



4 Repensando o Teste Ergométrico na Unidade de Dor Torácica

6 Ergometristas: Heróis da Resistência

AGENDA 2010
Congressos

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

8 XI IMERSÃO 2010
06 e 07 de Novembro
Rio de Janeiro - RJ

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

Exercício e Endotélio

 Dr. Antonio Claudio Lucas da Nóbrega

Professor Titular de Fisiologia da UFF

Fabricia Junqueira das Neves

Doutora em Fisiopatologia pela UERJ e Pós-doutoranda do Laboratório de Ciências do Exercício da UFF

Bruno Moreira da Silva

Doutorando em Fisiopatologia pela UERJ

A descoberta de Furchgott e Zawadzki, em 1980, de que a vasodilatação em resposta à acetilcolina em preparações de anéis de aorta era dependente da presença de células endoteliais íntegras, revolucionou o estudo da fisiologia cardiovascular¹. Sabe-se que o endotélio recobre todos os vasos do organismo e é uma monocamada de epitélio pavimentoso, localizada entre o sangue circulante e a camada média do músculo liso vascular.

Atualmente, o endotélio é considerado um órgão endócrino ativo que, em resposta a estímulos humorais, neurais e mecânicos, sintetiza e libera substâncias que participam do processo de modulação do tônus vascular, regulação da coagulação, trombólise, remodelamento vascular e resposta inflamatória².



Alguns estímulos, tais como a força física oblíqua que o sangue exerce sobre face interna da parede vascular, também conhecida como tensão de cisalhamento ou *shear stress*, e modificações no ambiente químico local, como por exemplo, a presença de hipóxia tecidual, promovem a liberação de substâncias vasodilatadoras pelo endotélio, especialmente o óxido nítrico^{3,4}.

O óxido nítrico é um gás sintetizado a partir do aminoácido L-arginina por ação da enzima óxido nítrico sintase, a qual possui 3 isoformas: neuronal, induzível e endotelial (eNOS). A síntese de óxido nítrico exige a presença de diversos co-fatores, como tetraidrobiopterina (BH4), calmodulina (CaM)

continua >



HOSPITAL
ADVENTISTA
SILVESTRE

SALVAR É A
NOSSA NATUREZA

Existem mãos que
estão sempre preparadas
para salvar.
Por exemplo: as suas!



Especialista em Cirurgia Cardíaca e Hemodinâmica

Ladeira Dos Guararapes, 263 - Cosme Velho - Rio de Janeiro - RJ - Tel: 3526-0212

Endotélio

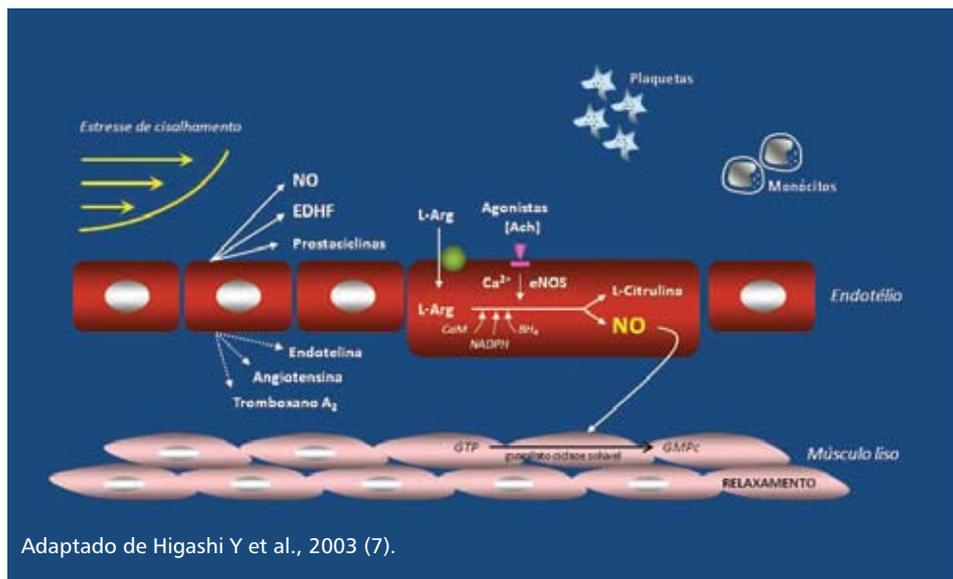


Figura 1. Produção de óxido nítrico (NO) pela enzima óxido nítrico sintase endotelial (eNOS). Co-fatores como tetraidrobiopterina (BH4), calmodulina (CaM) e NADPH estão envolvidos no processo. O estímulo da eNOS por agonistas vasodilatadores ou pelo estresse de cisalhamento é mediado pelo aumento intracelular de cálcio (Ca²⁺). Óxido nítrico age nas células do músculo liso vascular promovendo relaxamento pela ativação da guanilato ciclase solúvel, resultando no aumento da conversão da guanosina trifosfato (GTP) em guanosina monofosfato cíclica (GMPC).

e NADPH. No músculo liso adjacente, o óxido nítrico estimula a guanilato ciclase solúvel, resultando no aumento da conversão da guanosina trifosfato (GTP) em guanosina monofosfato cíclica (cGMP), a qual diminui as concentrações de cálcio intracelular e promove o relaxamento da musculatura lisa vascular⁵ (Figura 1). Além do óxido nítrico, outras substâncias vasodilatadoras secretadas pelo endotélio, como o fator hiperpolarizante derivado do endotélio e prostaciclina, e substâncias vasoconstritoras, como endotelina, angiotensina II e tromboxano A₂, promovem a manutenção do tônus vascular, através de um equilíbrio dinâmico complexo. Este balanço entre substâncias vasodilatadoras e vasoconstritoras ainda interage com fatores miogênicos e com o sistema nervoso autônomo, na determinação da reatividade vascular⁶.

Agressões químicas, mecânicas ou metabólicas ao vaso podem levar à disfunção endotelial e, conseqüentemente, ao comprometimento da reatividade vascular. A resposta vascular a estes agentes agressores envolve a interação de diversos grupos celulares como monócitos, linfócitos T, plaquetas e células musculares lisas vasculares, dando início a uma série de eventos que culminam, no longo prazo, com a formação da placa aterosclerótica⁸. Sabe-se hoje que a lesão do endotélio tem participação central na patogênese da

aterosclerose, deflagrando uma resposta inflamatória que é a responsável pela formação e instabilização da placa aterosclerótica, com influência direta no curso clínico de doenças cardiovasculares, como hipertensão arterial⁹ e insuficiência cardíaca¹⁰.

Neste contexto, o exercício físico pode ser usado para a avaliação da função endotelial e também para induzir adaptações que possam atenuar ou ainda reverter a disfunção endotelial. O exercício representa um estresse fisiológico que provoca um desequilíbrio na homeostase do organismo, ao promover um aumento da demanda energética da musculatura exercitada e, conseqüentemente, do organismo como um todo. Assim, são desencadeadas inúmeras respostas fisiológicas integradas, notadamente do sistema cardiovascular e particularmente da função endotelial. As respostas endoteliais contribuem para a diminuição da resistência vascular periférica e aumento do fluxo sanguíneo para a musculatura ativa e do leito coronariano. Estas e outras

respostas podem perdurar por horas após o término do exercício. A “somação temporal” destas respostas provoca um efeito acumulativo que caracteriza a adaptação fisiológica ou o efeito crônico do exercício¹¹ (figura 2).

Estudo realizado no nosso laboratório mostrou que um teste de esforço cardiopulmonar máximo é capaz de promover aumento do fluxo sanguíneo do antebraço e da reatividade vascular frente a um estímulo isquêmico, que podem perdurar por até 60 minutos após o término do teste¹². Desta forma, a utilização do exercício evidencia respostas de fluxo sanguíneo de indivíduos com e sem alteração na função endotelial ocultas em repouso.

Entretanto, existe grande variabilidade inter-individual nas respostas e adaptações da reatividade vascular ao exercício físico, o que torna possível que parte desta variação seja atribuída a fatores genéticos. Sendo assim, estudos envolvendo polimorfismos no gene da eNOS têm despertado grande interesse da comunidade científica, visto que a produção adequada de óxido nítrico pela eNOS é fundamental para a homeostasia cardiovascular², principalmente na regulação do tônus vascular¹.

Um dos polimorfismos do gene da eNOS mais estudados até o momento está localizado no exon 7 (894G>T).

Efeito Sub-Agudo do Exercício

Interação entre sessões sucessivas

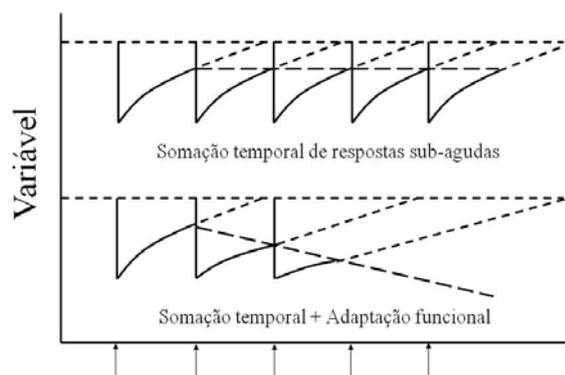


Figura 2. Somação temporal dos efeitos sub-agudos provocando a adaptação crônica ao treinamento físico (adaptado de Nóbrega, 2005).

> continuação Exercício e Endotélio

Este polimorfismo é encontrado em 40% da população brasileira¹³ e provoca modificação na sequência de bases nitrogenadas no gene da eNOS: indivíduos sem o polimorfismo apresentam a base nitrogenada guanina na posição 984 do gene da eNOS, enquanto indivíduos com o polimorfismo apresentam a base nitrogenada citosina. Esta alteração de bases nitrogenadas provoca a substituição do aminoácido glutamato pelo aspartato na posição 298 da eNOS, durante o processo de tradução do RNA mensageiro para formação da proteína¹⁴.

Estudos mostraram que o polimorfismo 894G>T no gene da eNOS está relacionado com menor produção de NO¹⁵, menor vasodilatação mediada por fluxo¹⁵ e maior probabilidade de desenvolvimento de doença arterial coronariana¹⁶. Além disso, nosso laboratório mostrou recentemente que a reatividade vascular avaliada após um teste de esforço máximo apresenta-se significativamente menor em indivíduos com o polimorfismo, efeito este inexistente em repouso¹³. Portanto, estes resultados demonstraram que o polimorfismo 894G>T pode modular as respostas vasculares observadas após a exposição ao exercício físico (Figura 3). Cabe aqui ressaltar que ainda não é conhecido se as alterações da função vascular em indivíduos com o polimorfismo são revertidas por intervenções como treinamento com exercícios físicos e dieta, ou ainda, se as adaptações da função vascular são atenuadas em indivíduos com o polimorfismo. Estas lacunas científicas estão sendo investigadas pelo nosso laboratório, e esperamos ajudar a esclarecê-las em breve.

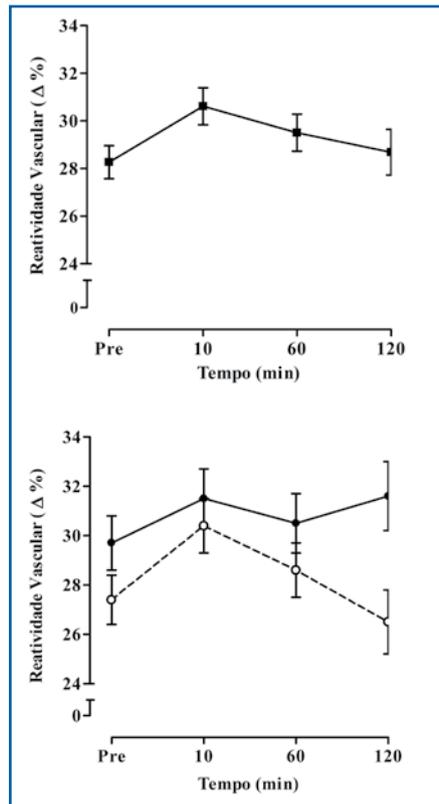


Figura 3 > Reatividade vascular antes e após a realização de uma sessão de exercício máximo no grupo todo (n=110; painel superior) e separadamente para os grupos selvagem (n=50) e polimórfico (n=60; painel inferior).

Valores em média ± erro padrão. Painel superior: * P = 0,015 vs. pré-exercício dinâmico máximo; painel inferior: * P = 0,005 vs. pré-exercício dinâmico máximo no grupo polimórfico; † P = 0,019 para efeito do grupo.

Referências Bibliográficas:

1. Furchgott RF, Zawadzki JV. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature*. 1980; 288(5789):373-6.
2. Behrendt D, Ganz P. Endothelial function. From vascular biology to clinical applications. *Am J Cardiol*. 2002; 90(10C):40L-8L.

3. Tagawa T, Imaizumi T, Endo T, Shiramoto M, Harasawa Y, Takeshita A. Role of nitric oxide in reactive hyperemia in human forearm vessels. *Circulation*. 1994; 90(5):2285-90.
4. Engelke KA, Halliwill JR, Proctor DN, Dietz NM, Joyner MJ. Contribution of nitric oxide and prostaglandins to reactive hyperemia in human forearm. *J Appl Physiol*. 1996; 81(4):1807-14.
5. Andrew PJ, Mayer B. Enzymatic function of nitric oxide synthases. *Cardiovasc Res*. 1999; 43(3):521-31.
6. da Luz PL, editor. Endotélio & doenças cardiovasculares. São Paulo: Atheneu; 2003.
7. Higashi Y, Yoshizumi M. New methods to evaluate endothelial function: method for assessing endothelial function in humans using a strain-gauge plethysmography: nitric oxide-dependent and -independent vasodilation. *J Pharmacol Sci*. 2003; 93(4):399-404.
8. Behrendt D, Ganz P. Endothelial function. From vascular biology to clinical applications. *Am J Cardiol*. 2002; 90(10C):40L-8L.
9. Kuklinska AM, Mroczko B, Musial WJ, Usowicz-Szarynska M, Sawicki R, Borowska H, et al. Diagnostic biomarkers of essential arterial hypertension: the value of prostacyclin, nitric oxide, oxidized-LDL, and peroxide measurements. *Int Heart J*. 2009; 50(3):341-51.
10. Rabelo ER, Ruschel K, Moreno H, Jr., Rubira M, Consolim-Colombo FM, Irigoyen MC, et al. Venous endothelial function in heart failure: comparison with healthy controls and effect of clinical compensation. *Eur J Heart Fail*. 2008; 10(8):758-64.
11. Nóbrega AC. The subacute effects of exercise: concept, characteristics, and clinical implications. *Exerc Sport Sci Rev*. 2005; 33(2):84-7.
12. Bousquet-Santos K, Soares PP, Nóbrega AC. Subacute effects of a maximal exercise bout on endothelium-mediated vasodilation in healthy subjects. *Braz J Med Biol Res*. 2005;38(4):621-7.
13. Neves FJ, Silva BM, Rocha NG, Sales ABK, Ribeiro GS, Nóbrega AC. Effect of the 894G>T polymorphism of the endothelial nitric oxide synthase on vascular reactivity following maximal dynamic exercise. *J Hypertens* in press.
14. Wattanapitayakul SK, Mihm MJ, Young AP, Bauer JA. Therapeutic implications of human endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism. *Trends Pharmacol Sci*. 2001;22(7):361-8.
15. Dias RG, Alves MJ, Pereira AC, Rondon MU, Dos Santos MR, Krieger JE, Krieger MH, Negrão CE. Glu298Asp eNOS gene polymorphism causes attenuation in nonexercising muscle vasodilatation. *Physiol Genomics*. 2009;37(2):99-107.
16. Casas JP, Bautista LE, Humphries SE, Hingorani AD. Endothelial nitric oxide synthase genotype and ischemic heart disease: meta-analysis of 26 studies involving 23028 subjects. *Circulation*. 2004;109(11):1359-65.

QUALIDADE, RESISTÊNCIA E DURABILIDADE.

LIDERANÇA ABSOLUTA EM EQUIPAMENTOS DE ERGOMETRIA E ERGOESPIROMETRIA.



*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

Repensando o Teste Ergométrico

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

Há 10 anos, era publicado o primeiro trabalho brasileiro sobre a estratificação de pacientes com queixa de dor torácica na sala de emergência por Bassan e colaboradores, fruto de uma pesquisa iniciada quatro anos antes no Hospital Pró-Cardíaco, no Rio de Janeiro¹. A necessidade de criar algoritmos de estratificação para pacientes tinha como base evitar dois grandes problemas que se apresentavam: a liberação inadequada de pacientes com insuficiência coronariana ou outras doenças potencialmente fatais e a internação desnecessária, geralmente em ambientes de alto custo, de pacientes sem estes problemas.

A utilidade e segurança do Teste Ergométrico (TE) neste contexto já haviam sido demonstradas em 1994 por Lewis e Amsterdam². Em 2003, Macaciel e colaboradores publicaram os resultados do estudo do Hospital Pró-Cardíaco³, que realizou TE em 268 pacientes e demonstrou que este exame era seguro e possibilitava a liberação do paciente para casa também com grande segurança, o que correspondeu a 71% dos pacientes avaliados na emergência. Nestes 10 anos, as Unidades de Dor Torácica (UDT) foram incorporadas por inúmeros hospitais brasileiros, públicos e privados, cada um adequando o algoritmo original às suas realidades e possibilidades.

O TE, que no trabalho original era realizado em todos aqueles que não apresentassem contraindicações e cujas

curvas eletrocardiográfica e enzimática fossem normais, sofre uma mudança em 2008, derivada em parte do próprio trabalho original, no qual 15% dos testes foram rotulados de inconclusivos. Os exames ditos inconclusivos eram assim considerados por não ser alcançada a frequência cardíaca submáxima prevista, geralmente pelo uso crônico de betabloqueadores (BB), pelos problemas de baixas sensibilidade e especificidade, decorrentes da habitual análise isolada do infradesnível do segmento ST, e pela facilidade atual do uso de outras tecnologias, como a cintilografia miocárdica e o ecocardiograma de estresse (ECOE). Neste novo algoritmo, somente os pacientes com baixa probabilidade para Doença Arterial Coronariana (DAC), ou seja, os que não apresentassem fatores de alto ou moderado risco (tabela 1), eram estratificados por meio do TE, após eletrocardiogramas seriados e enzimas cardíacas normais.

Embora perfeitamente factível num hospital terciário privado, este novo

algoritmo implica em maiores custos e maior tempo de permanência hospitalar; neste contexto, devemos lembrar que o TE é o teste de mais baixo custo e fácil realização atualmente. Então, vejamos:

- 1) No próprio trabalho de Macaciel e colaboradores, o valor preditivo negativo do TE foi de 99,4%, com uma razão de verossimilhança de 0,063, excelente para a exclusão de eventos;
- 2) Southard e colaboradores analisaram, retrospectivamente, mais de três mil pacientes referidos para realizar ECOE em vigência de ECG basal normal e sem incompetência cronotrópica. Os autores concluíram que, desde que sejam realizados 7 ou mais MET de gasto metabólico, a presença de testes “falso-negativos” torna-se rara o suficiente para dispensar a associação de imagem⁴.
- 3) Do mesmo modo, Bhat e colaboradores realizaram um ECOE em 104 pacientes consecutivos que apresentaram TE

Tabela 1. Adaptada do Hospital Pró-Cardíaco, Rio de Janeiro.

Fatores de alta probabilidade para DAC	Fatores de moderada probabilidade para DAC
<ul style="list-style-type: none"> • Dor definitivamente anginosa • Presença de DAC já documentada • Infradesnível do segmento ST ≥ 1mm 	<ul style="list-style-type: none"> • Dor provavelmente anginosa • Idade ≥ 70 anos • Presença de Diabete Melito ou de Doença Vascular Periférica • Infradesnível do segmento ST $\geq 0,5$mm e < 1mm

Sistemas de Ergometria e Ergoespirometria
Esteiras para Avaliação e Reabilitação
Desfibriladores , Cardioversores e Monitores
ECG's Digitais , Oxímetros e Capnógrafos
Assistência Técnica Permanente



Porque sua tranquilidade é a nossa melhor imagem

Tel: (0xx21) 2592-9232
www.cael-on.com.br

co na Unidade de Dor Torácica

“positivo” pelo critério do segmento ST e que conseguiram realizar 10 ou mais MET; destes, apenas 7% dos pacientes apresentaram ECOE alterado e apenas um paciente faleceu após 6 anos, mostrando o excelente prognóstico associado a uma boa capacidade funcional⁵.

Em relação aos testes “inconclusivos”, vale ressaltar que a literatura mundial vem deixando de corroborar e utilizar este rótulo face a atual análise multivariada do TE, além do segmento ST, como bem citado por Serra⁶, mesmo em pacientes em uso de BB. Aliás, é importante lembrar que os pacientes que estavam em uso crônico desta medicação apresentaram dor mesmo estando “betabloqueados” e que, embora a necessidade do uso crônico de beta bloqueadores já aponte para um maior risco de DAC, estes pacientes não podem ser excluídos da análise. Diercks e colaboradores estudaram 408 pacientes da UDT e analisaram quais fatores foram mais determinantes para um teste ergométrico não diagnóstico (TEND) - em vez de inconclusivos – os quais corresponderam a 18% do total. Estes fatores foram baixa capacidade funcional e baixo duplo-produto. O uso de BB apresentou risco relativo para TEND de apenas 1,8, risco este menor que o tabagismo ou a presença de hipertensão arterial. Ao final do estudo, uma análise regressiva demonstrou que os maiores preditores para um TEND foram tabagismo e história prévia de DAC⁷.

Por outro lado, realizar TE apenas em pacientes de baixo risco para DAC também não significa ausência de problemas. Khare e colaboradores analisaram 1.194 pacientes

com dor torácica, todos de baixo risco para DAC, os quais foram submetidos a um teste de estresse com ou sem imagem. Como esperado, a maioria (91%) destes pacientes apresentou um teste normal, 5% dos testes foram “positivos” (62) e 4% dos testes foram “inconclusivos” (48). Dos 48 pacientes com TE considerado inconclusivo, 12 pacientes realizaram cateterismo cardíaco e apenas 1 apresentou DAC significativa; dos 62 pacientes com teste “positivo”, 30 pacientes (64%) não apresentaram DAC significativa. A conclusão foi de que a maioria destes pacientes de baixo risco não apresentou DAC importante, mas a estratificação os fez permanecer dois dias a mais no hospital, gastando cinco vezes mais⁸.

Em vista de tudo o que foi exposto, devemos repensar a estratégia do uso dos testes funcionais nas UDT, quais sejam:

- 1) O Teste Ergométrico, pelo seu baixo custo e facilidade de realização, deve continuar a ser a principal ferramenta de estratificação de pacientes nas UDT, mesmo nos pacientes de moderado risco para DAC, principalmente em serviços sem outras opções.
- 2) Pacientes com dor torácica provavelmente não anginosa e ausência de qualquer fator de risco para DAC podem ser estratificados ambulatorialmente, reduzindo ainda mais a permanência hospitalar e os custos.
- 3) O TE deve ser analisado com todas as ferramentas disponíveis hoje, ou seja, a análise multivariada do teste deve ser realizada, com ênfase na capacidade funcional, nos dados

hemodinâmicos e autonômicos e nas variáveis eletrocardiográficas que não somente o segmento ST.

- 4) O uso crônico de betabloqueador não deve ser considerado um fator limitante *per si* para o diagnóstico.
- 5) A informação de que o laudo de um teste ergométrico é “inconclusivo” não procede. Todas as conclusões que o teste fornece em uma análise multivariada devem ser informadas ao médico assistente, para a melhor tomada de decisão.

Referências Bibliográficas:

1. Bassan R, Scofano M, Gamarski R, et al. Dor Torácica na Sala de Emergência: A importância de uma abordagem sistematizada. *Arq Bras Cardiol.* 2000;74:13-21.
2. Lewis WR, Amsterdam EA. Utility and safety of immediate exercise testing of low-risk patients admitted to the hospital for suspected acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1994; 74:987-990.
3. Macaciel RM, Mesquita ET, Vivacqua R, et al. Segurança, factibilidade e resultados do teste ergométrico na estratificação de pacientes com dor torácica na sala de emergência. *Arq Bras Cardiol.* 2003;81:166-173.
4. Southard J, Baker L, Schaefer S. In search of the false-negative exercise treadmill testing evidence-based use of exercise echocardiography. *Clin Cardiol.* 2008;31:35-40.
5. Bhat A, Desai A, Amsterdam EA. Usefulness of high functional capacity in patients with exercise-induced ST-depression to predict a negative result on exercise echocardiography and low prognostic risk. *Am J Cardiol.* 2008;101:1541-1543.
6. Serra S. Teste ergométrico inconclusivo? In: London A e Serra S (orgs). *Cardiologia do Exercício.* 1ª ed. Rio de Janeiro. Editora DOC. 2009: 44.
7. Diercks DB, Kirk JD, Amsterdam EA. Can we identify those at risk for a nondiagnostic treadmill test in a chest pain observation unit? *Crit Pathways in Cardiol.* 2008;7:29-34.
8. Khare RK, Powell ES, Venkatesh, AK, et al. Diagnostic uncertainty and costs associated with current emergency department evaluation of low risk chest pain. *Crit Pathways in Cardiol.* 2008;7:191-6.

A tecnologia é tão importante quanto o profissional que a controla!

Qualidade superior e tecnologia insuperável quando o assunto é monitoramento cardíaco

Proximus **POLAR**
www.proximus.com.br



PERGUNTE AO ESPECIALISTA

© Ed Isaacs | Dreamstime.com

Ergometristas: Heróis da Resistência

Dr. Marcos Brazão

Coordenador de Cardiologia Desportiva do DERCAD/RJ

Ao longo dos anos, os valores constantes das antigas tabelas de honorários médicos tornaram-se defasados e acabaram por perpetuar baixas remunerações e distorções históricas, conferindo valores extremamente baixos e até aviltantes para vários procedimentos médicos. O teste ergométrico é um dos exemplos mais flagrantes destes valores ridículos pagos por convênios e empresas de saúde. Apenas lembrando um pouco da história do teste ergométrico e seus valores, sabemos que a estimativa do custo deste procedimento baseava-se, no início, num teste cicloergométrico no qual utilizava-se basicamente a bicicleta estacionária com frenagem mecânica ou elétrica, um eletrocardiograma e um monitor. Mais tarde, a esteira rolante passou a ser utilizada, inicialmente mecânica e depois elétrica, com arremedos de programa de computador. Com o advento dos acelerados progressos da informática, surgiram as esteiras rolantes mais modernas, acopladas a programas sofisticados de computador.

Se por um lado estes avanços vieram a facilitar o trabalho do ergometrista, por outro lado obrigaram os proprietários de clínicas ou serviços de ergometria a investirem na aquisição de novos equipamentos, num esforço louvável de acompanhar a evolução do método. Ocorre que os aumentos dos Coeficientes de Honorários da Associação Médica

Brasileira e de outras instituições não acompanharam, na mesma proporção, a evolução da inflação através dos tempos. A triste realidade de hoje é um teste ergométrico remunerado por algo em torno de R\$ 55, numa visão mais otimista. O efeito "cascata" da má remuneração é inexorável. Pelo fato do teste ergométrico ser mal remunerado, o médico ergometrista acaba sendo igualmente mal remunerado. Existem colegas que recebem R\$ 15 e até R\$ 10 por exame num sistema de pagamento

“ em alguns serviços são impostas ao ergometrista agendas superlotadas, com marcações de pacientes de 15 em 15 e até de 10 em 10 minutos, o que, convenhamos, é inexequível. ”

por produção, o que é um acinte a este profissional. Além disso, em alguns serviços são impostas ao ergometrista agendas superlotadas, com marcações de pacientes de 15 em 15 e até de 10 em 10 minutos, o que, convenhamos, é inexequível. Carteira assinada, salário fixo e garantias trabalhistas não existem para a grande maioria dos ergometristas, sendo verdadeiras utopias.

As consequências de tudo isto são fáceis de se constatar:

1) exames de baixa qualidade técnica, realizados por profissionais inabilitados, interrompidos precocemente, períodos de recuperação extremamente curtos (já vimos laudos com dois minutos de recuperação) e laudos mal elaborados, pois quanto maior a quantidade de exames, maior a remuneração.

2) na busca por melhor remuneração, ergometristas experientes e altamente qualificados migrando para o aprendizado de outros métodos complementares, como por exemplo o ecocardiograma, ou simplesmente abandonando a ergometria, após vários anos de dedicação ao método.

Entendemos que o aumento da remuneração do teste ergométrico seja a única saída para a valorização justa do trabalho do ergometrista, um verdadeiro herói da resistência nesta batalha inglória contra a má remuneração. Caso contrário, iremos presenciar um êxodo cada vez maior de profissionais sérios, capazes e competentes, que dedicaram grande parte de suas vidas à ergometria, bem como a substituição destes profissionais por outros nem sempre qualificados que, por uma dezena de reais, se aventuram a colocar a vida de um paciente em risco numa esteira rolante, sem estarem habilitados para a execução do método.



AGENDA 2010

27º Congresso de Cardiologia da SOCERJ

De 4 a 7 de agosto de 2010
Hotel InterContinental Rio
Rio de Janeiro - RJ

22º Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte

De 5 a 7 de agosto de 2010
Embratel Convention Center – Curitiba (PR)
Informações: R&V Gerenciamento de Eventos
Tel.: (11) 3283-3326 / regina@rventos.net

65º Congresso Brasileiro de Cardiologia

De 25 a 29 de setembro de 2010
Expominas - Belo Horizonte - MG
Eventos das Sociedades Estaduais e Regionais da SBC

6ª Jornada da Sociedade de Medicina do Esporte do RJ

25 de setembro de 2010
Local a ser confirmado. Informações : (021) 2507-3353

XVII Congresso Nacional do Departamento de Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardiovascular da SBC

De 2 a 4 de Dezembro de 2010
Ouro Preto - MG

Curso de Pós-graduação em Medicina do Esporte da Universidade Veiga de Almeida

11ª turma - Informações e inscrições - RJ:
www.uva.br e (021) 2574-8835.
BH/Florianópolis/Brasília/Fortaleza/SP:
www.fisicursos.com.br e 0800-2820464.

Reciclagem Anual em Ergometria, Reabilitação e Cardiologia Esportiva - 2010

Coordenação: Ricardo Vivacqua C. Costa, Salvador Serra, Fernando Cesar Souza.
Data: Últimas segundas-feiras do mês, das 19:30h às 21:30h, de 29/03 a 29/11/2010.
Local: Auditório do Centro de Estudos do Hospital Pró-Cardíaco - PROCEP



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

Dra. Andréa London



Doutor, posso esquiar nas Montanhas Rochosas ou subir o Kilimanjaro?

Com a crescente facilidade de viagens rápidas para locais de altitude elevada, sem aclimação, e o interesse por atividades recreativas neste contexto, os efeitos fisiológicos agudos da baixa saturação de O₂ sobre o sistema cardiovascular devem ser considerados. Cardiopatas estáveis, que se exercitam ao nível do mar sem sintomas, poderiam fazê-lo em altitude, desde que em intensidade e duração menores do que as habituais, com atenção à frequência cardíaca e à pressão arterial. Pacientes portadores de condições cardiovasculares instáveis devem ser aconselhados a absterem-se da exposição à altitude, pelos riscos decorrentes da hipóxia aguda, com o aumento do trabalho miocárdico, da liberação adrenérgica e da pressão arterial pulmonar.

Higgins JP, Tuttle T, Higgins JA. *Am Heart J.* 2010;159:25-32.

Correr aumenta a atividade cerebral e ativa a memória!

Cientistas do departamento de Psicologia Experimental da Universidade Britânica de Cambridge relataram que correr aumenta a atividade cerebral e ativa a memória. De acordo com estudo desenvolvido em parceria com o *US National Institute on Ageing*, este tipo de exercício levaria à produção de centenas de milhares de novas células na região cerebral ligada à formação e armazenamento de memórias. O exercício regular melhora a função cerebral e promove plasticidade sináptica e neurogênese hipocampal. Correr melhora a habilidade do cérebro de evocar memórias sem confundí-las, fundamental para o processo de aprendizagem e outras atividades cognitivas, podendo atuar como tratamento coadjuvante da deterioração mental que ocorre com a idade.

<http://www.pnas.org/content/early/2010/01/11/0911725107.full.pdf+html>

Resposta exagerada da pressão arterial ao exercício nos pacientes diabéticos:

Nos pacientes com diabetes melito e doença arterial coronariana suspeita ou conhecida, a resposta exagerada da pressão arterial ao exercício apresentou valor prognóstico relevante em relação à mortalidade total e eventos cardiovasculares maiores, como o infarto agudo do miocárdio. A mortalidade em 10 anos e a taxa de eventos cardiovasculares foram aproximadamente 50% menores nos pacientes com resposta exagerada da pressão arterial ao exercício, em relação aos pacientes que não apresentaram este comportamento hemodinâmico. Em uma análise multivariada, a resposta exagerada da pressão arterial ao exercício permaneceu independentemente associada a menor risco de eventos e mortalidade nos pacientes diabéticos com doença arterial coronariana suspeita ou conhecida.

Mosquera AB, Peteiro J, Broullón FJ et al. *Am J Cardiol.* 2010;105(6):780-785.

Teste ergométrico na estenose aórtica assintomática:

Estudo prospectivo realizado em pacientes portadores de estenose aórtica moderada e grave, assintomáticos, avaliou a relação entre o índice cardíaco e o aparecimento de sintomas no teste ergométrico. O índice cardíaco de pico, o índice sistólico e o consumo máximo de oxigênio foram menores nos pacientes que desenvolveram sintomas ao exercício, em relação aos assintomáticos. Além do teste ergométrico, os pacientes foram submetidos a ecocardiograma e dosagem sérica do peptídeo natriurético do tipo B (BNP). Sintomas desencadeados pelo exercício nos pacientes aparentemente assintomáticos com estenose aórtica foram associados a menor VO₂ de pico e menor índice sistólico durante o exercício. Entretanto, o preditor mais forte do índice cardíaco e do aparecimento de sintomas foi o nível sérico de BNP.

Rajani R, Rimington H, Chambers JB. *Heart.* 2010;96:689-695

Coração do atleta X cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito:

A avaliação clínica e a investigação diagnóstica, através de métodos complementares adequados, permitem diferenciar as alterações típicas da cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito (CAVD) das modificações fisiológicas detectadas nos atletas como consequência do treinamento, especialmente na presença de arritmias ventriculares com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo. Anormalidades eletrocardiográficas foram encontradas em 62% dos pacientes com CAVD e em 7,5% dos atletas. Arritmias ventriculares ocorreram em 70% dos indivíduos com CAVD e 5% dos atletas. A espessura parietal e o diâmetro diastólico final do ventrículo Esquerdo (VE) ao ecocardiograma foram maiores nos atletas. Ambos os grupos apresentaram aumento do ventrículo direito (VD), porém o trato de saída do VD foi maior e o encurtamento sistólico e a fração de ejeção do VD foram menores nos pacientes com CAVD, comparados aos atletas.

B Bauce, G Frigo, G Benini et al. *Br J Sports Med* 2010;44:148-154 doi:10.1136/bjism.2007.042853

XI IMERSÃO 2010

EM ERGOMETRIA,
REABILITAÇÃO
E CARDIOLOGIA
DESPORTIVA

06 e 07
de Novembro

Rio de Janeiro - RJ

CDPI - Leblon

Rua Ataulfo de Paiva, 669
esquina com a Rua João Lira

Tel.: (21) 3206-2200

expediente

DIRETORIA DO DERCAD/ RJ
Biênio 2010-2011

PRESIDENTE

Dr. Maurício Rachid

VICE-PRESIDENTE

Dra. Andréa London

DIRETOR ADMINISTRATIVO

Dr. Fernando César de Castro e Souza

DIRETOR FINANCEIRO

Dr. George Lélío de Almeida

DIRETOR CIENTÍFICO

Dra. Maria Ângela Carreira

COORDENADORA DE ERGOMETRIA

Dra. Valéria Rubim

COORDENADOR DE REABILITAÇÃO

Dr. Daniel Arkader Kopler

COORDENADOR DE CARDIOLOGIA DESPORTIVA

Dr. Marcos Brazão

Cardiologia do Exercício

Editora-chefe

Dra. Andréa London

Editor Associado

Dr. Salvador Serra

Conselho Editorial

Dr. Oswaldo Luiz Cevidanes

Dra. Paula Batista

Dr. José Caldas Teixeira

Dra. Paula Villela

Dr. Pedro di Marco da Cruz

Dr. Serafim Ferreira Borges

Dr. Ricardo Vivacqua

Presidentes Anteriores

1999-2001

Dr. Salvador Serra

2001-2003

Dr. Salvador Serra

2003-2005

Dr. Ricardo Vivacqua

2005-2007

Dr. Ricardo Vivacqua

2007-2009

Dr. Maurício Rachid

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

Remetente: DERCAD/ RJ - Departamento de Ergometria, Reabilitação Cardíaca e Cardiologia Desportiva da SOCERJ - Praia de Botafogo, 228/ sala 708 - Botafogo - Rio de Janeiro - RJ - 22359-900

Número ideal de glóbulos vermelhos:
5.000.000* para cada mm³ de sangue.
Número ideal de médicos cooperados: mais de 5 mil.

Unimed-Rio. A maior rede de médicos cooperados.

* Valor médio para ambos os sexos.

Unimed 
Rio

O melhor plano de saúde é viver.
O segundo melhor é Unimed.

Ligue 0800 025 5522