DERCAD/RJ SOCERJ

Cardiologia do Exercício

Impresso Especial
9912202605/2008-DR/RJ
SOCERJ
CORREIOS

DEVOLUÇÃO GARANTIDA
CORREIOS

Ano IX - 2008 - Número 38

Órgão Científico Oficial do Departamento de Ergometria, Reabilitação Cardíaca e Cardiologia Desportiva da SOCERJ - DERCAD/RJ

5 Pergunte ao Especialista
Dr. Roberto Sá

6 Pergunte ao Especialista
Dr. Fernando Cesar de Castro e Souza

7 O que se lê sobre Ergometria e Reabilitação... Hoje
Dra. Andréa London

8 AGENDA 2009
Congressos e cursos

X IMERSÃO
em Ergometria, Reabilitação e Cardiologia Desportiva

Mensagem do DERCAD/RJ

Todos os Cardiologia do Exercício estão, integralmente, em: www.dercad.org.br

O Coração do Atleta

Como Identificá-lo?

Dr. Maurício Rachid
Presidente do DERCAD/RJ
rachid@vetor.com.br

Recentemente, assistimos a um dos melhores Jogos Olímpicos já realizados. Atletas de todo o mundo brilharam numa China bem diferente daquela que imaginávamos. Com tantos desportistas em evidência, é natural que a atividade atlética esteja em alta. Assim, cardiologistas têm recebido para avaliação clínica pré-participação não só pessoas que desejam iniciar a prática regular de exercício, mas também atletas de vários níveis, em plena atividade. Nestes, diferenciar cardiopatias de adaptações cardíacas decorrentes do treinamento constitui um dos maiores desafios da prática clínica. O treinamento crônico com exercícios produz adaptações anatômicas e fisiológicas no sistema cardiovascular que mimetizam muitas doenças cardiovasculares, exigindo conhecimento especializado para que o atleta examinado possa prosseguir na carreira com segurança ou, com menor freqüência, seja aconselhado a interrompê-la, temporária ou definitivamente.

Aspectos Históricos

Na segunda metade do século XIX, cientistas interessados em Ciências Naturais, estudando lebres e coelhos, observaram que as primeiras possuíam corações maiores e mais espessos que os últimos. Atribuíram esta diferença a maior atividade física desempenhada pela lebre, que é um animal selvagem. No entanto, coube a um sueco, o Professor Henschen, a primeira descrição em seres humanos da entidade conhecida hoje como *Coração do Atleta*. Em 1899, o professor observou que esquiadores "cross-country" apresentavam corações aumentados de volume e capazes de realizar um trabalho maior quando comparados a corações de sedentários, concluindo que o aumento observado era fisiológico, decorrente da atividade atlética. Naquela ocasião, a identificação do aumento cardíaco foi realizada somente com a percussão precordial! Posteriormente, técnicas radiológicas confirmaram o aumento do volume cardíaco nos atletas, os quais também

continua>

> continuação O Coração do Atleta

exibiam alterações eletrocardiográficas, levando a comunidade científica da época a suspeitar que estes achados não fossem tão benignos. O advento da ecocardiografia nos anos 70 deu grande impulso ao estudo das alterações morfo-funcionais do *Coração do Atleta*, auxiliando no diagnóstico diferencial com as cardiopatias e estabelecendo que as alterações diferiam conforme o tipo de atividade física exercida. A ressonância magnética foi a última grande arma adicionada ao arsenal diagnóstico, ficando reservada para casos mais complexos.

Definição

O *Coração do Atleta* tem sido definido de diversas formas. Geralmente, corresponde às adaptações anatômicas e funcionais que o coração sofre em decorrência do treinamento crônico com exercícios. De forma mais específica, é um conjunto de sinais clínicos, radiológicos, eletrocardiográficos e ecocardiográficos que pode ser observado nos atletas em atividade, constituindo adaptações cardiovasculares conseqüentes à interação de fatores centrais e periféricos. Estes fatores atuam sobre um substrato genético nos níveis estruturais, metabólicos, neurais e hormonais para promover tais adaptações (Figura 1). A predisposição genética para o desenvolvimento das alterações do *Coração do Atleta* é substanciada pelo fato de que nem todos os atletas as exibem, ocorrendo em aproximadamente 50% dos casos. Adicionalmente, estas alterações são mais freqüentes e exuberantes nos afro-americanos e naqueles que exibem o genótipo DD para a enzima conversora de angiotensina.

Figura 2. Adaptado de Maron, B. J. et al. J Am Coll Cardiol. 2005;45:1322-1326.

Adaptações Anatômicas e Funcionais

As adaptações cardíacas ao treinamento intenso podem ser didaticamente divididas em alterações do ritmo e da forma cardíaca, as quais podem existir conjunta ou isoladamente (Figura 2). Dentre as alterações do ritmo, a bradicardia sinusal é a mais observada, sendo mediada pelo aumento do tônus parassimpático e pela redução da atividade simpática em repouso. A freqüência cardíaca de repouso raramente é inferior a 40 batimentos por minuto. Podem ocorrer ainda pausas sinusais com escapes juncionais, bloqueio atrioventricular do primeiro grau e bloqueio atrioventricular do segundo grau do tipo Mobitz I, principalmente durante o sono. A bradicardia sinusal pode levar a um aumento da atividade ectópica atrial e ventricular e, ocasionalmente, predispor à ocorrência de fibrilação atrial. Quanto às alterações da forma, observam-se aumentos dos diâmetros, espessuras e massa do ventrículo esquerdo, do volume atrial esquerdo, das cavidades cardíacas direitas e do diâmetro da veia cava inferior. No entanto, as funções sistólica e diastólica encontram-se sempre preservadas.

Figura 1. Adaptado de Maron, B. J. et al. J Am Coll Cardiol. 2005;45:1322-1326.

As adaptações da forma cardíaca dependem do tipo de exercício desenvolvido. Nos exercícios aeróbicos, cujo principal exemplo é a corrida, a sobrecarga sobre o coração é predominantemente volumétrica. O débito cardíaco pode aumentar em até 8 vezes no esforço máximo, com elevação modesta da pressão arterial sistólica. Como conseqüência, são registrados aumentos dos diâmetros do ventrículo esquerdo (VE), com pouco aumento das espessuras parietais. Já nos exercícios isométricos, como no halterofilismo, a sobrecarga cardíaca é essencialmente pressórica. São observadas grandes elevações das pressões arteriais e a adaptação decorrente é um aumento maior das espessuras, com pouco ou nenhum incremento dos diâmetros. Nos exercícios mistos, como o ciclismo e o remo, são observadas sobrecargas

continua>

> continuação O Coração do Atleta

tanto de volume quanto de pressão. A elevação das pressões arteriais situa-se entre os dois tipos anteriormente descritos e o coração responde com aumento dos diâmetros e das espessuras parietais do VE. Conseqüentemente, as maiores massas ventriculares esquerdas são encontradas nos ciclistas e nos remadores.

O Problema

Como o Professor Henschen ressaltou no seu relato inicial, as modificações atribuídas ao *Coração do Atleta* são fisiológicas, não causando danos. No entanto, podem ser facilmente confundidas com doenças relativamente freqüentes, muitas com potencial de causar morte súbita, dentre elas a cardiomiopatia hipertrófica, a cardiomiopatia dilatada e a displasia ventricular direita arritmogênica. Felizmente, na maioria dos casos, a distinção não oferece grandes problemas; entretanto, existe uma zona dita cinzenta, de superposição de espectro, na qual arritmias freqüentes e/ou complexas, alterações eletrocardiográficas e discretos aumentos dos diâmetros cavitários e das espessuras parietais podem causar grande confusão (Figura 3). Embora geralmente não esteja relacionada ao exercício, a morte súbita durante a prática de atividade desportiva é acompanhada de significativo impacto emocional, não só pelo aparente paradoxo, visto que esporte está associado à impressão de melhor saúde, mas também pela grande visibilidade. A maioria dos episódios de morte súbita veiculados pela mídia aconteceu durante atividade desportiva.

No Brasil e no mundo, é cada vez maior o número de atletas amadores e profissionais. O que antes era uma atividade desenvolvida para realização pessoal, hoje constitui uma carreira, na qual o sucesso financeiro é almejado com afinco e determinação.

Ao receber no consultório um indivíduo que deseja iniciar alguma prática desportiva, a liberação ou não pelo médico já encerra considerável responsabilidade. Se o indivíduo em questão é um atleta, a responsabilidade torna-se ainda maior, pois envolve questões

Figura 3. Adaptado de Maron, B. J. et al. J Am Coll Cardiol. 2005;45:1322-1326.

relativas à atividade profissional, com o investimento de tempo e esforço a fim de se atingir determinado patamar. Muitas vezes, a atividade desportiva representa o único meio de sustento do atleta e de seus familiares.

Coração do Atleta X cardiopatias

O atleta pode procurar atendimento médico pelo surgimento de sintomas pouco específicos, como cansaço, fadiga e palpitações. Anormalidades silenciosas podem ser observadas em consulta de rotina ou durante a avaliação feita nos programas de triagem antes de competições.Tais programas apresentam algumas limitações na identificação das doenças que comumente causam morte súbita no atleta, o que compromete a avaliação com esta finalidade.

A anamnese e o exame físico apresentam capacidade limitada para detectar anormalidades, por ser freqüente a omissão de sintomas. Além disto, estudo recente observou que apenas 3% dos atletas que tiveram morte súbita exibiam alguma anormalidade ao exame físico e, destes, nenhum havia sido desqualificado. Como as doenças que causam morte súbita nos atletas podem não produzir sintomas ou alterações ao exame físico, torna-se necessário o auxílio de exames complementares, como o eletrocardiograma, o teste ergométrico ou ocasionalmente a ergoespirometria, o ecocardiograma e a ressonância magnética.

Eletrocardiograma

É um método simples, prático e custo-efetivo nos programas de triagem de atletas de alguns países, como a Itália, por exemplo. Neste aspecto, apresenta melhor perfil do que o ecocardiograma. Encontra-se anormal em 75% a 95% dos portadores de cardiomiopatia hipertrófica, com as alterações eletrocardiográficas precedendo as ecocardiográficas. Evidencia também alterações presentes nas doenças elétricas,

continua>

> continuação O Coração do Atleta

como a síndrome do QT longo e a síndrome de Brugada, e nas doenças estruturais, como as miocardites, a cardiomiopatia dilatada e a displasia ventricular direita arritmogênica. O eletrocardiograma do atleta é habitualmente normal. O bloqueio incompleto do ramo direito é a alteração mais comum, seguida da hipertrofia ventricular esquerda pelos critérios de voltagem e do padrão de repolarização precoce. O aparecimento de alteração da repolarização ventricular do tipo "strain" é raro. São também registrados ritmos lentos, além de ectopias supra e ventriculares, que podem ser observadas isoladamente ou em associação com os achados acima descritos.

Teste Ergométrico e Ergospirometria

O teste ergométrico é de grande valor nos atletas que apresentam alterações da repolarização ventricular em repouso, pois sua normalização no pós-esforço imediato torna a presença de doença cardíaca pouco provável. Naqueles portadores de extrassístoles ventriculares em repouso, observa-se o desaparecimento ou a redução da atividade ectópica com a progressão do exercício, o que geralmente ocorre no *Coração do Atleta*. O comportamento da pressão arterial durante e após o exercício também é parâmetro a ser valorizado. Constitui ferramenta importante na avaliação de pacientes com mais de 35 anos, pelo potencial de evidenciar isquemia miocárdica. A ergoespirometria é útil para a medida direta do consumo de oxigênio que, nos atletas sem cardiopatia estrutural, é habitualmente maior do que 45ml/kg/min ou 110% do previsto.

Ecocardiograma

Este exame não deve ser rotineiramente solicitado para o atleta, pois apresenta custo-efetividade bastante desfavorável. Sua interpretação deve ser feita, sempre que possível, por ecocardiografista familiarizado com as adaptações cardiovasculares encontradas nos atletas. Após apenas três meses de treinamento intenso, tais adaptações já podem ser observadas, conforme recentemente demonstrado por Baggish e colaboradores.

A maior utilidade do ecocardiograma está na diferenciação entre o *Coração do Atleta* e a cardiomiopatia hipertrófica, principalmente quando as espessuras parietais do ventrículo esquerdo situam-se entre 13 e 15 mm. A presença de padrões bizarros de hipertrofia, cavidade ventricular esquerda reduzida de tamanho, com diâmetro diastólico do VE < 45 mm, aumento atrial esquerdo acentuado com diâmetro > 45 mm, e enchimento ventricular esquerdo alterado apontam para a presença da cardiomiopatia hipertrófica. É importante ressaltar que as alterações eletrocardiográficas e ecocardiográficas do coração do atleta regridem com a interrupção do treinamento. O emprego do Doppler tecidual tem sido muito valorizado para diferenciar o *Coração do Atleta* das cardiomiopatias hipertrófica e dilatada, pois pode identificar alterações incipientes da função diastólica ventricular esquerda, presentes nas fases iniciais destas enfermidades. O ecocardiograma auxilia no diagnóstico da cardiomiopatia ou displasia ventricular direita arritmogênica; no entanto, resultados falso-negativos são freqüentes pelas próprias limitações do método, por vezes combinadas à falta de experiência do ecocardiografista.

Ressonância Magnética

Mostra-se muito útil quando há suspeita diagnóstica de cardiomiopatia hipertrófica e o ecocardiograma é normal ou limítrofe, na vigência de eletrocardiograma alterado. Permite a identificação de hipertrofia onde o ecocardiograma apresenta limitações, como a parede livre lateral e a ponta do ventrículo esquerdo. É também utilizada para o diagnóstico da displasia ventricular direita arritmogênica. Devido ao alto custo e restrita disponibilidade, recomenda-se que seja solicitada após a realização de exames mais simples, como o eletrocardiograma e o ecocardiograma.

E quando persistirem dúvidas?

Nem sempre é possível estabelecer um diagnóstico preciso com os procedimentos acima descritos. Uma alternativa seria realizar exames complementares nos familiares dos atletas, visto que muitas das doenças que se assemelham ao *Coração do Atleta* têm herança genética. Quando disponível, o mapeamento genético pode ser efetuado no próprio atleta, lembrando que estas doenças ainda não possuem genes totalmente identificados e que alguns casos são mutações, isto é, o paciente é o primeiro caso na família. A interrupção do treinamento deve ser o último recurso a ser experimentado, principalmente nos atletas profissionais, quando for possível.

Conclusão

O médico que examina atletas, seja generalista, cardiologista ou médico do esporte, freqüentemente enfrenta um difícil dilema. A desqualificação incorreta interrompe precocemente uma carreira, causando significativos danos financeiros e psicológicos ao atleta. Por outro lado, ao não diagnosticar alguma cardiopatia, o médico pode ser responsabilizado por eventual morte súbita. Nem sempre é possível evitar os dois extremos do espectro, mas a avaliação cuidadosa, o emprego criterioso dos exames complementares e, se julgar necessário, a obtenção de uma segunda opinião ou a constituição de uma junta médica são passos fundamentais para que o médico tenha sucesso nesta difícil tarefa.

Bibliografia Recomendada:

1) Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ et al. Recommendations and Considerations Related to Preparticipation Screening for Cardiovascular Abnormalities in Competitive Athletes: 2007 Update . Circulation. 2007;115:1643-1655.
2) Papadakis M, Whyte G, Sharma S. Preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in young competitive athletes. BMJ. 2008; 337:806-811.
3) Pelliccia A, Di Paolo FM, Quattrini FM et al. Outcome in athletes with marked ECG repolarization abnormalities. N Engl J Med 2008; 806:162-81.
4) Baggish A, Wang F, Weinr F et al. Training-specific changes in cardiac structure and function:a prospective and longitudinal assessment of competitive athletes. J Appl Physiology. 2008; 104:1221-8.

© Ed Isaacs | Dreamstime.com

PERGUNTE AO ESPECIALISTA

Qual o valor do teste ergométrico em um atleta portador de Síndrome de Wolff-Parkinson-White?

Dr. Roberto Sá
Chefe do Setor de Arritmias e Eletrofisiologia Clínica do Instituto Nacional de Cardiologia
Médico do Setor de Arritmias do Hospital Pró-Cardíaco

Sabemos que, no coração normal, a atividade elétrica supraventricular alcança os ventrículos através do nódulo atrioventricular (NAV) e do feixe de His. Na presença de uma via anômala, como na síndrome de Wolff - Parkinson - White (W-P-W), existem duas possíveis passagens para o estímulo elétrico supraventricular: o NAV e a via anômala. Na dependência da duração do período refratário de cada uma destas estruturas, o estímulo elétrico caminhará preferencialmente pelo NAV e em menor escala pela via anômala, o que corresponderá à onda delta no eletrocardiograma, representando a pré-excitação ventricular. Outra possibilidade é não haver condução do estímulo elétrico pela via anômala, como no W-P-W oculto, ou haver condução intermitente. Caso a via anômala apresente um período refratário curto, isto é, menor do que 250 ms, a ocorrência de uma arritmia supraventricular de alta freqüência pode resultar em arritmias ventriculares graves, com risco de morte súbita. Deste modo, a fibrilação atrial, o flutter atrial ou a taquicardia atrial podem desencadear fibrilação ventricular, devido a maior facilidade do estímulo elétrico ser conduzido pela via anômala aos ventrículos.

Em um atleta portador da Síndrome de W-P-W, o teste ergométrico pode diagnosticar arritmias induzidas pelo esforço. Interessantemente, este exame também permite identificar um fenômeno que sugere que a via anômala tenha um período refratário longo e seja, portanto, menos perigosa. Durante o exercício

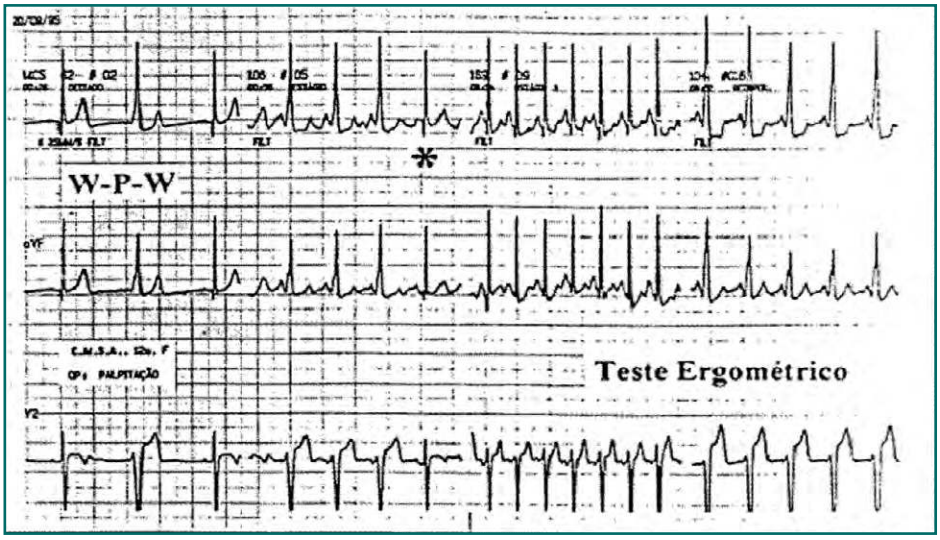

Figura 1 – Reversão da pré-excitação durante o exercício. Traçado eletrocardiográfico cedido pelo Dr. Salvador Serra.

físico, devido à liberação adrenérgica, o estímulo supraventricular tende a passar preferencialmente pelo NAV, diminuindo o padrão de pré-excitação, o que se traduz na diminuição da onda delta no eletrocardiograma. Entretanto, só teremos certeza de que o estímulo está passando exclusivamente pelo NAV quando ocorrer o aparecimento da onda Q, ou seja, do 1º vetor de despolarização ventricular (vetor septal) nas derivações que exploram a parede lateral, como por exemplo, CM5. No eletrocardiograma obtido durante o esforço, a mudança brusca de um padrão de pré-excitação, com onda delta, para um padrão normal, com onda Q, sugere que a via anômala tenha um período refratário longo e seja provavelmente benigna. No entanto, é importante ressaltar que este dado isoladamente não é garantia absoluta de um período refratário longo da via anômala. Somente na vigência de fibrilação atrial é que poderíamos inferir o período refratário da via anômala de maneira não invasiva, utilizando o menor intervalo R-R para definir este parâmetro. A figura 1 ilustra esta mudança brusca de padrão de pré-excitação para o padrão normal de condução AV (asterisco). Pelo exposto acima, em se tratando de atletas, não será possível a realização de esportes competitivos sem a ablação da via anômala.

© Ed Isaacs | Dreamstime.com

PERGUNTE AO ESPECIALISTA

A Ergoespirometria Poderia Definir o Prognóstico do Paciente com Insuficiência Cardíaca Crônica Avançada?

Dr. Fernando Cesar de Castro e Souza
Serviços de Ergometria do Instituto Nacional de Cardiologia e do Hospital Pró-Cardíaco

Desde o clássico trabalho de Mancini e colaboradores em 1991, o qual definiu valores de corte para a gravidade da insuficiência cardíaca crônica (ICC) com base no VO_2 pico, pouco se avançou neste parâmetro, exceto quanto a posterior influência do uso crônico dos bloqueadores *beta*. Trabalhos que demonstram a sensata hipótese de que estes valores de corte seriam menores para as mulheres ainda não foram incorporados pelas diretrizes internacionais. Se considerarmos que o VO_2 pico depende da vontade e, principalmente, da habilidade motora do paciente com ICC para realizar um esforço máximo, fica claro que o VO_2 pico pode estar muito aquém do VO_2 máximo, que seria o real parâmetro a ser analisado. Por estes e outros motivos, a relação de troca gasosa VCO_2/VO_2 (RER ou R) necessária para considerar o esforço como máximo caiu de 1.15 para 1.05, neste grupo de pacientes; alguns autores aceitam uma relação igual a 1 para este parâmetro.

Deriva daí uma busca incessante por outros parâmetros que não dependam da habilidade ou vontade do paciente e que tenham impacto sobre a avaliação da sobrevida dos portadores de ICC avançada. Poderíamos, então, considerar o valor do VO_2 no limiar anaeróbico < 11 $mL.kg^{-1}.min^{-1}$ (na prática, o 1° limiar ventilatório), porém, justamente neste grupo de pacientes muitas vezes este parâmetro não consegue ser identificado. Outras avaliações com base no VO_2 são: o T½ do VO_2 pico ≥ 200 segundos; o *slope* da eficiência do consumo de oxigênio < 1.2 (OUES, em inglês), o qual depende de uma fórmula logarítmica ainda não incorporada aos *softwares* disponíveis; o $\Delta VO_2/\Delta Potência$ < $10mL.min^{-1}.W^{-1}$, válido somente para cicloergômetro; o pulso de oxigênio < 10mL/bpm, na vigência do uso de bloqueadores *beta*; e a potência circulatória de pico, a qual associa o VO_2 à PA sistólica no pico do esforço, sendo < 1.500 $mmHg.mL.kg^{-1}.min^{-1}$ com o uso de bloqueadores *beta* ou < 2.400 $mmHg.mL.kg^{-1}.min^{-1}$, na ausência desta medicação.

Independentemente da utilização do VO_2, outros parâmetros da ergoespirometria foram adquirindo grande valor prognóstico na ICC. O mais importante tem sido a relação entre o volume minuto e a produção de gás carbônico expirados, chamado de equivalente ventilatório de gás carbônico ou VE/VCO_2 slope que, em termos gerais, quando ≥ 35, traduz pior prognóstico nestes pacientes (figura 1). Já consagrada pela diretriz européia de avaliação e tratamento da ICC, encontramos a ventilação oscilatória ao exercício (VOE), também chamada de ventilação periódica, a qual quando presente, principalmente ocorrendo desde o repouso até o final do esforço, tem grande valor preditivo para morte súbita. Igualmente utilizável é o valor da pressão expiratória final de CO_2 (PETCO2) ≤ 33 mmHg no repouso.

E, considerando o aspecto ergométrico da ergoespirometria, não podemos deixar de levar em conta avaliações mais simples que também auxiliam na definição do prognóstico na ICC. Deste modo, a presença de uma queda da freqüência cardíaca no 1° minuto da recuperação < 6 bpm, de incompetência cronotrópica (< 0,62), de sudorese fria ao esforço, da incapacidade de elevar a PAS mais do que 20 mmHg, a ocorrência de arritmias ventriculares complexas ou de alterações eletrocardiográficas de isquemia miocárdica também fazem parte de todo o espectro de sinais a serem valorizados e citados como marcadores de maior gravidade e, portanto, de pior prognóstico nos pacientes com ICC. Assim, devemos ter em mente que a avaliação prognóstica da ICC pela ergoespirometria é multiparamétrica, não se baseando apenas em uma ou duas variáveis, e que o laudo ergoespirométrico tem o poder de alterar a conduta do cardiologista responsável por cada um destes pacientes, motivo pelo qual deve ser abrangente em todos os aspectos.

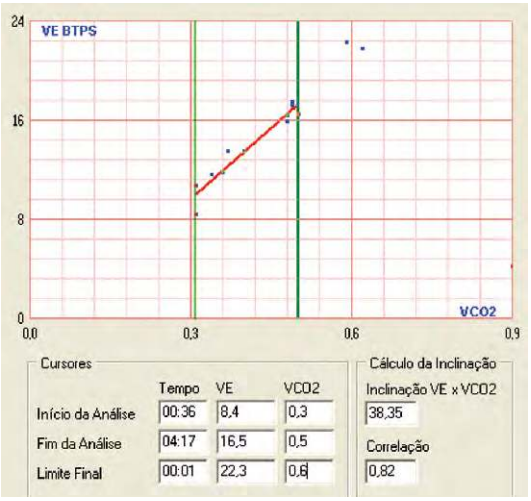

Figura 1 – Ergoespirometria de um paciente portador de ICC: VE/VCO_2 *slope* = 38,4.

O que se lê sobre Ergometria e Reabilitação... Hoje

Dra. Andréa London

1) A prevalência de hipertensão arterial sistêmica (HAS) está aumentando nos adultos e adolescentes. Vários estudos têm relacionado o sono insuficiente como um fator de risco para HAS nos adultos. Estudo recente demonstrou que a qualidade e a quantidade inadequadas do sono estão relacionadas a uma probabilidade 3.5 vezes maior de pré-hipertensão nos adolescentes, os quais apresentaram aferições de pressão arterial sistólica e diastólica maiores do que as encontradas nos adolescentes cujo sono era reparador. Possivelmente, a prevenção da HAS na adolescência deverá incluir não apenas o controle do peso e a prática de exercícios, mas também uma boa noite de sono!

Javaheri S, Storfer-Isser A, Rosen CL, Redline S. Circulation. 2008; 118:1034-1040.

2) Nos pacientes hipertensos com resposta hipertensiva ao exercício, foram observados aumento da excreção urinária de albumina e enrijecimento da parede arterial. A albuminúria infere disfunção endotelial e foi observada em cerca de 52% dos casos. Hipertensos com resposta hipertensiva ao exercício podem cursar com elevações intermitentes excessivas da pressão arterial durante as atividades diárias, levando ao aumento da excreção de albumina e alterando a estrutura arterial, com envelhecimento vascular precoce e enrijecimento arterial. Estes achados podem sugerir doença aterosclerótica subclínica acelerada, com comprometimento de órgãos-alvo, fornecendo informação relevante na prática clínica.

Tsioufis C, Dimitriadis K, Thomopoulos C et al. Am J Med. 2008; 121:894-902.

3) Revisão sistemática sobre os efeitos do hormônio do crescimento (GH) no desempenho dos atletas mostrou que, apesar do aumento da massa magra corporal, não houve aumento da força muscular e da capacidade de exercício. O aumento da massa magra induzido pelo GH seria, em parte, devido à retenção de fluido e não por hipertrofia muscular. Além disto, foram observados níveis de lactato elevados, o que poderia piorar a capacidade funcional. Houve maior incidência de edema, dor articular e síndrome do túnel do carpo. Efeitos adversos importantes, tais como diabete, hepatite e insuficiência renal, foram descritos com doses elevadas. Não há evidências de que o GH melhore o desempenho atlético; seu uso com esta finalidade é considerado doping e, portanto, ilícito.

Liu H, Bravata DM, Olkin I et al. Ann Intern Med. 2008; 148:747-758.

4) American Heart Association (AHA) Scientific Sessions - estudo HF ACTION em foco: o estudo HF ACTION não mostrou redução significativa na mortalidade e no índice de hospitalização dos pacientes com insuficiência cardíaca que participaram de um programa estruturado de exercícios, quando comparados aos que receberam cuidados usuais, nos quais o exercício foi apenas encorajado. Somente após análise ajustada para fatores prognósticos maiores, houve redução entre 11% e 15% na mortalidade e no índice de internações dos participantes de um programa de exercícios. Este estudo avaliou 2331 pacientes com fração de ejeção VE menor ou igual a 35% e classe funcional entre II e IV da NYHA. Enfim, o tempo é o senhor da razão.

American Heart Association 2008 Scientific Sessions; November 11, 2008; New Orleans, LA. http://www.cardiosource.com/clinicaltrials/trial.asp?trialID=1772.

5) AHA 2008 – HF ACTION Quality of Life: Pacientes com insuficiência cardíaca que participaram de um programa estruturado de exercícios apresentaram melhora precoce e sustentada da qualidade de vida. Este foi o resultado de um subestudo do HF ACTION, no qual o objetivo do tratamento da insuficiência cardíaca foi auxiliar os pacientes a sentirem-se melhor. O impacto do programa de exercícios utilizado sobre o estado global de saúde foi avaliado através de um questionário que incluiu questões sobre sintomas, restrições físicas às atividades cotidianas e limitações sociais. Viver com qualidade não é essencial?

American Heart Association 2008 Scientific Sessions; November 12, 2008; New Orleans, LA. http://www.cardiosource.com/rapidnewssummaries/summary.asp?SumID=396

DIRETORIA DO DERCAD/ RJ
Biênio 2008-2009

PRESIDENTE
Dr. Maurício Rachid
VICE-PRESIDENTE
Dra. Maria Ângela Carreira
DIRETOR ADMINISTRATIVO
Dr. Fernando César de Castro e Souza
DIRETOR FINANCEIRO
Dr. George Lélio de Almeida
DIRETOR CIENTÍFICO
Dr. José Caldas Teixeira
COORDENADORA DE ERGOMETRIA
Dra. Luciana Paez
COORDENADOR DE REABILITAÇÃO
Dr. Daniel Arkader Kopiler

COORDENADOR DE CARDIOLOGIA DESPORTIVA
Dr. Marcos Brazão

Cardiologia do Exercício

Editora-chefe
Dra. Andréa London

Conselho Editorial
Dr. Oswaldo Luis Cevidanes
Dra. Paula Baptista
Dra. Paula Vilela
Dr. Pedro di Marco da Cruz
Dr. Serafim Borges
Dr. Ricardo Vivacqua

Editor Associado
Dr. Salvador Serra

Presidentes Anteriores

1999-2001	Dr. Salvador Serra
2001-2003	Dr. Salvador Serra
2003-2005	Dr. Ricardo Vivacqua
2005-2007	Dr. Ricardo Vivacqua

CRIAÇÃO E PRODUÇÃO

Projeto Gráfico
Rachel Leite Lima

AW Design
www.awdesign.com.br
Tel.: (21) 2717-9185

As opiniões publicadas nas diversas seções do CARDIOLOGIA EM EXERCÍCIO não necessariamente expressam os pontos de vista da diretoria do DERCAD/RJ.

www.dercad.org.br

AGENDA 2009

CONGRESSOS

XXX Congresso da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo – SOCESP
Data: 30 de abril, 1 e 2 de maio
Local:Expo Center Norte - R. José Bernardo Pinto, 333 São Paulo - SP

21° Congresso Brasileiro de Medicina do Esporte
Data: 7 a 9 de maio
Local: Centro de Convenções Rebouças - São Paulo -SP

VIII Congresso Brasileiro de Insuficiência Cardíaca - GEIC 2009
Data: 11 a 13 de junho
Local: WTC Hotel - São Paulo - SP

26º Congresso de Cardiologia da SOCERJ
Data: 24 a 27 de junho
Local: Centro de Convenções Sul América

CURSOS

VI Curso de Formação Teórica e Prática Em Ergometria.
Noções de Ergoespirometria e Reabilitação Cardíaca
Data: De 09 de março a 29 de junho
Carga Horária Total Teórica e Prática: 60 horas
Professor Responsável: Dr. Salvador Serra
Local: Instituto de Pós-Graduação Médica do Rio de Janeiro
Rua Hildebrando de Araújo Góes, 600
Barra da Tijuca - RJ
Tel. para contato: 2439-1994

Curso de Pós-graduação em Medicina do Exercício e do Esporte da Universidade Veiga de Almeida (7ª turma)
Início: fevereiro de 2009
Duração: 02 anos
Responsável: Dr. Marcos Brazão
Informação: (21) 2574-8867/ 2574-8835 ou www.uva.br

Reciclagem em Ergometria, Ergoespirometria e Reabilitação Cardiovascular
Duração: março a novembro de 2009
Responsáveis: Drs.Ricardo Vivacqua e Salvador Serra
Local: Hospital Pró-cardíaco
Informações: (21) 2535-2831/ 2528-1439

Mensagem para você

Cortar o tempo

"Quem teve a idéia de cortar o tempo em fatias,
a que se deu o nome de ano, foi um indivíduo genial.
Industrializou a esperança, fazendo-a funcionar no limite da exaustão.
Doze meses dão para qualquer ser humano se cansar e entregar os pontos.
Aí entra o milagre da renovação e tudo começa outra vez,
com outro número e outra vontade de acreditar
que daqui para diante vai ser diferente."

Carlos Drummond de Andrade

Nada melhor do que finalizar este número do "Cardiologia do Exercício" citando Carlos Drummond de Andrade. Renovação é a palavra. É tempo de compartilhar conhecimento, de reunir esforços, de acreditar que o ideal é possível. Comemoraremos 10 anos de existência neste ano de 2009 e esperamos continuar contribuindo para a atualização de todos os colegas, pois este é o objetivo principal do DERCAD/RJ. A melhor recompensa pelo trabalho incansável de toda a diretoria e do conselho editorial deste departamento é, indubitavelmente, o entusiasmo que sentimos fazendo o melhor que sabemos.

Andrea London
Editora-chefe do "Cardiologia do Exercício"

Maurício Rachid
Presidente do DERCAD/RJ

QUALIDADE, RESISTÊNCIA E DURABILIDADE.

LIDERANÇA ABSOLUTA EM EQUIPAMENTOS DE ERGOMETRIA E ERGOESPIROMETRIA.

inbrasport
*CERTIFICADA ISO 9001
RUA SANTOS DUMONT, 1766
PORTO ALEGRE - RS
FONE: (51) 3358.6900
WWW.INBRASPORT.COM.BR
INBRASPORT@INBRASPORT.COM.BR
REPRESENTANTE AUTORIZADO NO RJ:
CAEL LTDA. - FONE (21) 2592.9232

inbramed
MedGraphics