentam-se com ausência de fixação do BMIPP (“cold spot”). Não se sabe ainda se a detecção de isquemia por “cold spot” é superior ao estudo de perfusão miocárdica repouso/esforço. Dilsizian e outros pesquisadores demonstraram que é possível detectar anormalidades na captação do BMIPP até após 30 horas do episódio índice de dor torácica (memória isquêmica)^{28,29}. Mesmo com a recuperação do fluxo sanguíneo, por exemplo nos casos de angina, as anormalidades metabólicas podem persistir, e daí a sua aplicabilidade diagnóstica. Na avaliação de dor torácica na emergência, o uso do BMIPP pode ser empregado com base na teoria da memória isquêmica. Um estudo multicêntrico recente realizado nos E.U.A. demonstrou o valor adicional do BMIPP no diagnóstico de síndrome coronariana aguda no setor de emergência, com boa sensibilidade quando comparada com imagens da estenose do vaso culpado na angiocoronariografia³⁰.

Metaiodobenzilguanidina

O coração é uma órgão vastamente innervado e alterações no sistema nervoso autônomo são comumente encontradas como resultado de doença cardíaca, refletindo o grau de acometimento e o prognóstico. A guanetidina é um análogo da norepinefrina, que quando modificada quimicamente, se torna a metaiodobenzilguanidina, a qual pode ser marcada com iodo radioativo. A imagem neuronal com I-123-metaiodobenzilguanidina é obtida facilmente

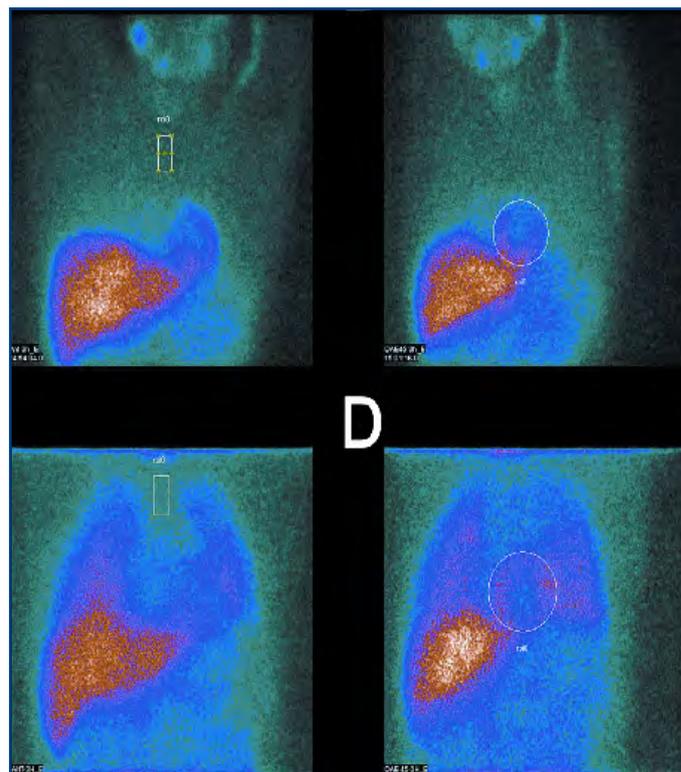


Figura 3: Imagens de dois pacientes avaliados com MIBG. As duas imagens superiores revelam um exame de um paciente com captação e “wash-out” normais e as imagens inferiores de um paciente com captação bastante reduzida e “wash-out” acelerado.

por meio de câmeras comuns de SPECT sem necessidade de tecnologia híbrida como SPECT/PET. Os parâmetros avaliados são a relação pulmão-mediastinal (HMR) e o wash-out (WO) (Figura 3).

Estudos anteriores evidenciaram que a isquemia miocárdica causa dano direto às fibras simpáticas. Durante este processo ocorre aumento da atividade simpática sistêmica assim como liberação de norepinefrina nas terminações nervosas danificadas, por conseguinte, a denervação simpática ocorre quanto mais intenso for o grau de isquemia^{31, 32}. A detecção de anormalidades regionais na fixação do radiotraçador e o wash-out segmentar anormal refletem o comprometimento neuronal simpático. Foi demonstrado que áreas de miocárdio denervado, porém viável (geralmente são áreas de periinfarto), apresentam consequente instabilidade elétrica e predisposição a eventos arrítmicos graves (taquiarritmias ventriculares malignas) e morte cardíaca devido ao aumento da

atividade simpática. Como não foram observadas arritmias fatais ou morte súbita cardíaca nos pacientes com infarto prévio, talvez estas áreas de denervação podem ser arritmogênicas somente durante a fase aguda do evento isquêmico. Nos pacientes com disfunção contrátil segmentar observou-se a relação inversa de captação do MIBG e do *wash-out*. Em resumo, dependendo do grau/intensidade e da cronicidade da isquemia, encontraremos parâmetros diferentes de captação e de *wash-out* do MIBG no miocárdio.

Estudos multicêntricos recentes demonstraram que imagem neuronal cardíaca pode prever morte súbita cardíaca em pacientes com insuficiência cardíaca (IC) com disfunção sistólica moderada a grave e redução na classe funcional. Ainda, pesquisas têm sido feitas para o uso do MIBG na identificação de pacientes com insuficiência cardíaca sem disfunção ventricular significativa, sob risco de morte súbita onde um desfibrilador cardíaco implantado (DCI) seria indicado. Este traçador pode desempenhar um papel importante na estratificação de pacientes portadores de cardiopatia isquêmica com possível risco de eventos arritmicos fatais, mas apesar disso este método ainda não é utilizado de forma rotineira na avaliação clínica de pacientes com IC.

Perspectivas para o futuro

Atualmente um novo marcador para isquemia vem sendo estudado em modelos com ratos e cães. Este novo análogo da glicose, a Etilenedicisteína-Deoxiglicose marcada com Tecnécio- ^{99m}Tc -EC-DG) foi inicialmente desenvolvida com a finalidade de detectar imagens oncológicas. Partindo do mesmo princípio da utilização da glicose no metabolismo do miocárdio isquêmico, como ocorre com FDG, a ^{99m}Tc -EC-DG tem a vantagem de não necessitar de um ciclotron para produção e, pelo fato do marcador ser o ^{99m}Tc , detectado por câmeras de SPECT, ser já amplamente disponíveis. Além disso, gera 73% menos energia radioativa que o Fluor-18. Da mesma forma, a ^{99m}Tc -EC-DG localiza áreas isquêmicas que são visualizadas como hot spots na SPECT. Estudos pré-clínicos mostraram que a captação deste traçador depende da gravidade da lesão e da duração do sinal de isquemia. Estudo in vivo com humanos estão sendo conduzidos para avaliar a sensibilidade e especificidade do método, para sua validação.

Conclusão

A isquemia miocárdica vem sendo estudada há muitas décadas e apresenta-se como um fenômeno cada vez mais complexo. A Cardiologia Nuclear, por seu princípio eminentemente metabólico, oferece cada vez maiores oportunidades para melhor avaliação dos pacientes, mas também para ampliar os horizontes do conhecimento dessa área.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Schelbert HR, Henze E, Phelps ME, Kuhl DE. Assessment of regional myocardial ischemia by positron-emission computed tomography. *Am Heart J*. 1982;103:588-597
- McNulty PH, Jagasia D, Cline GW, Ng CK, Whiting JM, Garg P, Shulman GI, Soufer R. Persistent changes in myocardial glucose metabolism in vivo during reperfusion of a limited-duration coronary occlusion. *Circulation*. 2000;101:917-922
- Sato H, Iwasaki T, Toyama T, Kaneko Y, Inoue T, Endo K, Nagai R. Prediction of functional recovery after revascularization in coronary artery disease using (18)F-fdg and (123)I-bmipp spect. *Chest*. 2000;117:65-72
- Aras O, Dilisizian V. Targeting ischemic memory. *Curr Opin Biotechnol*. 2007;18:46-51
- Dilisizian V. 18f-fdg uptake as a surrogate marker for antecedent ischemia. *J Nucl Med*. 2008;49:1909-1911
- Taegtmeyer H, Dilisizian V. Imaging myocardial metabolism and ischemic memory. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2008;5 Suppl 2:S42-48
- Machac J, Bacharach SL, Bateman TM, Bax JJ, Beanlands R, Bengel F, Bergmann SR, Brunken RC, Case J, Delbeke D, DiCarli MF, Garcia EV, Goldstein RA, Gropler RJ, Travin M, Patterson R, Schelbert HR. Positron emission tomography myocardial perfusion and glucose metabolism imaging. *J Nucl Cardiol*. 2006;13:e121-151
- Beanlands R, Nichol G, Ruddy TD, deKemp RA, Hendry P, Humen D, Racine N, Ross H, Benard F, Coates G, Iwanochko RM, Fallen E, Wells G. Evaluation of outcome and cost-effectiveness using an fdg pet-guided approach to management of patients with coronary disease and severe left ventricular dysfunction (parr-2): Rationale, design, and methods. *Control Clin Trials*. 2003;24:776-794
- Beanlands RS, Nichol G, Huszti E, Humen D, Racine N, Freeman M, Gulenchyn KY, Garrard L, deKemp R, Guo A, Ruddy TD, Benard F, Lamy A, Iwanochko RM. F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging-assisted management of patients with severe left ventricular dysfunction and suspected coronary disease: A randomized, controlled trial (parr-2). *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:2002-2012
- Abraham A, Nichol G, Williams KA, Guo A, deKemp RA, Garrard L, Davies RA, Duchesne L, Haddad H, Chow B, DaSilva J, Beanlands RS. 18f-fdg pet imaging of myocardial viability in an experienced center with access to 18f-fdg and integration with clinical management teams: The ottawa-five substudy of the parr 2 trial. *J Nucl Med*. 2010;51:567-574
- D'Egidio N, Nichol G, Williams KA, Guo A, Garrard L, deKemp R, Ruddy TD, DaSilva J, Humen D, Gulenchyn KY, Freeman M, Racine N, Benard F, Hendry P, Beanlands RS. Increasing benefit from revascularization is associated with increasing amounts of myocardial hibernation: A substudy of the parr-2 trial. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009;2:1060-1068
- Shukla T, Nichol G, Wells G, deKemp RA, Davies RA, Haddad H, Duchesne L, Freeman M, Gulenchyn K, Racine N, Humen D, Benard F, Ruddy TD, Chow BJ, DaSilva J, Garrard L, Guo A, Chen L, Beanlands RS. Does fdg pet-assisted management of patients with left ventricular dysfunction improve quality of life? A substudy of the parr-2 trial. *Can J Cardiol*. 2012;28:54-61
- Marwick TH, Dilisizian V, Narula J. Ischemic episode and hanging on to a painful memory. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012;5:126-128
- Tamaki N, Tadamura E, Kudoh T, Hattori N, Inubushi M, Konishi J. Recent advances in nuclear cardiology in the study of coronary artery disease. *Ann Nucl Med*. 1997;11:55-66
- Camicci P, Araujo LI, Spinks T, Lammertsma AA, Kaski JC, Shea MJ, Selwyn AP, Jones T, Maseri A. Increased uptake of 18f-fluorodeoxyglucose in postischemic myocardium of patients with exercise-induced angina. *Circulation*. 1986;74:81-88
- He ZX, Shi RF, Wu YJ, Tian YQ, Liu XJ, Wang SW, Shen R, Qin XW, Gao RL, Narula J, Jain D. Direct imaging of exercise-induced myocardial ischemia with fluorine-18-labeled deoxyglucose and tc- 99m -sestamibi in coronary artery disease. *Circulation*. 2003;108:1208-1213
- Dou KF, Yang MF, Yang YJ, Jain D, He ZX. Myocardial 18f-fdg uptake after exercise-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *J Nucl Med*. 2008;49:1986-1991
- Jain D, He ZX, Ghanbarinia A. Exercise (18)fdg imaging for the detection of cad: What are the clinical hurdles? *Curr Cardiol Rep*. 2010;12:170-178
- Lyall A, Capobianco J, Strauss HW, Gonen M, Schoder H. Treadmill exercise inducing mild to moderate ischemia has no significant effect on skeletal muscle or cardiac 18f-fdg uptake and image quality on subsequent whole-body pet scan. *J Nucl Med*. 2012;53:917-921
- Perlman RL, Kiser M, Finkelstein F, Eisele G, Roys E, Liu L, Burrows-Hudson S, Port F, Messana JM, Bailie G, Rajagopalan S, Saran R. The longitudinal chronic kidney disease study: A prospective cohort study of predialysis renal failure. *Semin Dial*. 2003;16:418-423
- Townsend RR, Anderson AH, Chen J, Gadebegku CA, Feldman HI, Fink JC, Go AS, Joffe M, Nessel LA, Ojo A, Rader DJ, Reilly MP, Teal V, Teff K, Wright JT, Xie D. Metabolic syndrome, components, and cardiovascular disease prevalence in chronic kidney disease: Findings from the chronic renal insufficiency cohort (cric) study. *Am J Nephrol*. 2011;33:477-484
- Yang W, Xie D, Anderson AH, Joffe MM, Greene T, Teal V, Hsu CY, Fink JC, He J, Lash JP, Ojo A, Rahman M, Nessel L, Kusek JW, Feldman HI. Association of kidney disease outcomes with risk factors for ckd: Findings from the chronic renal insufficiency cohort (cric) study. *Am J Kidney Dis*. 2014;63:236-243
- Fink JC, Lodge MA, Smith MF, Hinduja A, Brown J, Dinitz-Pensy MY, Dilisizian V. Pre-clinical myocardial metabolic alterations in chronic kidney disease. *Cardiology*. 2010;116:160-167
- Kates AM, Herrero P, Dence C, Soto P, Srinivasan M, Delano DG, Ehsani A, Gropler RJ. Impact of aging on substrate metabolism by the human heart. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:293-299
- Neely JR, Morgan HE. Relationship between carbohydrate and lipid metabolism and the energy balance of heart muscle. *Annu Rev Physiol*. 1974;36:413-459
- Araujo LI, McFalls EO, Lammertsma AA, Jones T, Maseri A. Dipyrindamole-induced increased glucose uptake in patients with single-vessel coronary artery disease assessed with pet. *J Nucl Cardiol*. 2001;8:339-346
- Costa DC, Martins B, Oliveira CV, Castanheira JC, Mourao L. Fdg gated cardiac pet at rest and immediately after dobutamine stress. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2014;41:1033
- Dilisizian V, Bateman TM, Bergmann SR, Des Prez R, Magram MY, Goodbody AE, Babich JW, Udelson JE. Metabolic imaging with beta-methyl-p-[(123)I]-iodophenyl-pentadecanoic acid identifies ischemic memory after demand ischemia. *Circulation*. 2005;112:2169-2174
- Messina SA, Aras O, Dilisizian V. Delayed recovery of fatty acid metabolism after transient myocardial ischemia: A potential imaging target for "ischemic memory". *Curr Cardiol Rep*. 2007;9:159-165
- Kontos MC, Dilisizian V, Weiland F, DePuey G, Mahmarian JJ, Iskandrian AE, Bateman TM, Heller GV, Ananthasubramanian K, Li Y, Goldman JL, Armor T, Kacena KA, LaFrance ND, Garcia EV, Babich JW, Udelson JE. Iodofluidic acid i 123 (bmipp) fatty acid imaging improves initial diagnosis in emergency department patients with suspected acute coronary syndromes: A multicenter trial. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:290-299
- Dae MW, O'Connell JW, Botvinick EH, Chin MC. Acute and chronic effects of transient myocardial ischemia on sympathetic nerve activity, density, and norepinephrine content. *Cardiovasc Res*. 1995;30:270-280
- Sakata K, Yoshida H, Nawada R, Obayashi K, Tamekiyo H, Mochizuki M. Scintigraphic assessment of regional cardiac sympathetic nervous system in patients with single-vessel coronary artery disease. *Ann Nucl Med*. 2000;14:151-158

O Exercício Físico Intenso e Repetido por Longos Períodos Pode Ser Capaz de Induzir a uma Forma Adquirida de Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito?

Rev DERC. 2014;20(3):74-76

Os benefícios cardiovasculares dos exercícios físicos são bem estabelecidos e indivíduos que se exercitam regularmente apresentam expectativa de vida maior que a dos sedentários. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS)¹, recomendam-se aos adultos pelo menos 150 minutos semanais de exercício físicos de intensidade moderada ou pelo menos 75 minutos semanais de exercícios físicos vigorosos ou, ainda, uma combinação de exercícios moderados e vigorosos durante a semana. O mesmo documento ainda destaca que para benefícios adicionais à saúde, esse tempo deveria ser estendido para 300 minutos de exercícios de intensidade moderada e 150 minutos de exercícios vigorosos durante a semana, ou seja, idealmente objetiva-se o dobro do inicialmente recomendado. Tais benefícios podem ser alcançados com intensidade relativamente moderada ao se proporcionar um gasto metabólico em torno de 6 a 10 METs (equivalentes metabólicos) por dia². Nesse caso, a chamada “dose ideal” está geralmente isenta de efeitos colaterais. Da mesma maneira que os tratamentos farmacológicos, admite-se que a prática de exercícios físicos pode se comportar como a “curva em J” quando se avalia o seu efeito dose-resposta, sobretudo, no que se refere às lesões músculoesqueléticas. Ou seja, a diferença entre o remédio e o veneno realmente pode estar na dose, como disse o médico suíço Paracelso, há mais de 500 anos.

A maioria dos atletas altamente treinados se exercita intensamente durante várias horas por dia, resultando em cargas de trabalho de 200-300 METs por semana, que é 5-10 vezes maior do que as recomendações de exercício para prevenção da aterosclerose coronariana. A questão que se levanta aqui é se o exercício intenso, nesse nível mais elevado e contínuo, pode exercer um efeito negativo em indivíduos com alterações adaptativas do coração do atleta. Questiona-se o impacto do exercício físico praticado por alguns atletas que participam de exercícios de resistência extrema, como as maratonas, ultramaratonas, triatlos ou ciclismo³. Os estudos que abordam o coração do atleta geralmente estão relacionados aos impactos dos exercícios físicos na estrutura e na fisiologia do ventrículo esquerdo (VE). O ventrículo direito (VD) é frequentemente negligenciado, mas está sujeito à mesma pré-carga que o ventrículo esquerdo durante o exercício.

Artigo Relevante

Em um interessante estudo, La Gerche e colaboradores sugerem que o exercício intenso pode estar relacionado à disfunção do VD e anormalidades estruturais

Dr. Marconi Gomes da Silva – MG

- > Presidente da Sociedade Mineira de Medicina do Exercício e do Esporte
- > Diretor da SPORTIF – Clínica do Exercício e do Esporte

sportifmarconi@gmail.com

dessa câmara cardíaca⁴. Foram avaliados 40 atletas de endurance saudáveis, assintomáticos do ponto de vista cardiovascular e que treinavam vigorosamente por mais de 10 horas semanais. Eles foram submetidos ao estudo ecocardiográfico 2D (bidimensional), 3D (dados volumétricos) e parâmetros ecocardiográficos de deformação do miocárdio (strain e strain rate) em repouso (2 a 3 semanas antes da prova), imediatamente após a corrida (tempo de prova variou de 3 a 11 horas) e uma semana após a corrida. Eles realizaram também ressonância magnética com gadolínio nas semanas que antecederam a prova. Os resultados revelaram função sistólica reduzida do ventrículo direito e dimensões aumentadas dessa câmara após a corrida. Já o volume do ventrículo esquerdo (VE) foi ligeiramente reduzido devido às mudanças na movimentação do septo interventricular, prejudicando o enchimento do VE. Os investigadores observaram uma correlação entre biomarcadores de dano cardíaco e da magnitude da disfunção sistólica do VD, mas não com a função sistólica do ventrículo esquerdo, a qual permaneceu inalterada. Trata-se de um achado relativamente pouco abordado quando se compara estudos que usaram metodologias semelhantes. A duração da

prova também esteve diretamente correlacionada com o nível de disfunção do VD. Um pequeno número de atletas ($n=5$; 13%) também apresentou realce tardio pelo gadolínio, sugerindo fibrose miocárdica no septo interventricular em região próxima ao VD. Blyth et al. e McCann et al. demonstraram que alterações semelhantes a essas descritas nos atletas também foram encontradas em pacientes com hipertensão pulmonar⁵.

No artigo de La Gerche, atletas com e sem realce tardio tinham idades semelhantes (43 ± 13 anos vs 35 ± 8 anos; $P=0,057$), mas os atletas com realce tardio presente estavam competindo em esportes de endurance e de intensidade vigorosa por mais tempo (20 ± 16 anos vs 8 ± 6 anos, $P=0,043$) e apresentavam maior $\dot{V}O_2\text{max}$ previsto para a idade ($162\pm 26\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ vs $144\pm 16\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$; $P=0,036$). Além disso, aqueles com realce tardio presente tinham o volume diastólico final do VD 16% maior e o volume sistólico final do VD 25% maior quando comparado com os atletas que não apresentaram realce tardio ($P=0,029$ e $0,003$, respectivamente). A fração de ejeção do ventrículo direito também foi menor em atletas com realce tardio presente quando comparado com aqueles sem realce tardio ($47,1\pm 5,9$ vs $51,1\pm 3,7\%$, $P=0,042$), enquanto a fração de ejeção do ventrículo esquerdo foi semelhante ($56,5\pm 6,8$ vs $59,8\pm 5,6$, $P=0,242$). Praticamente todos os parâmetros da função cardíaca voltaram ao normal dentro de uma semana após a prova.

Refletindo sobre Eventuais Consequências

Esses resultados apresentados provocam questões sobre a diferenciação entre um quadro que corresponderia à “fadiga cardíaca” pós-exercício extremo e uma outra situação de remodelamento inadequado do ventrículo direito, também chamado de remodelamento adverso do VD. No primeiro caso, presume-se uma alteração cardíaca aguda e reversível. Já no remodelamento adverso, admite-se um dano crônico, de caráter que pode ser irreversível e com consequências que ainda carecem de estudos subsequentes. O reconhecimento dessas duas situações distintas estabelece o surgimento de uma “zona cinzenta”, na qual residem as alterações agudas e o começo de modificações cardíacas morfo-funcionais, sujeitas à cronificação.

Um estudo realizado por Ector et al. comparando a estrutura e função do VD utilizando angiografia do ventrículo direito em atletas de endurance com história de arritmias e sintomáticos ($n=22$) contra atletas de resistência sem arritmias ($n=15$) aborda esse questionamento. Os resultados demonstraram uma fração de ejeção do VD significativamente reduzida em atletas com arritmias e sugerem a existência de uma Síndrome de Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito Induzida por Exercício, fenotipicamente idêntica à cardiopatia familiar, mas induzida predominantemente pelo treinamento prolongado e vigoroso, em vez de originada a partir do substrato genético⁶. Outro estudo realizado por Heidbuchel demonstrou arritmias complexas em 46 atletas de endurance sintomáticos, predominantemente do ciclismo. Destes, quase 25% apresentaram anormalidades estruturais no ventrículo direito à angiografia, cerca de 50% revelaram anormalidades estruturais do VD na ressonância magnética e aproximadamente 90% preenchiam critérios diagnósticos de Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito⁷.

Benito et al demonstraram um outro aspecto do exercício intensivo sustentado em um modelo animal: foram estudados “ratos maratonistas” que correriam

vigorosamente por 4, 8 e 16 semanas. Comparado com seus controles sedentários, os “ratos atletas” desenvolveram hipertrofia excêntrica e disfunção diastólica, em conjunto com a dilatação atrial. Além disso, demonstraram deposição de colágeno no ventrículo direito. Essas alterações cardíacas foram revertidas com a interrupção dos exercícios. Em 42% dos ratos maratonistas, taquicardia ventricular pôde ser induzida. Esse número foi significativamente maior do que nos ratos sedentários. Embora esses mecanismos precisem ser confirmados em seres humanos, esse estudo apoia a hipótese de que em longo prazo, o treinamento de resistência vigorosa pode levar a “remodelamento cardíaco adverso”, que leva ao comprometimento e aumento da capacidade de indução de arritmia⁸.

Novos Entendimentos e Questionamentos

O próprio La Gerche, em outro artigo, identificou mutações genéticas desmossomais em apenas 12,8% de 47 atletas que apresentavam arritmias ventriculares complexas de origem no VD. Essa porcentagem é muito menor do que a relatada nos casos de Cardiomiopatia Arritmogênica do ventrículo Direito (27% - 60%). Importante salientar que 42% desses atletas preenchiam critérios para Cardiomiopatia Arritmogênica do VD. Esses dados apontam para o conceito que o fenótipo da cardiomiopatia arritmogênica do VD pode ser adquirido e não necessariamente atribuído a uma predisposição genética, embora outros fatores genéticos não conhecidos não possam ser excluídos⁹. Não se pode esquecer que os atletas estudados por Heidbuchel e Ector eram sintomáticos e que os eventos arritmicos também estiveram presentes em atletas jovens, nos quais os exercícios intensos e prolongados realizados cronicamente não seriam a base das arritmias apresentadas, uma vez que esse grupo jovem não teria horas acumuladas de treinamento suficientes para explicar o dano secundário ao exercício prolongado. Muitos desses estudos não forneceram informações relativas ao eletrocardiograma que poderiam ser úteis para a estratificação de risco dos atletas em questão. No entanto, os resultados geraram achados inquietantes e que merecem ser melhor estudados e avaliados de forma prospectiva.

A disfunção do VD transitória e reversível após o exercício intenso levanta a importante questão

desse artigo: o exercício físico intenso e repetido por longos períodos pode ser capaz de induzir a uma forma adquirida de Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito?

Abre-se um campo relativamente novo de investigação dos impactos dos exercícios de alta intensidade prolongados sobre o desempenho cardíaco. Ao demonstrar que o efeito desse estímulo promoveu um aumento do ventrículo direito e um prejuízo em sua função contrátil, embora não houvesse qualquer alteração dos índices de contratilidade do VE, entramos em uma área ainda pouco compreendida das alterações cardíacas decorrentes de esportes de alto rendimento. O potencial para novos estudos é imenso, considerando o aumento colossal nas taxas de participação em provas de endurance, como a maratona, provas de aventura e ultra-maratona.

Concluindo

Infer-se que ainda possa haver um risco individual para adaptações agudas e crônicas ao treinamento físico, o qual pode ser independente da intensidade do exercício, respeitando um determinado limite. Mooren et al conseguiram demonstrar que alguns mediadores intracelulares podem aumentar após uma maratona, os chamados microRNAs. Provavelmente, esses microRNAs possuem um papel potencial como biomarcadores de capacidade aeróbia, mas também como marcadores para adaptações cardíaca e até mesmo para o risco cardíaco em atletas¹⁰. Nesse contexto, será muito importante obter dados adicionais no campo da susceptibilidade genética do indivíduo, o que ainda está infelizmente longe da prática clínica.

No entanto, é prematuro concluir que essas mudanças estruturais cardíacas possam representar um substrato pró-arritmico nesses atletas. As amostras estudadas são relativamente pequenas e estudos histológicos que poderiam fornecer dados mais relevantes não são justificáveis em uma população saudável como esses atletas. Esses trabalhos reforçam a necessidade de

estudos prospectivos e multicêntricos de longa duração que avaliem os possíveis desfechos clínicos em atletas que praticam exercícios muito intensos e prolongados, como também estudos que avaliem esportistas que se exercitam nas doses recomendadas de exercício físico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Global Recommendations on Physical Activity for Health - World Health Organization 2010: http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241599979_eng.pdf?ua=1
2. Tanasescu M, Leitzmann M, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *JAMA* 2002;288:1994–2000.
3. S. Sharma, A. Zaidi. Exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: fact or fallacy? *European Heart Journal*, 2011; DOI: 10.1093/eurheartj/ehr436
4. La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, Inder WJ, Taylor AJ, Bogaert J, Maclsaac AI, Heidbuchel H, Prior DL. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *Eur Heart J* 2011;doi:10.1093/eurheartj/ehr397
5. Blyth KG, Groenning BA, Martin TN, Foster JE, Mark PB, Dargie HJ, Peacock AJ. Contrast enhanced-cardiovascular magnetic resonance imaging in patients with pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2005;26:1993–1999.
6. Ector J, Ganame J, van der Merwe N, Adriaenssens B, Pison L, Willems R, Gewillig M, Heidbuchel H. Reduced right ventricular ejection fraction in endurance athletes presenting with ventricular arrhythmias: a quantitative angiographic assessment. *Eur Heart J* 2007;28:345–353.
7. Heidbuchel H, Hoogsteen J, Fagard R, Hoogsteen J, Fagard R, Vanhees L, Ector H, Willems R, Van Lierde J. High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias. Role of an electrophysiologic study in risk stratification. *Eur Heart J* 2003;24:1473–1480.
8. Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A, Guasch E, Shi Y, Tardif JC, Brugada J, Nattel S, Mont L. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation* 2011;123:13–22.
9. La Gerche A, Robberecht C, Kuiperi C, Nuyens D, Willems R, de Ravel T, Matthijs G, Heidbuchel H. Lower than expected desmosomal gene mutation prevalence in endurance athletes with complex ventricular arrhythmias of right ventricular origin. *Heart* 2010;96:1268–1274.
10. Mooren FC, Viereck J, Krüger K, et al . Circulating microRNAs as potential biomarkers of aerobic exercise capacity. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2014;306:H557–63.

Membro da Diretoria do DERC é Eleito Tesoureiro da Federação Internacional de Medicina do Esporte – FIMS

No último dia 19 de junho, durante a Assembleia Geral da Federação Internacional de Medicina do Esporte, FIMS, realizada em Québec, no Canadá, o Dr. José Kawazoe Lazzoli, membro da Diretoria do DERC como Coordenador Adjunto de Relações com os Departamentos da SBC e outras Sociedades, foi eleito membro do Comitê Executivo da FIMS, que é a entidade máxima em Medicina do Esporte no âmbito internacional, congregando 117 países nos cinco continentes.

No discurso de posse, Dr. Kawazoe, que é ex-presidente da Sociedade Brasileira de Medicina do Exercício e do Esporte, citou e reproduzimos: “o infelizmente já falecido amigo Dr. Marcos Brazão que, no longínquo ano de 1993, me convidou para ser Tesoureiro na sua chapa da Sociedade de Medicina do Esporte do Rio de Janeiro, iniciando a minha participação nas sociedades da nossa especialidade”.



O DERC parabeniza o Dr. José Kawazoe Lazzoli pela a eleição para um cargo em uma Sociedade Médica de tão elevada expressão internacional. Na foto, situa-se bem ao centro entre os de pé.

Artigos de “Hoje”: Resumos e Comentários

Rev DERC. 2014;20(3):77

Associação entre resposta da frequência cardíaca ao exercício e incidência de hipertensão em homens

Prasa VK, Hand GA, Sui X, Shrestha D, Lee D et al. Mayo Clin Proc 2014;89:1101-7.

Com o objetivo de examinar a associação entre a frequência cardíaca (FC) medida em repouso, durante e após o esforço com o desenvolvimento de hipertensão arterial, pesquisadores da Clínica Cooper estudaram 10418 homens normotensos e hígidos, submetidos a teste ergométrico (TE) e seguidos por cerca de 6 anos. Durante este período, foram observados 2831 casos de hipertensão arterial (HA). A reserva da frequência cardíaca (RFC) [FC Máxima – FC de repouso] mostrou ser preditora independente de risco de desenvolvimento de HA, com a RFC no quartil superior (> 132 bpm) apresentando menor risco (HR 0,84 IC 95% 0,74-0,95, p = 0,002) quando confrontada com o quartil inferior, após ajuste para diversas variáveis, como pressão arterial e frequência cardíaca em repouso, fatores de risco cardiovascular e aptidão cardiorrespiratória, entre outros. Os autores concluíram que a RFC durante o TE pode ser um parâmetro útil para identificar risco futuro de HA em homens.

Comentários: A associação entre FC de repouso e HA futura já foi estabelecida, mas o valor de um índice que combine a FC no esforço máximo com a de repouso para identificação de risco futuro de HA não é conhecido. A RFC é um índice que mede a capacidade do indivíduo em variar sua FC durante o esforço máximo e sofre influência do sistema nervoso autônomo (simpático e parassimpático). Menor RFC pode ser decorrente de elevação da FC de repouso, redução da FC máxima ou combinação de ambas. Este estudo mostra que o TE pode constituir ferramenta útil para identificar os pacientes sob risco de desenvolvimento de HA empregando-se variável que pode, também, ser modificada favoravelmente pelo treinamento aeróbico.

Triagem cardiovascular pré-participação em exercícios físicos em uma coorte heterogênea de pacientes adultos com câncer

Kenjale AA, Hornsby WE, Crowgey T, Thomas S, Hemdon JE 2nd et al. Oncologist 2014 jul 24 (Epub ahead of print).

Este estudo teve como objetivo investigar a extensão necessária da avaliação de triagem pré-participação em exercícios físicos numa coorte heterogênea de adultos com diagnóstico de câncer. Foram estudados 413 pacientes portadores de diversas formas de neoplasias malignas estratificados por meio das recomendações do “American College of Sports Medicine” (ACSM) e de teste de esforço cardiopulmonar. Apenas 33% dos pacientes foram categorizados como de alto risco e foram observados somente 8% de testes ditos positivos na coorte. A estratificação de risco pelo ASCM não foi capaz de prever um TE positivo, identificado pela idade, uso de estatinas e antiplaquetários, doença cardiovascular prévia, sedentarismo e tratamento prévio com antraciclina e radioterapia. Os autores concluíram que considerando o baixo risco de eventos futuros, uma avaliação formal sem incluir um teste de esforço parece ser o suficiente para a maioria dos pacientes.

Comentários: Portadores de câncer se beneficiam física e mentalmente quando inseridos em programas de treinamento com exercícios aeróbicos e de força. No entanto, parcela não desprezível destes apresenta fatores de risco cardiovascular ou doença cardiovascular prévia, ficando sujeitos a complicações relacionadas ao exercício físico, como infarto e morte súbita. Assim, uma cuidadosa avaliação clínica antes da participação nesses programas é mandatória. A boa notícia é que a conduta de solicitar um teste ergométrico para todos os candidatos parece não ser recomendável, reduzido as barreiras e os custos para a prática de exercícios físicos nos portadores de câncer.

Dr. Maurício Rachid - RJ

mbfrachid@gmail.com

Resposta exagerada da pressão arterial ao exercício está associada a disfunção miocárdica subclínica em indivíduos normotensos.

Yang WI, Kim JS, Kim SH, Moon JY, Sung JH, Kim IJ, Lim SW, Cha DH, Cho SY, J Hypertension 2014;32:1862-9.

Neste estudo, os autores estudaram prospectivamente a função sistólica global do ventrículo esquerdo por meio do “speckle tracking” ecocardiográfico em 19 indivíduos normotensos que exibiam resposta hipertensiva ao esforço, confrontando-os com 153 normotensos com resposta tensional normal. Os parâmetros ecocardiográficos convencionais não diferiram entre os dois grupos. No entanto, à análise do strain, os indivíduos com resposta hipertensiva sistólica exibiram strain sistólico e diastólico iniciais globais do ventrículo e do átrio esquerdo menores que os com resposta pressórica normal. À análise multivariada, a presença de resposta hipertensiva ao esforço mostrou-se preditora independente de redução de strain longitudinal global do ventrículo e do átrio esquerdo (p < 0,05 e < 0,05, respectivamente).

Comentários: Resposta hipertensiva ao esforço constitui achado anormal que antecede a hipertensão arterial em repouso na maioria dos indivíduos, estando também associada a risco elevado de infarto do miocárdio, conferindo, consequentemente, risco aumentado de desfechos cardiovasculares. Neste estudo, empregando-se método ecocardiográfico mais refinado, que analisa a deformação miocárdica longitudinal, os autores demonstraram que a resposta hipertensiva ao esforço já está associada a disfunção miocárdica incipiente, podendo ser vista como uma forma inicial da hipertensão arterial. Consequentemente, medidas que visem à redução da pressão arterial ao esforço, quer por meios não farmacológicos ou medicamentosos, têm o potencial de prevenir o dano miocárdico na sua fase inicial.

Prevalência e prognóstico no longo prazo de pacientes com bloqueio completo de ramo (direito ou esquerdo), com fração de ejeção normal, encaminhados para ecocardiograma de estresse.

Suiwalla AA, Po JR, Mohareb S, Aslam F, Kadaha F, Mian ZI, et al. Echocardiography 2014, jul 5 (Epub ahead of print).

Os autores estudaram 7214 pacientes encaminhados para realização de ecocardiograma de estresse (EE) (51% com exercício e 49% com dobutamina), seguindo-os por cerca de 9 anos. Registraram 222 (3%) pacientes com bloqueio do ramo direito (BRD) e 50 (0,7%) com bloqueio do ramo esquerdo (BRE). Portadores de BRE exibiram probabilidade 3 vezes maior de apresentar um EE anormal. A mortalidade geral foi de 4,5 % por ano nos com BRE, 2,5% por ano naqueles com BRD e 1,9% por ano nos sem bloqueio (p < 0,001). Nos pacientes com EE normal, os portadores de BRE tinham mortalidade semelhante aos sem BRE, mas já naqueles com EE anormal, a presença de BRE conferiu risco de morte 2 vezes maior (p = 0,002).

Comentários: Não raramente, recebemos portadores de bloqueios de ramo completos com fração de ejeção normal para realização EE. Os questionamentos habituais nestes casos referem-se à identificação de isquemia miocárdica induzida pelo estresse e ao estabelecimento do prognóstico. Este estudo nos mostra que a presença de bloqueio de ramo, notadamente de BRE, está associada a pior prognóstico, exclusivamente, naqueles com um EE anormal. Assim, na estratificação de risco de portadores de bloqueio completo de ramo, a realização de EE parece ser uma valiosa ferramenta de determinação do prognóstico.

Simpósio Internacional do DERC Durante o 69º Congresso Brasileiro de Cardiologia

Tradicional grande evento científico do DERC, realizado sempre durante o anual Congresso de Cardiologia da SBC, o Simpósio Internacional do DERC terá, além da qualidade dos participantes nacionais, a presença do convidado de grande expressão internacional, Dr. Paul Thomson.

É um momento de reencontro social e científico dos membros do DERC e, certamente, a sua presença é indispensável. Estejamos todos no dia 26 de setembro de 2014, das 15 horas às 18 horas e 30 minutos presentes no maior momento do DERC no próximo Congresso da SBC, em Brasília.



SIMPÓSIO INTERNACIONAL DO DERC

26/09/2014

DAS 15 ÀS 18:30h

1º PAVIMENTO

SALA 1

“PREVENÇÃO CARDIOVASCULAR PELA ATIVIDADE FÍSICA”

15h00 - Abertura: Nabil Ghorayeb / Salvador Manoel Serra

15:10 às 16:30 PINGA FOGO – Perguntas curtas e Respostas rápidas

MODERADORES: Romeu Sérgio Meneghelo / Ricardo Stein

Debatedores: 1- Claudio Gil Soares de Araújo, 2- Ricardo Contesini Francisco,

3- Gabriel Grossman, 4- Daniel Jogaib Daher 5-Ricardo Quental Coutinho,

6-Artur Haddad Herdy, 7- Odilon Gariglio Alvarenga de Freitas 8- Mauricio Milani

16:30 às 17:00: INTERVALO



17:00 às 17:30: Conferência Internacional
*How to manage the athlete with
known CAD*

Presidente: Claudio Gil Soares de Araújo,
Secretário: Lazaro Fernandes de Miranda
Miranda

Conferencista: Paul D Thomson

17:30 às 18:30: Caso Clínico controverso

MODERADOR: Nabil Ghorayeb

Apresentador: Luiz Eduardo Mastrocolla

Debatedores: Antônio Felipe Simão,
Iran Castro, Pedro Ferreira de
Albuquerque, Ronaldo Lima,
Carlos Alberto Cyrillo Celerav

Prezados colegas derquianos,

As diretorias, atual e futura do DERC, juntamente com a Diretoria de Qualidade Assistencial da SBC, estiveram reunidas na ANS com o Diretor-Presidente da Agência de Saúde Suplementar, Dr. André Longo, no último dia 31 de julho, reiniciando a luta pela valorização do teste ergométrico.

Após ser colocada a situação caótica em que se encontra o TE, com desestímulo profissional nunca visto, resultando na carência de serviços e consequente dificuldade na marcação do exame em todos os estados do Brasil por parte dos usuários, foram discutidas as graves consequências para a população e para o sistema de saúde, caso não exista uma correção nos atuais valores.

A comissão recebeu do presidente um compromisso pessoal em manter um maior empenho frente às seguradoras de saúde e nos orientou a esclarecer aos usuários que caso não consigam marcar teste ergométrico num prazo de 10 dias úteis após a solicitação médica (resolução normativa 259) entrem, de imediato, em contato com a ANS pelo 08007019656 ou pelo site www.ans.gov.br.

A Agência não tem sido complacente com quem não cumpre a normativa que regula os prazos para marcação dos procedimentos. A comissão entendeu ser mais um instrumento de valorização e um caminho para os reajustes de valores, atualmente aviltantes.

Esperamos que em poucos meses, nenhum serviço no Brasil esteja pagando valores inferiores a três dígitos, bem distantes do preconizado pela CBHPM (Porte 2A + UCO 8.876).

Recomendamos a união de todos, em cada estado, junto às respectivas comissões de honorários de suas estaduais, para alinhados com essas recomendações, não desistirem da luta.

Atenciosamente,

As Diretorias SBC/DERC e SBC/Diretoria de Qualidade Assistencial



Tempo máximo para
marcação de um teste
ergométrico pela resolução
normativa 259 da ANS:

10 dias úteis.

No caso de impossibilidade
de marcação neste
prazo, contatar a ANS:
telefone 08007019656 ou no
portal www.ans.gov.br



AO LADO: Reunião das Diretorias atual e futura do DERC juntamente com a Diretoria de Qualidade Assistencial da SBC realizada na sede da ANS, no Rio de Janeiro, no dia 31 de julho de 2014. Da esquerda para a direita, Dr. Mário Fernandes Lins, Presidente da Comissão de Honorários Médicos da SBC e membro da Comissão do mesmo nome, da AMB, Dr. Salvador Serra, Presidente Eleito do DERC, representando o atual Presidente, Dr. Nabil Ghorayeb, sentado mais atrás o Dr. Teófilo José Machado Rodrigues, Gerente Geral de Regulação Assistencial e membro da Diretoria de Normas e Habilitação dos Produtos da ANS, Dr. Pedro Albuquerque, Diretor de Qualidade Assistencial da SBC e Dr. André Longo, Diretor-Presidente da ANS.

Comparação entre a Frequência Cardíaca Máxima Preditada com a Obtida de Idosos

Comparison of Predicted Maximum Heart Rate Obtained with the Elderly

Rev DERC. 2014;20(3):82-85

Jefferson Petto¹, Mestre; **Diego Passos Diogo**², Graduando; **Francisco Tiago de Oliveira Oliveira**³, Especialista; **Candice Rocha Seixas**⁴, Especialista; **Wagner dos Santos Araújo**⁵, Mestre; **Marcelo Trotte Motta**⁶, Mestre; **Luiz Eduardo Fonteles Ritt**⁷, Doutor.

- > 1. Professor e Pesquisador da Faculdade Social, Salvador - BA, Brasil. Professor da Universidade Estadual de Feira de Santana, BA, Brasil; Coordenador do Grupo de Fisioterapia e Pesquisa Cardiovascular, Salvador - BA, Brasil.
- > 2. Graduando em Educação Física pela Universidade Estadual de Feira de Santana, BA, Brasil.
- > 3. Fisioterapeuta do Hospital Aliança e do Hospital Cardiopulmonar, Salvador - BA, Brasil; Pesquisador do Grupo de Fisioterapia e

Pesquisa Cardiovascular, Salvador - BA, Brasil.

- > 4. Pesquisadora do Grupo de Fisioterapia e Pesquisa Cardiovascular, Salvador - BA, Brasil.
- > 5. Professor da UNESULBAHIA, Eunápolis - BA, Brasil; Pesquisador do Grupo de Fisioterapia e Pesquisa Cardiovascular, Salvador - BA, Brasil.
- > 6. Professor da Universidade Estadual de Feira de Santana, BA, Brasil. Pesquisador do Grupo de Fisioterapia e Pesquisa Cardiovascular, Salvador - BA, Brasil.
- > 7. Médico Cardiologista do Hospital Santa Isabel e Instituto Cardiopulmonar, 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 frequência cardíaca máxima (FCM) representa o maior valor da FC no teste de esforço físico máximo. É utilizada em profusão nos programas de condicionamento físico, de reabilitação cardíaca e metabólica. No entanto, a incompatibilidade entre a FCM predita e a obtida interfere diretamente na prescrição do exercício físico.

Objetivo: Comparar a FCM predita pela equação "220 - idade" com a FCM obtida no protocolo de Bruce modificado em população de idosos.

Métodos: Coletadas informações sobre indivíduos com idade entre 60 e 70 anos de ambos os sexos, autodeclarados ativos ou sedentários e que realizaram teste de esforço físico máximo com o protocolo de Bruce modificado em esteira ergométrica. Excluídos indivíduos que tivessem algum tipo de limitação osteoarticular ou muscular no aparelho locomotor, indivíduos em uso de drogas que interferissem na função cronotrópica, além dos diabéticos, cardiopatas, fumantes e idosos com déficits neurológicos. Calculada a FCM predita pela equação "220 - idade" e comparada com a FCM obtida no teste de esforço.

Resultados: Avaliados 111 idosos, 59 mulheres. Verificadas diferenças significativas ($p \leq 0,0001$) entre os valores da FCM obtida e prevista da amostra geral e dividida por sexo. Conclusão: Os resultados deste estudo sugerem que para idosos, a equação de predição da FCM "220 - idade" superestima a FCM no teste de esforço utilizando o protocolo de Bruce.

Palavras Chaves: Reabilitação; Exercício; Medicina Física e Reabilitação.

Abstract

Background: The maximum heart rate (MHR) is the largest HR value at maximum physical effort. It is used in profusion in fitness, metabolic and cardiac rehabilitation programs. However, the mismatch between the predicted and the MHR obtained directly interferes with the prescription of exercise.

Objective: To compare the MHR predicted by the "220 - age" with the MHR obtained in modified Bruce protocol in the elderly population.

Methods: We collected information on individuals aged between 60 and 70 years of both sexes, self-declared active or sedentary

and who underwent maximal exertion test with modified Bruce protocol treadmill. Excluded individuals who had some kind of muscular or musculoskeletal limitations in locomotor individuals using drugs interfering with chronotropic function, in addition to diabetics, cardiac patients, smokers and elderly patients with neurological deficits. Calculated MHR predicted by the "220 - age" and compared with the MHR obtained in the stress test.

Results: This study assessed 111 elderly, 59 women. Observed significant differences ($p \leq 0.0001$) between the values obtained from the MHR and provided the overall sample and divided by sex.

Conclusion: The results of this study suggest that for the elderly, the equation for predicting MHR "220 - age" overestimates the MHR during the stress test using the Bruce protocol.

Keywords: Rehabilitation; Exercise; Physical and Rehabilitation Medicine.

Introdução

A frequência cardíaca (FC) é uma das variáveis fisiológicas utilizadas para avaliar a condição do sistema cardiovascular. Por exemplo, o comportamento da FC durante e pós-exercício é útil para o diagnóstico e prognóstico de enfermidades cardiovasculares¹.

Especificamente, a FC máxima que representa o maior valor da FC no teste de esforço físico máximo, é utilizada em profusão em programas de condicionamento físico, de reabilitação cardíaca e metabólica². Esta serve de base para a prescrição individualizada do exercício físico nesses programas. Duas são as formas para obter a FC máxima. Uma por equações previamente estabelecidas, denominada de FC máxima predita. Outra obtida durante o teste de esforço físico máximo, denominada de FC máxima obtida³.

Das equações de predição da FC máxima a mais utilizada é a de Karvonen et al. calculada pela seguinte equação: $(220 - idade)^3$. Essa equação é a mais utilizada como referência em testes de esforço físico máximo realizados nas clínicas cardiológicas brasileiras, embora existam mais de 50 equações preditivas da FC máxima⁴. No entanto, alguns trabalhos têm demonstrado que essa equação pode supraestimar ou subestimar a FC máxima obtida em diferentes populações brasileiras^{5,6}.

A incompatibilidade entre a FC máxima predita e a obtida interfere diretamente na prescrição do exercício físico principalmente em uma população em franca ascensão numérica, a população idosa. Portanto, este estudo teve como objetivo comparar a FC máxima predita pela equação de Karvonen et al.⁷ com a FC máxima obtida no protocolo de Bruce modificado em população de idosos.

Material e Método

Estudo analítico com dados secundários. Analisadas informações

do banco de dados de uma clínica cardiológica da cidade de Feira Santana, BA. Coletadas informações sobre indivíduos com idade entre 60 e 70 anos de ambos os sexos, autodeclarados ativos ou sedentários e que realizaram teste de esforço físico máximo com o protocolo de Bruce modificado⁵ em esteira ergométrica (dois estágios de 2,7 km/h a 0% e 5% seguidos do protocolo de Bruce padrão). Excluídos indivíduos que tivessem algum tipo de limitação osteoarticular ou muscular no aparelho locomotor, indivíduos em uso de drogas que interferissem na função cronotrópica, além dos diabéticos, cardiopatas, fumantes e idosos com déficits neurológicos.

Coletadas as informações no período de Março a Abril de 2014. Formados dois grupos: um masculino e outro feminino. Calculada a FC máxima predita pela equação "220 - idade", creditada pela maioria dos estudos a Karvonen et al.⁷, de todos os indivíduos selecionados.

A classificação em ativo e sedentário foi autodeclarada no momento da avaliação pré-teste de esforço físico máximo. O índice de massa corpórea (IMC) foi calculado com as medidas de massa e altura, de acordo com a equação de Quetelet = massa (kg) / altura² (cm). Os valores de referência adotados para o IMC foram os preconizados pela IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia⁸, ou seja, baixo peso (IMC < 18,5); eutrofia (IMC 18,5-24,9); sobrepeso (IMC 25-29,9) e obesidade (IMC \geq 30). Para verificar a distribuição dos dados foram aplicados testes de simetria e curtose e o teste de Shapiro-Wilk. Como a distribuição foi simétrica e normal, os resultados foram descritos em média e desvio padrão. Utilizado o teste t de Student bidirecional pareado para comparar os valores da frequência máxima prevista com os da frequência máxima obtida. Adotado como critério de significância $p \leq 0,05$.

Realizada também, por distribuição percentual, o número de avaliados que apresentaram a FC máxima dentro do prospectado pela equação proposta por Robergs e Landwehr⁹. Essa equação aceita flutuação de 8 bpm acima ou abaixo da FC máxima obtida. Essa faixa de flutuação serve de parâmetro para validação das equações de predição da FC máxima. Todas as análises foram realizadas no programa Bioestat 5.0.

Estudo submetido e aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Faculdade de Ciência e Tecnologia de Salvador, BA protocolo 2013/58.

Resultados

Estudo iniciado com dados de 210 indivíduos que após serem submetidos aos critérios de inclusão e exclusão restaram 111. Dos 99 indivíduos excluídos, 38 eram cardiopatas em uso de beta bloqueador, 17 tinham idade acima de 70 anos, 25 eram fumantes e 19 portadores de diabetes mellitus.

A tabela 1 apresenta as características da amostra selecionada. Destaca-se a alta porcentagem de indivíduos sedentários nos dois grupos.

Tabela 1. Características antropométricas e clínicas da amostra geral e dividida por sexo.

	Geral (n = 111)	Feminino (n = 59)	Masculino (n = 52)
Idade (anos)*	65 ± 2,8	65 ± 2,9	64 ± 2,7
IMC (kg/m ²)*	26 ± 5,3	25 ± 6,6	26 ± 4,9
Obesidade Tipo I [#]	40 (36%)	22 (37%)	18 (34%)
Obesidade Tipo II [#]	10 (9%)	5 (8%)	5 (9%)
Sedentarismo [#]	91 (82%)	46 (78%)	45 (86%)
Hipertensão Arterial [#]	45(40%)	28 (47%)	17 (32%)
Dislipidemia [#]	22 (20%)	9 (15%)	13 (25%)

*Variável descrita em média e desvio padrão; #Variável descrita em valor absoluto e porcentagem; IMC – Índice de Massa Corpórea.

A média e o desvio padrão da FC máxima obtida e predita e a comparação entre elas, da amostra geral e dividida por sexo é apresentada na tabela 2. Observa-se que em todas as comparações verificou-se diferença significativa ($p \leq 0,0001$).

Tabela 2. Comparação dos valores médios entre a frequência cardíaca máxima prevista e obtida.

	FCMP	FCMO	Valor de p [#]
Amostra Total (111)*	155 ± 3,0	143 ± 16,0	0,0001
Mulheres (59)*	155 ± 3,0	143 ± 15,0	0,0001
Homens (52)*	155 ± 4,0	142 ± 17,0	0,0001

FCMP – Frequência Cardíaca Máxima Predita; FCMO – Frequência Cardíaca Máxima Obtida; *Descrita em média e desvio padrão; #Teste t de Student para amostras dependentes.

Das 59 mulheres avaliadas, 31 (52%) apresentaram a FC máxima obtida fora da faixa proposta por Robergs e Landwehr⁹. Destas, 30 apresentaram FC máxima obtida abaixo da predita. Entre os homens dos 25 (48%) apresentaram FC máxima obtida fora dessa faixa, sendo que todos apresentaram a FC máxima obtida abaixo da predita. Ou seja, os dados mostram que aproximadamente 50% da amostra geral apresentou a FC máxima obtida abaixo do valor de flutuação de 8 bpm em relação a FC máxima predita, proposto por Robergs e Landwehr⁹.

Discussão

Os resultados deste estudo apontam que FC máxima predita apresentou valores superestimados para 50% da amostra analisada, apresentando-se fora do limite superior de oito batimentos por minuto, proposto por Robergs e Landwehr⁹, em relação à FC máxima obtida.

Amplamente utilizada nos programas de condicionamento e treinamento físico, o monitoramento da FC é ferramenta indispensável durante a prescrição do

exercício já que permitiu mensurar a intensidade do esforço, devido a sua relação de proporcionalidade¹⁰.

No entanto, a resposta da FC cardíaca frente ao exercício sofre influência de diversas variáveis como peso, sexo, grau de condicionamento físico e idade^{11,12}. No trabalho realizado Tibana et al. onde se comparou a FC máxima de homens treinados entre o teste incremental na esteira ergométrica e a FC máxima predita de acordo com a equação “220 - idade”. Nesse estudo, evidenciou-se a FC máxima predita significativamente acima dos valores obtidos pelo teste ergométrico para o grupo com idade entre 20 e 29 anos. Porém não se verificou diferença estatística no grupo entre 30 e 42 anos, ratificando a influência da idade no valor da FC máxima¹³.

Trabalhos com populações de diferentes faixas etárias têm apresentado divergência quanto à reprodutibilidade dos cálculos para estimativa da FC máxima. Em estudo realizado por Silva et al., valores resultantes do cálculo da FC máxima predita apresentaram-se acima dos valores obtidos no teste ergométrico de mulheres idosas, corroborando com os nossos achados⁵.

Já no trabalho de Camarda et al., o qual avaliou indivíduos sedentários de ambos os sexos com idade entre 12 e 69 anos, pôde-se observar forte correlação positiva ($r = 0,72$) entre os dois valores de FC máxima predita e obtida¹⁴. Porém, vale salientar que apesar dos indivíduos idosos estarem inclusos na amostra selecionada pelos pesquisadores, o intervalo de idade utilizado não condiz com o proposto pelo presente trabalho. Analisando mais especificamente a divergência e a influência da faixa etária nas amostras selecionadas, sabe-se que o consumo máximo de oxigênio diminui com a idade em torno de 10% por década de vida a partir dos 25 anos^{15,16}. Compreendendo que esse declínio influencia diretamente na resposta cronotrópica do indivíduo, estudos que utilizam ampla faixa etária da amostra podem apresentar resultados equivocados quando analisados de maneira conjunta. Isso possivelmente explique o resultado encontrado por Camarda et al.¹⁴.

Outra variável não menos importante é o gênero da população. A composição corporal e o hematócrito apresentam-se favoráveis ao sexo masculino, influenciando dessa maneira nas respostas cardiovasculares durante o esforço^{17,18}. Com isso, mesmo apresentando idade e condicionamento bem próximos, indivíduos do sexo masculino tendem

a apresentar maior FC máxima quando comparados a mulheres. Talvez por isso alguns estudos destaquem a importância de serem utilizadas equações de predição da FC máxima diferentes para homens e mulheres^{4,19}. Porém, neste estudo a FC máxima obtida de homens e mulheres foi semelhante como observado na tabela 2.

Um ponto pouco discutido nos trabalhos que comparam a FC máxima predita e obtida é a escolha do protocolo utilizado no teste de esforço. Até que ponto a escolha do teste pode influenciar na diferença entre a FC máxima obtida e predita. É difícil precisar a resposta. Isso porque, existe grande variedade de protocolos de teste de esforço físico máximo com diferentes respostas cronotrópicas²⁰. A carga inicial do teste pode influenciar no desempenho do paciente e interromper o teste precocemente por fadiga muscular periférica ou dores articulares presentes nessa faixa etária. O grau de inclinação assim como a velocidade, pode desencadear principalmente nos obesos, dores e dificuldade da marcha sendo necessário interromper o teste precocemente. Além desses fatores é observado na prática clínica, sobretudo com indivíduos de baixa escolaridade, que os pacientes que não tiveram previamente contato com a esteira podem ter dificuldade de equilíbrio e receios que certamente limitam a performance física. Isso pode ser minimizado com um período de adaptação prévia com o equipamento que será utilizado²¹.

No entanto, é possível inferir com base em estudos prévios que a escolha da equação de predição interfere diretamente na correlação positiva entre FC máxima predita e obtida^{4,14}. No entanto, a escolha da equação de predição da FC máxima normalmente é realizada de forma automática, sem que essa seja escolhida de acordo as características do indivíduo a ser avaliado.

Tomando como base os resultados deste estudo e frente ao que foi discutido, a escolha da equação de Karvonen et al.⁷ (220 – idade) para predição da FC máxima de idosos é questionável. Devido à facilidade da mensuração, a FC é a variável mais utilizada para caracterizar a obtenção de um esforço máximo no teste ergométrico convencional. Para isso se utiliza o valor predito da FC, calculada pelas equações de predição. Se isto fosse seguido com a amostra deste estudo, pelo menos 50% dos idosos teriam que se esforçar muito mais para atingir um teste considerado ideal.

Ainda a prescrição do exercício para essa população utilizando os valores superestimados de FC máxima predita podem desencadear intercorrências cardiovasculares importantes durante a sessão de exercício. Por exemplo, o duplo produto tende a aumentar de forma desproporcional a partir do limiar anaeróbico, o que por sua vez eleva rapidamente a ativação adrenérgica com liberação de catecolaminas e diminuição do tônus vagal. Esses mecanismos contribuem para o aparecimento de arritmias e isquemia miocárdica²².

A FC máxima predita não é a única variável que deve ser utilizada para se determinar um teste de esforço como máximo²³. No entanto, diante do exposto é desejável que os profissionais que trabalham com a aplicação de testes de esforço, especialmente em idosos, estejam atentos a questão deste estudo. A utilização adequada de equações preditivas da FC máxima é importante para se determinar se o teste realmente foi máximo quando se utiliza principalmente essa variável. Também, é importante que os idosos sejam orientados, quando necessário, sobre a utilização da FC máxima predita para a realização de exercícios em academias e programas de reabilitação. Isso porque a utilização da mesma, em aproximadamente 50% das vezes, superestima a FC máxima nessa

população, quando utilizada a equação de Karvonen et al.⁷.

Em suma, devido aos erros apresentados pelo uso da equação “220 – idade”, o teste de esforço máximo convencional ou cardiopulmonar são os métodos mais efetivos para determinação da FC máxima e do estado de condicionamento cardiovascular de indivíduos idosos.

Conclusão

Os resultados deste estudo sugerem que para idosos, a equação de predição da FC máxima creditada a Karvonen et al. (220 – idade) superestimam a FC máxima no teste de esforço utilizando o protocolo de Bruce.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Serra S, Meneghelo R. Redução da frequência cardíaca pós-pico do exercício. *Rev DERC*. 2014;20(2):37-38.
2. Viana PADC, Petto J, Santos ACN, Barojas MM, Oliveira FTO, Correia LCL. Efeito de um Programa Regular de Exercício Físico sobre a Proteína C-Reativa de Indivíduos com Risco de Doenças Cardiovasculares. *Rev Bras Cardiol*. 2014;27(3):172-79.
3. American College of Sports Medicine. Diretrizes da ACMS para testes de esforço e sua predição. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara e Koogan; 2011.
4. Pereira JC, Marins JCB. Frequência cardíaca máxima obtida e calculada em testes máximos em cicloergometria. *Rev Bras Fisiologia Exercício*. 2012;11(2):67-72.
5. Silva VAP, Bottaro M, Justino M, Ribeiro M, Lima R, Oliveira R. Frequência cardíaca máxima em idosos brasileiros: uma comparação entre valores medidos e previstos. *Arq Bras Cardiol*. 2007;88(3):314-20.
6. Policarpo FB, Fernandes Filho J. Usar ou não a equação de estimativa “220-idade?”. *Rev Bras Cienc Mov* 2004;12(3):77-9.
7. Karvonen JJ, Kentala E, Mustala OT. The effects of trainig on the heart rate: a “longitudinal” study. *Ann Med Exp Biol Fenn*. 1957;35(3):307-15.
8. Sposito AC, Caramelli B, Fonseca FA, Bertolami MC, Afíune Neto A, Souza AD, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2007;88(supl. 1):2-19.
9. Robergs RA, Landwehr R. The Surprising history of the “HRmax=220-age” equation. *JEPonline*. 2033;5(2):1-10.
10. Negrão CE, Barreto ACP. *Cardiologia do Exercício: do Atleta ao Cardiopata*. 2ª Ed. Barueri: Monole; 2006.
11. Whaley MH, Kaminsky LA, Dwyer GB, Getchell LH, Norton JA. Predictors of over- and underachievement of age-predicted maximal heart rate. *Med Sci Sports Exerc*. 1992;24(10):1173-9.
12. Fernhall B, Mc Cubbin JA, Pitetti KH, Rintala P, Rimmer JH, Millar AL, et al. Prediction of maximal heart rate in individuals with mental retardation. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(10):1655-60.
13. Tibana RA, Barros E, Silva PB, Silva RAS, Balsamo S, Oliveira AS. Comparação da frequência cardíaca máxima e estimada por diferentes equações. *Brazilian Journal of Biomechanics* 2009;3(4):359-365.
14. Camarda SRA, Tebexreni AS, Pafaro CN, Sasai FB, Tombeiro VL, Juliano YY, et al. Comparação da frequência cardíaca máxima medida com as fórmulas de predição propostas por Karvonen e Tanaka. *Arq Bras Cardiol* 2008;91(5):311-314.
15. Jackson AS, Wier LT, Ayers GW, Beard EF, Stutevill JE, Blair SN. Changes in aerobic power of women, ages 20-64 year. *Med Sci Sports Exerc* 1996;28:884-91.
16. Spina RJ, Ogawa T, Kohrt WM, Martin III JH, Hollosky JO, Ehsani AA. Differences in cardiovascular adaptations to endurance exercise training between older man and women. *J Appl Physiol*. 1993;
17. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.
18. Woodson RD. Hemoglobin concentration and exercise capacity. *Am Rev Respir Dis*. 1984; 129 Suppl:72.
19. Marins JCB, Delgado F, Fernandez-Castany B. Frequência cardíaca máxima em jovens submetidos a exercício em cicloergômetro. In: XII Congresso Nacional de la Federación Española de Medicina del Deporte Pamplona: FEMEDE 2007;24:377.
20. Araújo CGS, Bastos MAMP, Pinto NS, Câmara RS. A frequência cardíaca máxima em nove diferentes protocolos de teste máximo. *Revista Brasileira de Ciências do Esporte*. *Rev Bras Ciêns Esporte* 1980; 2: 20-31.
21. II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre teste ergométrico. *Arq Bras Cardiol* 2002;78(Supl II):1-18.
22. Araújo CGS. Importância de ergoespirometria na prescrição de exercício ao cardiopata. *Rev SOCERJ*. 1998;11(1):30-47.
23. Araújo CGS, Pinto VLM. Frequência Cardíaca Máxima em Testes de Exercício em Esteira Rolante e em cicloergômetro de Membros Inferiores. *Arq Bras Cardiol* 2005;85(1):45-50.

Papel da Cintilografia Miocárdica com ^{123}I -MIBG em Pacientes com Insuficiência Cardíaca

Rev DERC. 2014;20(3):86-89

O sistema nervoso autônomo (SNA) desempenha um papel fundamental na regulação da fisiologia cardiovascular e o seu desequilíbrio é um importante fator fisiopatológico e prognóstico de doenças como hipertensão arterial, diabetes e insuficiência cardíaca¹⁻³. A avaliação da atividade do SNA através de diferentes técnicas tem permitido estimar a contribuição desse sistema na fisiopatologia das doenças cardiovasculares⁴. A ativação dos sistemas neuro-humorais, especialmente o sistema nervoso simpático, está envolvida na progressão e aumento da mortalidade na insuficiência cardíaca (IC)^{5,6}. Essa ativação constitui uma resposta hemodinâmica compensatória, fundamental numa fase inicial da IC para manutenção da homeostase, mas que, a longo prazo, acarreta consequências importantes, como a ativação do sistema renina-angiotensina, retenção de sódio e água, vasoconstrição periférica, remodelação estrutural, apoptose dos miócitos, fibrose, dilatação ventricular e maior risco de instabilidade elétrica, com progressiva deterioração funcional⁷⁻⁹. A hiperestimulação adrenérgica constitui, portanto, a principal condição fisiopatológica da insuficiência cardíaca, responsável pela progressão da doença, arritmias ventriculares¹⁰ e morte súbita¹¹⁻¹³.

A avaliação do SNA pela Medicina Nuclear, é realizada principalmente através do uso da metaiodobenzilguanidina (MIBG), um análogo da noradrenalina (NA), obtida através de modificações na estrutura molecular da guanetidina (um falso neurotransmissor também análogo à norepinefrina)^{14,15}. O MIBG utiliza o mesmo mecanismo de captação e estocagem da noradrenalina nas vesículas pré-sinápticas. Após a estimulação adrenérgica, a MIBG é liberada na fenda sináptica, entretanto não é metabolizada pelas enzimas monoamino-oxidase (MAO) e catecol-orto-metiltransferase (COMT) Também não tem ação farmacológica, pois apresenta baixa afinidade pelos receptores pós-sinápticos. Isto proporciona sua retenção e localização nas terminações nervosas simpáticas do miocárdio em concentração suficiente, permitindo a caracterização da função simpática cardíaca e a integridade dos neurônios adrenérgicos¹⁵⁻¹⁹.

A marcação da MIBG com o iodo-123 (^{123}I) permite obter imagens planares ou tomográficas (SPECT: *single photon emission computed tomography*). Através destas imagens, é possível avaliar a captação cardíaca da MIBG e a sua distribuição. Visualmente e de forma semiquantitativa, dois parâmetros fundamentais são analisados: a relação da captação coração/mediastino (heart-mediastinum ratio - H/MR) e “washout rate” do miocárdio (WR).

Drs. Lara Cristiane Terra Ferreira Carreira¹, Gabriel Blacher Grossman² - RS

- > 1. Médica Chefe do setor de Medicina Nuclear do Hospital Cardiológico Costantini – Curitiba, PR; Cardiologista pela Sociedade Brasileira de Cardiologia; Médica Nuclear pela Sociedade Brasileira de Radiologia
- > 2. Cardiologista pela Sociedade Brasileira de Cardiologia; Médico Nuclear pela Sociedade Brasileira de Radiologia; Doutor em Cardiologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul; Médico da Cardionuclear – Instituto de Cardiologia, Porto Alegre, RS; Chefe do Serviço de Medicina Nuclear do Hospital Moinhos de Vento, Porto Alegre, RS

lara_carreira@yahoo.com.br

As imagens são realizadas em duas etapas: após 15-20 minutos (precoce) e após 4 horas da injeção do radiotraçador. O “washout rate” é calculado pela diferença da captação miocárdica entre as etapas inicial e tardia e é determinado pela porcentagem da redução da captação entre essas etapas.

A literatura apresenta diferentes valores normais para estes critérios, não existindo, ainda, uma padronização. No entanto, usualmente considera-se como normal uma H/MR que varia de 1,9 a 2,8, com uma média de $2,2 \pm 0,3$ (nas imagens tardias)^{14,15,19-24}, com um valor menor que 1,6 (2 desvios padrão abaixo da média) considerado anormal e correlacionando-se com pacientes de risco aumentado²⁵. Para o “washout rate” considera-se normal valores de $20\% \pm 10\%$, sendo maior nos pacientes mais doentes^{22,26}.

Aplicações da Cintilografia Miocárdica com ¹²³I-MIBG na Insuficiência Cardíaca

A morte súbita cardíaca (MS) constitui uma das principais causas de mortalidade associada à IC, correspondendo a cerca de 30 a 50% de todas as mortes^{27,28}.

Identificar aqueles pacientes com maior risco de morte e aqueles que mais provavelmente se beneficiarão das tecnologias de tratamento não farmacológicas atualmente disponíveis, permanece um desafio.

Segundo as diretrizes brasileira e americana^{29,30}, a decisão de implantar um CDI depende do valor da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) e da classe funcional da IC, que são os parâmetros mais utilizados para definir o risco de MS cardíaca.

Embora o benefício do implante do CDI seja claro em pacientes com IC Classe II ou III e fração de ejeção menor do que 35%, o uso da FE com marcador de risco tem limitações³¹.

A redução da FEVE, apesar de muito útil, não é um preditor específico de evento arritmico potencialmente fatal. Uma significativa proporção de pacientes que recebem um CDI com base na redução da FEVE nunca receberá um choque apropriado e muitos pacientes com FEVE < 30% morrem devido a progressão da IC e não de MS cardíaca³². Além disso, apenas cerca de 1/3 dos pacientes que morrem subitamente têm uma FEVE que atende aos critérios para o implante profilático do CDI³³.

Assim, a necessidade de encontrar novos marcadores que sejam específicos e eficazes para estratificar o risco de morte súbita cardíaca, permitindo uma melhor seleção dos candidatos ao tratamento com CDI torna-se necessária e a cintilografia com ¹²³I-MIBG tem sido amplamente analisada neste sentido.

A gravidade da IC está associada a uma redução da captação de ¹²³I-MIBG, devido ao aumento de catecolaminas circulantes, com consequente “downregulation” dos receptores simpáticos e função simpática cardíaca anormal^{15, 19, 34}. Isto se reflete em uma redução da H/MR nas imagens tardias e um WR aumentado.

Merlet e cols.³⁵ pela primeira vez demonstraram que em pacientes com IC classe II-IV e fração de ejeção < 40%, os únicos marcadores prognósticos para eventos cardíacos foram a captação miocárdica de MIBG e a fração de ejeção. A redução na inervação simpática miocárdica em pacientes com IC é um marcador independente de mortalidade. Desde então vários autores têm confirmado e demonstrado o papel da cintilografia com ¹²³I-MIBG como indicador de prognóstico e de estratificação do risco na IC.

Momose et al.³⁶ avaliaram 86 pacientes com miocardiopatia dilatada, para verificar o valor prognóstico dos resultados da cintilografia miocárdica (CM) com ¹²³I-MIBG a longo prazo (follow up de 10 anos), em comparação aos parâmetros funcionais convencionais. Concluíram que os principais critérios de mau prognóstico são a FEVE < 30%, o WR > 50% e o H/MR tardio < 1,45, sendo que apenas o WR foi um indicador prognóstico independente de morte súbita.

O estudo ADMIRE-HF²⁵ (*AdreView Myocardial Imaging for Risk Evaluation in Heart Failure*), foi o primeiro grande estudo prospectivo e multicêntrico que avaliou a capacidade das imagens com ¹²³I-MIBG de identificar pacientes com

IC sintomática que mais provavelmente poderiam apresentar eventos cardíacos. Noventa e seis centros na América do Norte e Europa participaram do estudo. Foram analisados um total de 961 pacientes com IC classe funcional II/III (NYHA) e fração de ejeção ≤ 35%. A taxa de eventos em 2 anos de seguimento foi de 15% para H/MR ≥ 1,60 e de 37% para H/MR < 1,60. O estudo demonstrou uma alta relação da H/MR com eventos cardíacos na IC e isso foi um achado independente das medidas clínicas comumente utilizadas, tais como a FEVE e os valores da BNP. O estudo reportou uma forte associação entre o risco de morte cardíaca e disfunção neuronal simpática.

Em subestudo do ADMIRE-HF, Sood e colaboradores³⁷ observaram que alterações perfusionais em repouso adicionam valor prognóstico à relação H/MR para o risco de morte súbita em pacientes com miocardiopatia dilatada não-isquêmica. Nakata e colaboradores³⁸ recentemente avaliaram 6 estudos de coorte totalizando 1322 pacientes com IC e também demonstraram que a relação H/MR foi marcador de risco independente de morte súbita, junto com idade, FEVE, classe funcional e BNP. Recentemente Badarin et al demonstraram em outro subestudo do ADMIRE-HF que uma relação H/MR <1,6 é fator preditor independente para eventos arritmicos em pacientes com IC³⁹.

Até o momento, as informações relativas ao valor prognóstico da cintilografia cardíaca com ¹²³I-MIBG aplicam-se à IC com FEVE reduzida. Entretanto, questiona-se o seu papel também na IC com FEVE preservada (ICFEP). Katoh et al⁴⁰. realizaram um estudo prospectivo com 117 pacientes portadores de ICFEP (FEVE ≥ 50%). Destes, aproximadamente 36% sofreram eventos cardíacos (morte ou agravamento da IC) durante um período de cerca de três anos. Observou-se que a H/MR tardia do ¹²³I-MIBG foi menor e o WR significativamente maior nos pacientes com ICFEP e esses valores pioraram com o avanço da classe funcional (NYHA). Dentre os parâmetros cintilográficos, o que revelou melhor valor prognóstico foi o WR, sendo considerado o único preditor independente de eventos cardíacos futuros. Apesar de FEVE dentro de valores normais, estes pacientes apresentam um prognóstico reservado. Concluiu-se que, à semelhança da IC com FEVE < 50%, a patogênese da IC com FEVE ≥ 50% encontra-se relacionada com uma hiperatividade

cardíaca simpática. Logo, os parâmetros da cintilografia cardíaca com ^{123}I -MIBG teriam um papel na definição do prognóstico destes pacientes, sendo necessários mais estudos para determinar sua aplicabilidade.

Nas figuras 1a e 1b estão ilustrados exemplos de imagens planares do tórax com ^{123}I -MIBG obtidos precocemente (15-20 minutos) e após 4 horas, em voluntário normal (figura 1a) e em portador de ICC avançada, posteriormente submetido a transplante cardíaco (figura 1b).

Avaliação terapêutica na IC

A CM com ^{123}I -MIBG pode ser utilizada para avaliar a mudança da função simpática cardíaca a um tratamento realizado.

Estudos demonstraram que o uso de betabloqueadores, inibidores da ECA e espirolactona podem melhorar a atividade do SNS, levando a um efeito benéfico na sobrevida dos pacientes⁴¹⁻⁴⁵.

Kasama et al.⁴⁶ comprovaram que o uso do carvedilol durante 6-12 meses, nos pacientes com insuficiência cardíaca, melhorou a captação cardíaca (H/MR), o WR de ^{123}I -MIBG, a FEVE, os volumes sistólico e diastólico do ventrículo esquerdo, a classe funcional e reduziu os níveis de BNP significativamente. Isso sugere que o uso do carvedilol pode melhorar a disfunção adrenérgica e o remodelamento ventricular.

Embora a maior parte dos estudos tenha sido realizada com carvedilol, outros betabloqueadores demonstraram os mesmos resultados.

Suwa e cols⁴⁷, em estudo que avaliou a resposta terapêutica ao bisoprolol, demonstraram que pacientes com H/MR > 1,7 se beneficiaram da terapia, e aqueles com H/MR < 1,7 não apresentaram melhora significativa da capacidade funcional e do volume ventricular. Estes achados sugerem que o dano ao sistema nervoso simpático cardíaco pode ser irreversível em pacientes com IC muito avançada. É importante ressaltar que a melhora nos índices de ativação simpática costuma anteceder a elevação de fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

Da mesma forma, após seis meses de tratamento com espirolactona em pacientes com IC, houve aumento da captação miocárdica de MIBG e redução no "washout" do radiofármaco. Estes achados se correlacionaram com aumento da capacidade funcional, da fração de ejeção e redução do volume diastólico final. O grupo controle não apresentou modificações destes parâmetros⁴⁸.

Avaliação de arritmias na IC

O sistema nervoso autônomo tem um importante papel na gênese, manutenção e interrupção de arritmias. Na maioria dos casos, a ativação simpática precipita

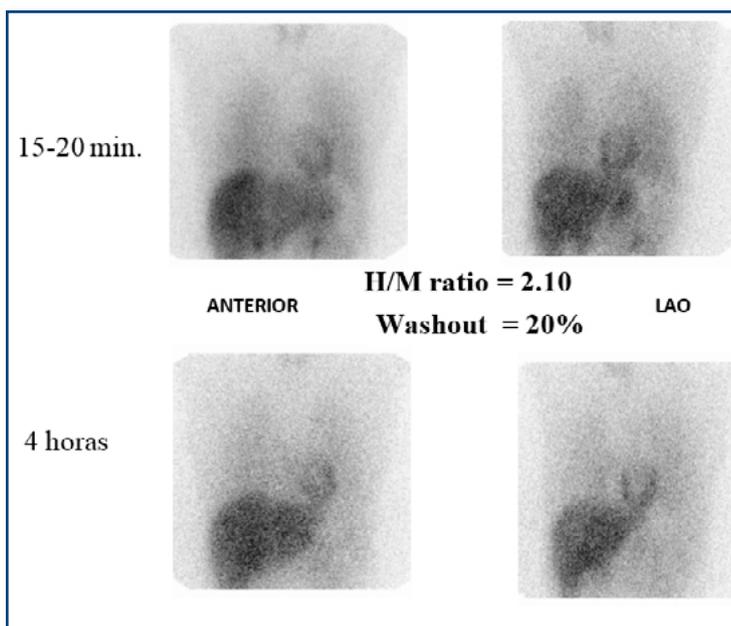


Figura 1a: Imagens planares do tórax em projeção anterior e oblíqua anterior esquerda (LAO) obtidas em indivíduo hígido, entre 15-20 minutos (imagens superiores) e após 4 horas (imagens inferiores) da injeção de ^{123}I -MIBG demonstram washout e índices H/MR normais.

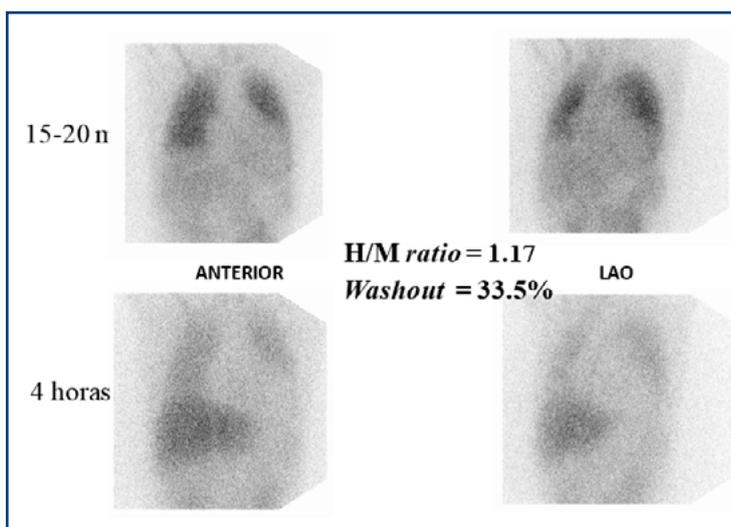


Figura 1b: Imagens planares do tórax em projeção anterior e oblíqua anterior esquerda (LAO) obtidas em portador de ICC avançada, entre 15-30 minutos (imagens superiores) e após 4 horas (imagens inferiores) da injeção de 185MBq de ^{123}I -MIBG. Comparando com o exemplo do indivíduo normal (fig 1.a) observa-se redução significativa da relação coração/mediastino e aumento do washout

ou acentua arritmias ventriculares, enquanto o tônus vagal suprime sua ocorrência. Um importante mecanismo subjacente no desenvolvimento das arritmias ventriculares é a heterogeneidade eletrofisiológica. A heterogeneidade elétrica predispõe ao desenvolvimento de arritmias por reentrada e outros tipos de arritmias⁴⁹.

A presença de miocárdio denervado, mas viável e a severidade da denervação são marcadores potenciais da suscetibilidade do indivíduo ao desenvolvimento de arritmias graves. Vários estudos têm demonstrado a capacidade da cintilografia com ¹²³I-MIBG em identificar pacientes com maior risco de desenvolver taquiarritmias ventriculares espontâneas, choques apropriados de CDI^{49, 50} e morte súbita cardíaca^{25, 51-53}.

Arora e cols. demonstraram que pacientes, predominantemente com IC, com desfibrilador implantado (CDI) e alta frequência de descargas para controlar arritmias, apresentaram uma H/MR abaixo do normal, bem como defeitos na cintilografia com ¹²³I-MIBG mais extensos do que os observados na perfusão miocárdica com Sestamibi-^{99m}Tc. Estas alterações não foram observadas no grupo de pacientes com desfibrilador sem arritmias⁵⁴. Portanto, este achado sugere o potencial benefício da cintilografia com ¹²³I-MIBG na identificação de pacientes com IC com maior risco de desenvolver arritmias malignas e morte súbita.

Conclusão

O potencial diagnóstico e prognóstico da avaliação do SNA através da Cardiologia Nuclear é muito grande. A cintilografia com ¹²³I-MIBG é a técnica atualmente mais utilizada, embasada em diversos estudos publicados na literatura. A identificação de pacientes com Insuficiência Cardíaca com alto risco para o desenvolvimento de arritmias graves ou para morte súbita pode ser realizada com este método, possivelmente selecionando melhor os pacientes que devem implantar CDI. Além disto, é possível avaliar a terapêutica farmacológica estabelecida e determinar a resposta do paciente ao tratamento. No entanto, é clara a necessidade de grandes estudos prospectivos que confirmem a utilidade clínica da cintilografia com ¹²³I-MIBG em pacientes neste cenário.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Benedict CR, Johnstone DE, Weiner DH, Bourassa MG, Bittner V, Kay R, et al. Relation of neurohumoral activation to clinical variables and degree of ventricular dysfunction: a report from the Registry of Studies of Left Ventricular Dysfunction. SOLVD Investigators. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 23(6):1410-20.
2. Malpas SC. Sympathetic nervous system overactivity and its role in the development of cardiovascular disease. *Physiol Rev* 2010; 90:513-557.
3. Schrier RW, Abraham WT. Hormones and hemodynamics in heart failure. *N Engl J Med* 1999; 341:577-85.
4. Carrió I. Cardiac neurotransmission imaging. *J Nucl Med*. 2001; 42:1062-76.
5. Francis GS, Cohn JN, Johnson G, Rector TS, Goldman S, Simon A. Plasma norepinephrine, plasma renin activity, and congestive heart failure: relations to survival and the effects of therapy in V-HeFTII. *Circulation* 1993; 87: V140-V148.
6. Leimbach WN Jr, Wallin BG, Victor RG, Aylward PE, Sundlof G, Mark AL. Direct evidence from intraneural recordings for increased central sympathetic outflow in patients with heart failure. *Circulation* 1986; 73:913-9.
7. Triposkiadis F, Karayannis G, Giannouzis G, Skoularigis J, Louridas G, Butler J. The sympathetic nervous system in heart failure: physiology, pathophysiology, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:1747-62.
8. Ramani GV, Uber PA, Mehra MR. Chronic heart failure: Contemporary diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*. 2010; 85:180-95.
9. Boogers MJ, Fukushima K, Bengel FM, Bax JJ. The role of nuclear imaging in the failing heart: myocardial blood flow, sympathetic innervation, and future applications. *Heart Fail Rev*. 2011; 16:411-423.
10. Verrier RL, Antzelevich C. Autonomic aspects of arrhythmogenesis: The enduring and the new. *Curr Opin Cardiol* 2004; 19:2-11.
11. Podrid PJ, Fuchs T, Candinas R. Role of the sympathetic nervous system in the genesis of ventricular arrhythmia. *Circulation* 1990; 82:103-113.
12. Schrier RW, Abraham WT. Hormones and hemodynamics in heart failure. *N Engl J Med* 1999; 341:577-85.
13. Paul M, Schäfers M, Kies P, Acil T, Schäfers K, Breithardt G, et al. Impact of sympathetic innervation on recurrent life-threatening arrhythmias in the follow-up of patients with idiopathic ventricular fibrillation. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2006; 33(8):866-70.
14. Flotats A, Carrió I. Cardiac neurotransmission SPECT imaging. *J Nucl Cardiol*. 2004; 11:587-602.
15. Chirumamilla A, Travin MI. Cardiac applications of ¹²³I-MIBG imaging. *Semin Nucl Med* 2011; 41:374-87.
16. Wieland DM, Brown LE, Rogers WL, et al. Myocardial imaging with a radiolabeled norepinephrine storage analog. *J Nucl Med* 1981; 22:22-31.
17. Sisson JC, Wieland DM. Radiolabeled meta-iodobenzylguanidine: pharmacology and clinical studies. *Am J Physiol Imaging*. 1986; 1:96-103.
18. Hattori N, Schwaiger M. Metaiodobenzylguanidine scintigraphy of the heart: What have we learnt clinically? *Eur J Nucl Med* 27:1-6, 2000.
19. Ji SY, Travin MI. Radionuclide imaging of cardiac autonomic innervations. *J Nucl Cardiol* 2010; 17:655-66.
20. Yamada T, Shimonagata T, Fukunami M, et al. Comparison of the prognostic value of cardiac iodine-123 metaiodobenzylguanidine imaging and heart rate variability in patients with chronic heart failure: a prospective study. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41:231-238.
21. Agostini D, Belin A, Amar MH, et al. Improvement of cardiac neuronal function after carvedilol treatment in dilated cardiomyopathy: A ¹²³I-MIBG scintigraphic study. *J Nucl Med* 2000; 41:845-51.
22. Ogita H, Shimonagata T, Fukunami M, et al. Prognostic significance of cardiac ¹²³I metaiodobenzylguanidine imaging for mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: A prospective study. *Heart* 2001; 86:656-60.
23. Somsen GA, Verberne HJ, Fleury E, Righetti A. Normal values and within-subject variability of cardiac I-123 MIBG scintigraphy in healthy individuals: Implications for clinical studies. *J Nucl Cardiol* 2004; 11:126-33.
24. Patel AD, Iskandrian AE. MIBG imaging. *J Nucl Cardiol*. 2002; 9(1):75-94.
25. Jacobson AF, Senior R, Cerqueira MD, Wong ND, Thomas GS, Lopez VA, et al; ADMIRE-HF Investigators. Myocardial iodine-123 meta-iodobenzylguanidine imaging and cardiac events in heart failure. Results of the prospective ADMIRE-HF (AdreView Myocardial Imaging for Risk Evaluation in Heart Failure) study. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 55(20):2212-21.
26. Morozumi T, Kusuoka H, Fukuchi K, Tani A, Uehara T, Matsuda S, Tsujimura E, Ito Y, Hori M, Kamada T, Nishimura T. Myocardial

- iodine-123-metaiodobenzylguanidine images and autonomic nerve activity in normal subjects. *J Nucl Med* 1997; 38: 49-52.
27. Carrió I, Cowie MR, Yamazaki J, et al. Cardiac sympathetic imaging with mIBG in heart failure. *J Am Coll Cardiol Imaging* 2010; 3:92-100.
28. Adabag AS, Luepker RV, Roger VL, et al. Sudden cardiac death: Epidemiology and risk factors. *Nat Rev Cardiol*. 2010; 7:216-25.
29. Martinelli Filho M, Zimmerman LI, Lorga AM, Vasconcelos JTM, Rassi A Jr. Guidelines for Implantable Electronic Cardiac Devices of the Brazilian Society of Cardiology. *Arq Bras Cardiol* 2007; 89 (6): e210-e238.
30. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51:e1-62).
31. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an Implantable Cardioverter-Defibrillator for Congestive Heart Failure. *N Engl J Med* 2005; 352:225-37.
32. Gerson MC, Abdallah M, Muth JN, et al. Will imaging assist in the selection of patients with heart failure for an ICD? *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010.
33. Stecker EC, Vickers C, Waltz J, et al. Population-based analysis of sudden cardiac death with and without left ventricular systolic dysfunction. Two-year findings from the Oregon Sudden Unexpected Death Study. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:1161-6.
34. Chen GP, Tabibiazar R, Branch KR, Linj JM, Caldwell J. Cardiac receptor physiology and imaging: An update. *J Nucl Cardiol* 2005; 12: 714-30.
35. Merlet P, Valette H, Dubois-Randé JL, et al. Prognostic value of cardiac meta-iodobenzylguanidine imaging in patients with heart failure. *J Nucl Med*. 1992; 33:471-477.
36. Momose M, Okayama D, Nagamatsu H et al. Long-term prognostic stratification by a combination of ¹²³I-metaiodobenzylguanidine scintigraphy and ejection fraction in dilated cardiomyopathy. *Ann Nucl Med*. 2011; 25:419-24.
37. Sood N, Badarin F, Parker M. Resting perfusion MPI-SPECT combined with cardiac ¹²³I-MIBG sympathetic innervation imaging improves prediction of arrhythmic events in non-ischemic cardiomyopathy patients: Sub-study from the ADMIRE-HF trial. *J Nucl Cardiol* 2013; 20:813-20.
38. Nakata T, Nakajima K, Yamashina S, et al. A pooled analysis of multicenter cohort studies of ¹²³I-MIBG imaging of sympathetic innervation for assessment of long-term prognosis in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:772-84.
39. Badarin FJ, Wimmer AP. The utility of ADMIRE-HF risk score in predicting serious arrhythmic events in heart failure patients: incremental prognostic benefit of cardiac ¹²³I-MIBG scintigraphy. *J Nucl Cardiol* 2014; 21: 756-62.
40. Katoh S, Shishido T, Kutsuzawa D, Arimoto T, Netsu S, Funayama A, et al. Iodine-123-metaiodobenzylguanidine imaging can predict future cardiac events in heart failure patients with preserved ejection fraction. *Ann Nucl Med*. 2010; 24(9):679-86.
41. Yamazaki J, Muto H, Kabano T, Yamashina S, Nanjo S, Inoue A. Evaluation of beta-blocker therapy in patients with dilated cardiomyopathy—Clinical meaning of iodine 123-metaiodobenzylguanidine myocardial single-photon emission computed tomography. *Am Heart J* 2001; 141: 645-652.
42. Gerson MC, Craft LL, McGuire N, Suresh DP, Abraham WT, Wagoner LE. Carvedilol improves left ventricular function in heart failure patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and a wide range of sympathetic nervous system function as measured by iodine 123 metaiodobenzylguanidine. *J Nucl Cardiol*. 2002; 9 (6):608-15.
43. Toyama T, Hoshizaki H, Seki R, Isobe N, Adachi H, Naito S, et al. Efficacy of amiodarone treatment on cardiac symptom, function, and sympathetic nerve activity in patients with dilated cardiomyopathy: comparison with beta-blocker therapy. *J Nucl Cardiol*. 2004; 11(2):134-41.
44. Nakata T, Wakabayashi T, Kyuma M, Takahashi T, Tsuchihashi K, Shimamoto K. Cardiac metaiodobenzylguanidine activity can predict the long-term efficacy of angiotensin-converting enzyme inhibitors and/or beta-adrenoceptor blockers in patients with heart failure. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2005; 32(2):186-94.
45. Lotze U, Kaepplinger S, Kober A, Richtarz BM, Gottschild D, Figulla HR. Recovery of the cardiac adrenergic nervous system after long-term beta-blocker therapy in idiopathic dilated cardiomyopathy: assessment by increase in myocardial ¹²³I-metaiodobenzylguanidine uptake. *J Nucl Med* 2001; 42:49-54.
46. Kasama S, Toyama T, Hatori T, et al. Evaluation of cardiac sympathetic nerve activity and left ventricular remodeling in patients with dilated cardiomyopathy on the treatment containing carvedilol. *Eur Heart J* (2007) 28 (8): 989-995.
47. Suwa M, Ito T, Otake Y, et al. Effect of beta-blocker treatment in dilated cardiomyopathy with bradyarrhythmias. *Jun Circ J*. 1998; Oct; 62(10):765-9.
48. Kasama S, Toyama T, Sumino H, Matsumoto N, Sato Y, Kumakura H, et al. Additive effects of spironolactone and candesartan on cardiac sympathetic nerve activity and left ventricular remodeling in patients with congestive heart failure. *J Nucl Med*. 2007; 48 (12):1993-2000.
49. Zipes DP. Heart-brain interactions in cardiac arrhythmias: Role of the autonomic nervous system. *Cleve Clin J Med*. 2008; 75:S94-6.
50. Boogers MJ, Borleffs CJ, Henneman MM, et al. Cardiac sympathetic denervation assessed with ¹²³I-iodine metaiodobenzylguanidine imaging predicts ventricular arrhythmias in implantable cardioverter-defibrillator patients. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 55:2769-77.
51. Tamaki S, Yamada T, Okuyama Y, et al. Cardiac iodine-123 metaiodobenzylguanidine imaging predicts sudden cardiac death independently of left ventricular ejection fraction in patients with chronic heart failure and left ventricular systolic dysfunction: results from a comparative study with signal-averaged electrocardiogram, heart rate variability, and QT dispersion. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 53:426-35.
52. Kuramoto Y, Yamada T, Tamaki S, et al. Usefulness of cardiac iodine-123 meta-iodobenzylguanidine imaging to improve prognostic power of Seattle heart failure model in patients with chronic heart failure. *Am J Cardiol*. 2011; 107: 1185-90.
53. Silva MI, Ferreira MJ, Moreira AP. Utilização da cintilografia com iodo-123-metaiodobenzylguanidina na estratificação do risco de morte súbita na insuficiência cardíaca. *Rev Port Cardiol*. 2013; 32(6):509-516.
54. Arora R, Ferrick KJ, Nakata T, et al. I-123 MIBG imaging and heart rate variability analysis to predict the need for an implantable cardioverter defibrillator. *J Nucl Cardiol*. 2003; 10:121-31.

Efeitos Hemodinâmicos do Treino em Ciclo Ergômetro em Pacientes no Pós-Operatório de Cirurgia Cardíaca

Hemodynamic effects of training on cycle ergometer in patients in post operative cardiac surgery

Rev DERC. 2014;20(3):90-93

**André Luiz Cordeiro¹, Alexsandra F. N. Barbosa²,
Larissa P. Leitão³, Priscila A. S. Araújo⁴, Sarah Carvalho⁵**

- > 1. Professor-Pesquisador da Faculdade Nobre, Feira de Santana - BA, Brasil; Fisioterapeuta do Instituto Nobre de Cardiologia, Feira de Santana - BA, Brasil.
- > 2. Pesquisadora da Liga de Pesquisa em Fisioterapia Cardiorrespiratória da Faculdade Nobre, Feira de Santana - BA, Brasil.
- > 3. Pesquisadora da Liga de Pesquisa em Fisioterapia

Cardiorrespiratória da Faculdade Nobre, Feira de Santana - BA, Brasil

- > 4. Pesquisadora da Liga de Pesquisa em Fisioterapia Cardiorrespiratória da Faculdade Nobre, Feira de Santana - BA, Brasil
- > 5. Coordenadora do Instituto Nobre de Cardiologia, Feira de Santana - BA, Brasil.

andrelisboacordeiro@gmail.com

Resumo

O presente trabalho tem como objetivo analisar as alterações hemodinâmicas do treino em cicloergômetro em pacientes no pós-operatório de cirurgia cardíaca, bem como caracterizar a população que realizou a cirurgia no Instituto Nobre de Cardiologia. Foi realizado um estudo quantitativo do tipo coorte prospectivo, com amostra composta de 12 indivíduos, os quais foram submetidos ao treino em cicloergômetro durante 20 minutos, sendo mensurada a pressão arterial (PA), frequência respiratória (FR), saturação periférica de oxigênio (SpO₂) e frequência cardíaca (FC), em três momentos: antes de iniciar o treinamento, dez minutos após o início e logo após o término. Foi analisada a hipótese estatística do Teste T de Student. A amostra foi composta por 4 homens e 8 mulheres com idade média de 51 anos. A FR média no início do treino foi de 21,58 ipm (DP: ±4,89) e ao final foi de 25,16 ipm (DP: ±5,44), com um p-value de 0,0378. Com relação à FC média, no início do treino foi de 88 bpm (DP: ±15,78) e ao final do treino foi de 90,75 bpm (DP: ±17,09), com p-value de 0,0848. A SpO₂ média, no início do treino foi de 94,91 % (DP: ±2,81) e ao final do treino foi de 95,33 % (DP: ±2,46), com um p-value 0,2449. A PAS média, no início do treino foi de 115,83 mmHg (DP: ±11,65) e ao final do treino foi de 116,66 mmHg (DP: ±12,31), com um p 0,2931. A PAD média, no início do treino foi de 67,50 mmHg (DP: ±7,54) e ao final do treino foi de 69,16 mmHg (DP: ±9,00), com p de 0,2931. Com base no nosso

estudo, podemos observar que apenas na frequência respiratória existiu uma variação estatística. Confirmando que a aplicação do cicloergômetro em pacientes no pós-operatório de cirurgia cardíaca é viável e segura.

Palavras Chaves: Fisioterapia, Cirurgia Cardíaca.

Abstract

This study aims to analyze the hemodynamic changes in cycle ergometer training in patients after cardiac surgery, as well as to characterize the population that underwent surgery at Noble Institute of Cardiology. A quantitative study of a prospective cohort study, with a sample of 12 individuals, who underwent training on a cycle ergometer for 20 minutes was performed, and measured blood pressure (BP), respiratory rate (RR), oxygen saturation (SpO₂) and heart rate (HR) at three time points: before starting the training, ten minutes after the start and after the end. Statistical hypothesis of the Student's t test was analyzed. The sample consisted of 4 men and 8 women with a mean age of 51 years. The average FR at the beginning of the training was 21.58 ipm (SD: 4.89 ±) and the end was 25.16 ipm (SD: 5.44 ±) with a p-value of 0.0378. Regarding FC average at the beginning of training was 88 bpm (SD: ± 15.78) and the end of the workout was 90.75 bpm (SD: ± 17.09), with p-value of 0.0848. The average SpO₂, early training was 94.91 % (SD: ± 2.81) and at the end of training was 95.33 % (SD: ± 2.46) with a p-value

0.2449. Mean SBP at the start of training was 115.83 mmHg (SD: \pm 11.65) and the end of the workout was 116.66 mmHg (SD: \pm 12.31), with a p 0.2931. The mean DBP at the start of training was 67.50 mmHg (SD: \pm 7.54) and at the end of training was 69.16 mmHg (SD: \pm 9.00), with p = 0.2931. Based on our study, we observed that only the respiratory rate existed a statistical variation. Confirming that the application of the cycle ergometer in patients after cardiac surgery is feasible and safe.

Key-Words: Physical Therapy, Cardiac Surgery.

Introdução

Os pacientes internados nas Unidades de Terapia Intensiva (UTI) estão susceptíveis a diversas complicações deletérias, que podem influenciar na morbimortalidade e impactar sobre a qualidade de vida durante o seu internamento no hospital como também após a alta para o domicílio. É notório o desenvolvimento tecnológico e científico das últimas décadas e, isso vem aumentando a sobrevivência desses pacientes, gerando uma preocupação cada vez maior sobre como minimizar o seu declínio funcional¹.

Segundo Nicolau et al. (2010), o que irá determinar os resultados positivos da cirurgia cardíaca será desde a avaliação perioperatória até os cuidados pós-operatórios. A fase de recuperação pós-operatória é dependente da resposta orgânica do trauma tecidual decorrente do ato cirúrgico. Os procedimentos cirúrgicos que envolvem a cirurgia cardíaca têm aspectos peculiares, como a utilização da CEC (circulação extracorpórea)².

A cirurgia cardíaca repara danos no coração, nas artérias ligadas a ele ou substitui este órgão. Por ser um procedimento complexo, exige uma atenção eficaz no pós-operatório, pois a influência cirúrgica leva a uma série de distúrbios funcionais, tanto respiratórios, quanto motores. A fisioterapia no pós-operatório de cirurgia cardíaca tem se destacado. Os procedimentos fisioterapêuticos geram pequenas alterações hemodinâmicas, sendo considerados seguros e podendo ser realizados na maioria dos pacientes³. O cicloergômetro é utilizado para realizar exercícios passivos, ativos e resistidos com os pacientes, trazendo benefícios e podendo auxiliar no processo de recuperação funcional.

Segundo França et al. (2012) essa atividade pode gerar uma alteração da frequência cardíaca e respiratória, da pressão arterial e da saturação de oxigênio, porém, na maioria dos trabalhos sem significância estatística e clínica, demonstrando sua segurança e viabilidade. Ainda é questionável o ganho de condicionamento físico com a utilização dessa mobilização de forma passiva, já que não existe um incremento na frequência cardíaca nem no equivalente metabólico. Logo, o objetivo geral desse trabalho foi analisar as alterações hemodinâmicas do treino em cicloergômetro em pacientes no pós-operatório de cirurgia cardíaca.

Materiais

Estudo analítico tipo transversal, no qual foram avaliados pacientes internados na Instituto Nobre de Cardiologia, Feira de Santana, BA.

Incluídos sujeitos com idade superior a 18 anos, de ambos os sexos e os quais estavam no segundo dia pós-operatório de cirurgia cardíaca (troca de valva mitral, aórtica e/ou revascularização miocárdica), que estivessem na enfermaria. Excluídos os pacientes que não compreendiam a forma de realizar o treino com o cicloergômetro ou que apresentassem algum tipo de limitação física que impossibilitasse esse treino.

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 foram submetidos a um questionário padrão para coleta de dados como idade e sexo. Passaram por avaliação física-clínica que incluiu coleta da frequência cardíaca, frequência respiratória, saturação periférica de oxigênio e pressão arterial sistêmica de repouso.

A pressão arterial foi aferida utilizado um tensiômetro digital automático de braço da marca ONROM modelo HEM-7200 (São Paulo, SP – Brasil®) para adulto médio. A frequência cardíaca, respiratória e saturação de oxigênio foi avaliada através de um monitor multiparamétrico da marca Pro-Life Equipamentos Médicos Ltda (Belo Horizonte, MG – Brasil®).

Os pacientes estavam em sedestração na poltrona em flexão de tronco. Não houve discriminação de sexo, raça, cor da pele, nível socioeconômico, escolaridade, origem, estado civil ou religião. A coleta dos dados foi realizada entre os meses de julho a agosto de 2013. Foi solicitado que o paciente permanecesse em sedestração na poltrona, posteriormente era explicado à necessidade e a forma de realização do cicloergômetro.

Posteriormente, foi iniciado o treino com o cicloergômetro de maneira ativa durante 20 minutos. Qualquer sinal de instabilidade hemodinâmica repercutia na interrupção do estudo. Foram aferidos os sinais vitais em repouso, com 10 minutos de treino e após 20 minutos do início.

Estatística

Utilizou-se a análise descritiva dos dados para obter informações detalhadas sobre os pacientes que realizaram cirurgia cardíaca no Instituto Nobre de Cardiologia e aplicação do Teste T de Student, criando hipóteses para avaliar se existiram diferenças significativas nos sinais vitais pré, treinamento e término, calculados através do programa SPSS versão 20.0.

Resultados

A amostra foi composta por 4 homens e 8 mulheres. A idade média foi de aproximadamente 57 ± 14 anos. A média do tempo de circulação extracorpórea foi de $74 \pm 38,8$ minutos. Registrou-se que entre os 12 pacientes avaliados, o tipo prevalente de cirurgia foi à revascularização miocárdica (RM) totalizando 66,4%, a troca de valva mitral correspondeu a 18,3%, a troca de valva aórtica ficou com 3,8%, a correção de comunicação inter-atrial (CIA) também 3,8% e demais cirurgias como dupla troca valvar e CIA + RM obtiveram 7,7%. (Tabela 1).

Tabela 1. Características biométricas e clínicas

Sexo (M/F)	4/8
Idade (anos)	57 ± 14
Tempo de CEC (minutos)	$74 \pm 38,8$
Tipo de Cirurgia	
Revascularização miocárdica	66,4%
Troca de Valva Mitral	18,3%
Troca de Valva Aórtica	3,8%
Correção de CIA	3,8%
Dupla Troca Valvar/ CIA + RM	7,7%

M/F – Masculino/Feminino; CEC – circulação extracorpórea; CIA – comunicação interatrial; RM – revascularização miocárdica.

A frequência respiratória média no início do treino foi de 21,58 ipm (DP: $\pm 4,89$) e ao final foi de 25,16 ipm (DP: $\pm 5,44$), com um p-value de 0,0378. Com relação à frequência cardíaca média, no início do treino foi de 88 bpm (DP: $\pm 15,78$) e ao final do treino foi de 90 bpm (DP: $\pm 17,09$), com p-value de 0,0848. A saturação periférica de oxigênio média, no início do treino foi de 94,91 % (DP: $\pm 2,81$) e ao final do treino foi de 95,33 % (DP: $\pm 2,46$), com um p-value 0,2449. A pressão arterial sistólica média, no início do treino foi de 115,83 mmHg (DP: $\pm 11,65$) e ao final do treino foi de 116,66 mmHg (DP: $\pm 12,31$), com um p 0,2931. A pressão arterial diastólica média, no início do treino foi de 67,50 mmHg (DP: $\pm 7,54$) e ao final do treino foi de 69,16 mmHg (DP: $\pm 9,00$), com p de 0,2931. (Tabela 2).

Tabela 2. Variáveis Cardiorrespiratórias

Variáveis	Valor Inicial	Valor Final	P
Frequência Respiratória (ipm)	$21,58 \pm 4,89$	$25,16 \pm 5,44$	0,0378
Frequência Cardíaca (bpm)	$88 \pm 15,78$	$90 \pm 17,09$	0,0848
Saturação de Oxigênio (%)	$94,91 \pm 2,81$	$95,33 \pm 2,46$	0,2449
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	$115,83 \pm 11,65$	$116,66 \pm 12,31$	0,2931
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	$67,50 \pm 7,54$	$69,16 \pm 9,00$	0,2931

ipm – Incursões por minuto; bpm – batimentos por minuto; mmHg – milímetros de mercúrio

Discussão

O presente trabalho verificou que o exercício realizado com o cicloergômetro ativo pelos pacientes colaborativos no pós-operatório de cirurgia cardíaca implica pequeno aumento da FC, PAS, PAD e da SpO₂, elevando estatisticamente a frequência respiratória, porém sem impacto funcional.

Gonçalves et al. (2013), que realizou um estudo longitudinal e descritivo em fichas de avaliações pré e pós-operatórias, com o objetivo de verificar a prevalência dos tipos de cirurgia cardíaca e sua relação com a idade e gênero no serviço de reabilitação cardíaca em um hospital universitário de Santa Maria, onde evidenciou um predomínio do sexo masculino (66,9%) nas cirurgias, já em relação à variável idade não houve diferença entre os gêneros⁵.

Ferreira e Viegas (2013), com objetivo de determinar o perfil epidemiológico dos pacientes cardiopatas cirúrgicos adultos atendidos no Hospital Santa Genoveva em Goiânia, através de um estudo prospectivo quali-quantitativo constatou predominância do sexo masculino, maior número de internações pelo SUS e idade média de $52,18 \pm 14,31$ ⁶.

Amato et al. (2013), realizou um estudo que teve como objetivo avaliar a morbimortalidade de homens e mulheres submetidos à cirurgia cardíaca chegaram à conclusão que as mulheres representaram uma proporção de diabetes mellitus significativamente superior a dos homens, 44% vs 32,5%⁷. Quanto a hipertensão arterial sistêmica resultou em 88,9% vs 72,9% nos homens. Brick et al (2004), explica que uma das mais frequentes cirurgias cardíacas realizadas durante as últimas décadas é a revascularização do miocárdio, onde as mesmas podem estar associadas a outro tipo de cirurgia cardíaca⁸. Os avanços relacionados à tecnologia e técnica cirúrgica ocorreram desde a realização da primeira revascularização direta do miocárdio.

O aumento da FC está de acordo com a literatura sendo uma resposta normal ao exercício físico. Atividades rotineiras como sentar, levantar e deambular podem levar a um aumento da frequência cardíaca⁹⁻¹¹. Esse aumento da frequência respiratória está embasada na literatura como uma resposta a atividade física. A maioria das pesquisas são realizadas em pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica, na qual a FR aumenta e, em alguns casos, existe ainda uma relação positiva entre a FR e a percepção de esforço^{12,13}.

Este provavelmente é o primeiro trabalho a avaliar o impacto hemodinâmico do cicloergômetro em pacientes no pós-operatório de cirurgia cardíaca. Algumas limitações do presente estudo foram: (1) estudo multicêntrico com quantidade de pacientes reduzido e sem cálculo amostral; (2) o período de exercício avaliado foi curto; (3) não houve controle preciso do ritmo desempenhado pelo paciente durante os 20 minutos de exercício e, dessa forma, os presentes resultados podem estar subestimados.

Conclusão

Com base no nosso estudo, podemos observar que apenas na frequência respiratória existiu uma variação estatística. Confirmando que a aplicação do cicloergômetro em pacientes no pós-operatório de cirurgia cardíaca é viável e segura sendo bem aceita pelos pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Burtin C, Clerckx B, Robbeets C et al. Early exercise in critically ill patients enhances short-term functional recovery. *Crit Care Med* 37:9, 2009.
- Nicolau, José Carlos et al. Pós operatório de cirurgia cardíaca. *Condutas práticas em cardiologia*. Barueri: Manole, p. 482-504, 2010.
- Pires-Neto RC, Pereira AL, Parente C, Sant'Anna GN, Esposito DD, Kimura A, Fu C et al. Caracterização do uso do cicloergômetro para auxiliar no atendimento fisioterapêutico em pacientes críticos
- França EE, Ferrari F, Fernandes F et al. Fisioterapia em pacientes críticos adultos: recomendações do Departamento de Fisioterapia da Associação de Medicina Intensiva Brasileira. *Rev Bras Ter Intensiva*. 24(1):6-22, 2012.
- Gonçalves MZ, Real AA, Nascimento JR, Machado AS, Albuquerque IM, Barbosa VA et al. Análise da prevalência de cirurgia cardíaca no serviço de reabilitação cardíaca do hospital universitário de Santa Maria - revicardio e sua relação com a idade e gênero. Disponível em: <http://www.unifra.br/eventos/sepe2012/Trabalhos/5351.pdf>. Acesso em: 06 jun. 2013.
- Ferreira LB; Viegas MO. Perfil epidemiológico dos pacientes submetidos à cirurgia cardíaca no hospital Santa Genevieve em Goiânia. Disponível em: http://www.ucg.br/ucg/institutos/nepss/monografia/monografia_16.pdf. Acesso em: 06 jun. 2013.
- Amato, Vivian Lerner et al. Resultados Imediatos da Cirurgia de Revascularização Miocárdica: Comparação entre Homens e Mulheres. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 83, 2004.
- Brick, Alexandre Visconti et al. Diretrizes da cirurgia de revascularização miocárdica valvopatias e doenças da aorta. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 82, 2004.
- Stiller K, Phillips A, Lambert P. The safety of mobilisation and its effect on haemodynamic and respiratory status of intensive care patients. *Physiotherapy Theory Pract*. 2004;20(3):175-85.
- Norrenberg M, De Backer D, Freidman G, Moraine JJ, Vincent JL. Cardiovascular response to passive leg movement in critically ill patients. *Clin Intensive Care*. 1999;10(1):1-6
- Weissman C, Kemper M, Damask MC, Askanazi J, Hyman AI, Kinney JM. Effect of routine intensive care interactions on metabolic rate. *Chest*. 1984;86(6):815-8.
- Luxton N, Alison JA, Wu J, Mackey MG. Relationship between field walking tests and incremental cycle ergometry in COPD. *Respirology*. 2008;13(6):856-62.
- Chetta A, Zanini A, Pisi G, Aiello M, Tzani P, Neri M, et al. Reference values for the 6-min walk test in healthy subjects 20-50 years old. *Respir Med*. 2006;100(9):1573-8.

Cursos e Eventos Científicos também imperdíveis!

II CURSO DE TESTE CARDIOPULMONAR

Coordenação: Dr. Fernando Cesar de Castro e Souza

Demais membros do Corpo Docente: Drs. Mauro Augusto dos Santos e John Richard Silveira Berry



Início: **5 de setembro**

Inscrições exclusivamente para médicos: fundacor.com.br ou (21) 2265-5331

Local: Instituto Nacional de Cardiologia - Rua das Laranjeiras, 374 – Rio de Janeiro, RJ

II SIMPÓSIO DE TESTE CARDIOPULMONAR DE EXERCÍCIO NA PRÁTICA CLÍNICA DO HOSPITAL SÍRIO-LIBANÊS



Coordenação: Drs. André Albuquerque, William Azem Chalela e Patrícia Alves de Oliveira

Dia 25 de outubro de 2014

Inscrições: (11) 3155-8800 ou iep@hsl.org.br

Local: Instituto Sírio-Libanês de Ensino e Pesquisa – Rua Coronel Nicolau dos Santos, 69 – São Paulo, SP



XV IMERSÃO EM ERGOMETRIA, REABILITAÇÃO E CARDIOLOGIA DESPORTIVA DO DERCAD/RJ – SOCERJ

Dias 31 de outubro / 1º de novembro

Informações e inscrições exclusivamente para médicos: (21) 2552-0864 e (21)2552-1868 (SOCERJ) ou no portal www.dercad.org.br

Local: Centro de Convenções Flex Center – Largo do Machado, 54 – Rio de Janeiro, RJ

O Senhor Vai Jogar?

Rev DERC. 2014;20(3):94

Não sei se a Copa do Mundo foi tão significativa para estimular mais atividade física. Talvez as grandes reportagens, os flashes jogados como enxurrada na televisão mostrando as seleções em seus treinamentos possam ter estimulado a busca de uma vida mais saudável. Assim, os laboratórios de ergometria ficaram mais procurados. As salas das recepções ficaram mais cheias. Pacientes com camisas das mais diversas seleções davam ao ambiente um colorido festivo, tal qual uma imensa aquarela viva.

Naquele dia a sala estava repleta de “atletas”. Parecia até existir uma ânsia coletiva de fazer teste ergométrico. Saber se estava bem fisicamente e apto para a prática da atividade física parecia ser o objetivo de todos. Entretanto, lembrando o grande Nelson Rodrigues, a unanimidade é impossível, é utópica.

E ele era a prova disso. Era contra tudo, fazer o teste ergométrico era uma penitência.

- Olá, bom dia, como está o senhor? Já fez esse exame antes? – perguntei.
- Estou bem, já agendei umas três ou quatro vezes, porém sempre desisto de fazer – respondeu.
- Tem algum motivo especial?
- Não, não gosto de exercício, não gosto de futebol e também não gosto de eletricidade. Esse exame tem muitos fios e tenho medo de levar choque. Isso não é perigoso?
- Não, esse é um exame muito simples. E por que o seu médico pediu o exame?
- Lá em casa morre tudo do coração, já morreu gente de enfarte, gente morreu dormindo e tem outros doentes com diabetes e pressão alta.
- O senhor usa alguma medicação?
- Sim, uso insulina, comprimido para pressão arterial e colesterol, que é bem alto.
- Vamos começar o exame?
- Doutor eu tenho tanto medo – tentou remarcar mais uma vez.
- “Seu” Luis, o senhor já está todo pronto, peito “raspado, os fios no lugar, sem risco de choque elétrico”, então, vamos começar logo esse exame.
- Doutor, pelo amor de Deus, poderia remarcar para outro dia? Fico muito nervoso com essa esteira. Posso deixar para fazer depois da Copa? Estava na defesa usando um argumento falho.

Dr. Josmar de Castro Alves

> Procardio - Natal

josmar@cardiol.br



- Outro agendamento? pensei. Então, fiz a pergunta clássica e decisiva partindo para o ataque: o senhor vai jogar nessa Copa ou foi convocado por alguma seleção?

- Não senhor – respondeu já sorrindo.

- Então suba na esteira e vamos fazer esse exame, o senhor não é atleta nem foi convocado, tem inúmeros fatores de risco e precisa avaliar melhor esse coração para poder assistir os jogos da copa.

- Subiu na esteira, 04 minutos de esforço e teste francamente isquêmico. Hoje, já revascularizado, o senhor Luiz encontra-se bem. Não sei se perdeu o “medo” de enfrentar, no futuro, um novo teste ergométrico, porém, está consciente de que mesmo sem ter jogado fez o melhor jogo na Copa de sua vida.