

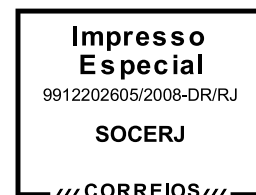
Cardiologia do Exercício



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

www.dercad.org.br

#67
2017
ano XVII



Padrão de REPOLARIZAÇÃO PRECOCE: *alteração* **BENIGNA** *ou* **MALIGNA?**



Dr. José Antônio Caldas Teixeira

Professor da Universidade Federal Fluminense

Responsável pelo Serviço de Reabilitação Cardíaca do HUAP-UFF e da Clínica FITLABOR-FITCENTER

Ex-Presidente da SMEERJ

Mestre pela UFF e doutor em Ciências Médicas pela UERJ

A repolarização precoce (RP) foi inicialmente descrita em 1936, sendo um padrão de variação comum no eletrocardiograma (ECG), caracterizado por elevação do ponto J manifesta como um QRS "arrastado" (transição do QRS para o segmento ST) ou um entalhe (deflexão positiva) inscrita na parte final do complexo QRS, associado à elevação côncava do segmento ST e ondas T proeminentes em pelo menos duas derivações contíguas¹. A deflexão do ponto J ocorre na junção do QRS com o segmento ST, também conhecida como onda Osborn ou onda J. A onda de Osborn foi descrita em 1938 e observada em várias desordens como hipotermia, hipercalemia, injúria cerebral, lesão medular com perda do tônus simpático e angina vasoespástica, sendo também associada a uma variação do normal com bom prognóstico². Em geral, a RP é referida como variante do normal, tal como a define a American Heart Association, sendo vista como benigna².

A definição original de RP está baseada em uma elevação côncava maior ou igual a 0,1mV do segmento ST, acompanhada ou não pela onda J. A onda J é definida como uma deflexão no final do QRS, como uma onda delta tardia, um empastamento final do QRS ou um R pequeno e secundário em duas ou mais derivações infero-anteriores. Derivações de V1 a V3 não são incluídas nestes critérios para excluir padrão de Brugada e Taquicardia Ventricular catecolaminérgica. O padrão de RP ao ECG está presente em 1% a 2% da população, com maior prevalência em jovens atletas e na raça negra. Mais recentemente, tem sido discutido o caráter realmente benigno da RP. Certo é que diversos estudos confirmam a benignidade do padrão de RP acima descrito, sem observarem prognóstico negativo na população em geral. Sabemos também que a RP é muito comum nos atletas jovens e alguns autores a tem considerado como sinal ao ECG de boa saúde³. Mesmo autores

2017

XVIII IMERSÃO

em Ergometria, Reabilitação Cardíaca e Cardiologia Desportiva

II Simpósio Interdisciplinar

11 e 12 de agosto na ABBR

Revisitando o valor do supradesnível do segmento ST no teste de exercício

pág. **4**

Para não esquecer da Diretriz Sul-Americana de Prevenção e Reabilitação Cardiovascular

pág. **5**

O exercício na cardio-oncologia: perspectivas futuras

pág. **7**

brasileiros, como Stein e colaboradores, avaliaram a história natural da RP na parede inferior⁴, analisando 45829 ECGs seriados de uma população clínica em acompanhamento ambulatorial, num período entre março de 1987 e dezembro de 1999 no sistema de saúde de Palo Alto. Os achados conclusivos dos autores sugerem que a RP de parede inferior perdeu critérios de amplitude para o padrão descrito em até 50% da população observada ao longo do tempo, em especial por mudanças na frequência cardíaca e outros fenômenos relacionados ao envelhecimento. Não houve diferença significativa na incidência de morte ou eventos cardiovasculares nos pacientes estudados, concluindo que a história natural da RP de parede inferior não representaria maior risco cardiovascular. Todavia, este conceito vem mudando devido a publicações recentes relatando sua associação a fibrilação ventricular (FV) e morte súbita (MS) de causa cardiovascular². Na realidade, a discussão iniciou com o artigo de Haïssaguerre e colaboradores que, analisando 206 casos multicêntricos de ressuscitados de FV idiopática, estabeleceram a prevalência de casos de RP, definida pelos autores como elevação de pelo menos 1 mV ponto J manifestada em 2 derivações de parede inferior ou lateral⁵, caracterizada como empastamento final ou onda J. Neste pacientes, foi observada prevalência de 31% de RP em

relação a 5% no grupo controle. A potencial consequência de tal associação mostrou-se grave, especialmente relacionada a estratificação de risco pelo ECG em atletas. Posteriormente, vários estudos caso controle e na população em geral corroboraram esta associação^{2,6,7,8}. É importante ler cuidadosamente os critérios utilizados e a definição de RP dos diferentes trabalhos, pois diferenças semânticas podem nos induzir a conclusões inadequadas^{2,3,14}. Os estudos que utilizaram somente o entalhe ou o alentecimento do final do QRS em parede ínfero-lateral não consideraram a elevação do segmento ST. Deste modo, o uso inapropriado da terminologia foi importante causa de confusão na análise dos estudos² (Figura 1).

O termo RP é utilizado atualmente para descrever dois tipos de morfologia diferentes. Uma forma benigna, caracterizada pelo supradesnível do segmento ST de parede anterior, e uma forma maligna com ondas J na parede ínfero-lateral, seguida de segmento ST horizontal ou descendente. O risco de arritmia maligna ventricular parece variar nos diferentes tipos de RP. Ondas J envolvendo múltiplas derivações, em especial na parede inferior, e com amplitude >2mV estão associadas a maior risco. O segmento ST de morfologia horizontal ou descendente após a onda J também foi associado a maior risco de arritmia. Importante

observar a capacidade do segmento ST de discriminar pacientes de maior ou menor risco particularmente em atletas, que apresentam segmento ST ascendente na maioria dos casos¹. Consenso recente realizado por diferentes pesquisadores objetivou estabelecer um padrão na terminologia, incluindo recomendações de medidas da onda J e da inclinação do segmento ST, para facilitar estudos futuros nesta área⁹.

RP EM ATLETAS

Durante décadas, o padrão benigno foi identificado como comum em atletas, com prevalência estimada em 10% a 90%, bastante superior a da população geral. Este padrão foi atribuído a maior tônus vagal, relacionado ao treinamento e benigno. Este conceito é um pouco controverso entre os especialistas, sendo importante observar a presença do tipo maligno ou benigno nos ECG dos atletas. O padrão maligno também é frequente nos atletas, embora com menor prevalência, variando entre 8% a 44%, o que é consideravelmente mais elevado do que na população em geral. Noseworthy e colaboradores demonstraram que o treinamento pode induzir tanto alterações benignas quanto malignas de RP¹⁰. Acompanhando

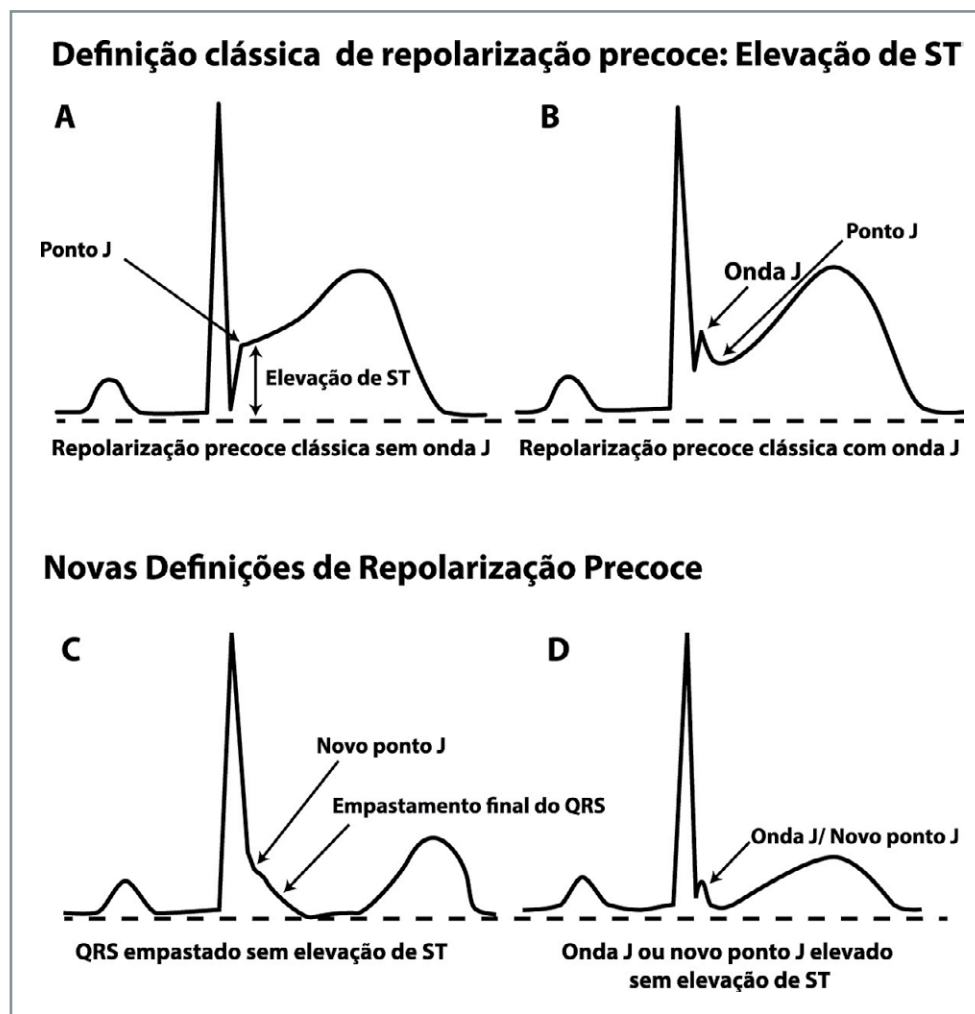


Figura 1. Padrões de Repolarização Precoce. Adaptado da Referência 14.

atletas colegiais que retornavam ao treino intenso, a RP estava presente em 37% deles antes e em 53% depois de 90 dias de treino. Apesar da maioria apresentar padrão ascendente de RP, a prevalência do padrão maligno também aumentou, incluindo subtipos associados a maior risco de arritmias, tais como ondas J em parede inferior seguida por segmento ST horizontal ou por infradesnível de ST. As alterações foram mais expressivas nos atletas de endurance e permaneceram estáveis nos atletas de força, sugerindo que o treinamento de endurance seja um indutor mais potente de RP do que o treinamento de força. As alterações foram mais frequentes em atletas negros, concordante com a literatura. Houve alta correlação entre RP e outras alterações do ECG ditas fisiológicas desencadeadas pelo treinamento, tais como critérios de sobrecarga ventricular por alta voltagem e bradicardia, porém sem aumentos de câmara cardíaca ou espessamentos de parede ao ecocardiograma, sugerindo um mecanismo de remodelamento elétrico que ocorre independentemente do remodelamento estrutural comumente visto no coração de atletas. Não foi observado nenhum evento durante dois anos de acompanhamento, mesmo nos atletas com onda J em parede inferior seguido de segmento ST horizontalizado ou com infradesnível (padrão de maior risco na população geral). Os autores concluíram que a RP deveria ser considerada benigna nos atletas¹⁰. Cappato e colaboradores observaram que as alterações malignas da RP foram significativamente mais comuns em atletas que apresentavam morte súbita sem explicação em comparação a atletas controle (38,1% vs 15,6%). O grupo controle apresentou menor prevalência de RP, o que foi atribuído ao menor número de atletas de endurance¹¹ neste grupo. Entretanto, durante um seguimento de 3 anos, a RP não desapareceu após a interrupção do treinamento em nenhum dos atletas com relato de morte súbita abortada. Este achado contrasta com o observado em atletas de elite saudáveis, nos quais o padrão de RP em geral desaparece em mais de 50% após período de destreinamento¹². Interessante também notar que não ocorreram mais eventos arrítmicos após a interrupção do treinamento nos sobreviventes de parada cardíaca, discordando do estudo de Haissaguerre⁵, no qual arritmias recorrentes foram comuns no seguimento dos pacientes com RP. No estudo de Cappato, a persistência do padrão maligno da RP, ainda que associada a ausência de arritmias ventriculares após o destreinamento, deu origem ao conceito de que exercício extenuante poderia ser um gatilho para arritmias nestes atletas jovens¹¹. Com base nestes dados, pode-se inferir que o padrão de RP nos atletas que sobreviveram a uma parada cardíaca era verdadeiramente maligno e intrínseco a eles, e não induzido pelo treino e benigno. Por outro lado, existem diversos estudos demonstrando falta de associação entre onda J e arritmias malignas nos atletas, durante seguimento no curto e longo prazos. Com a crescente participação de indivíduos de meia idade e idoso nos eventos desportivos, a literatura cita que a RP também pode se manifestar no idoso em treino recreativo. A RP pode ocorrer precocemente no curso do treinamento, independentemente de alterações estruturais. Todavia, o exato grau de treinamento necessário para induzir RP permanece desconhecido, sendo a variação interindividual grande³. Os mecanismos eletrofisiológicos da RP ainda não estão bem esclarecidos. Sabemos que a associação entre supradesnível de ST e atividade vagal fornece

base para intuirmos uma natureza benigna deste padrão ao ECG, já que maior tônus vagal geralmente protege contra arritmias ventriculares malignas. A base para esta hipótese está na associação entre RP e outros sinais de vagotonia, como por exemplo a bradicardia, além do desaparecimento imediato com o início do esforço - estado de supressão vagal e elevação do tônus adrenérgico - ou pela administração de simpaticomiméticos. Entretanto, a RP não desaparece com o bloqueio completo do sistema autonômico utilizando-se atropina e betabloqueador, sugerindo que outros fatores além do sistema autonômico tenham papel no desenvolvimento da RP.

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO E SUAS IMPLICAÇÕES

Apesar da associação entre o padrão de RP maligna e morte súbita, estudos sugerem que ainda é cedo para estratificar e desqualificar indivíduos assintomáticos com este padrão, na prática clínica^{3,13}. Autores citam que o risco de fibrilação ventricular idiopática é de 11/100000 quando a onda J está presente no ECG e aumenta para 30/100000 quando associada a segmento ST horizontalizado ou descendente, sendo o risco absoluto ainda baixo, não havendo atualmente ferramentas para avaliação em assintomáticos com RP no ECG de 12 derivações para indicar investigações adicionais. Deste modo, não há atualmente dados para sustentar testes adicionais ou desqualificação de atletas com padrão de RP e história familiar negativa para morte súbita. Aqueles com padrão de Brugada ou QT curto e padrão de RP são exceções e apresentam prognóstico ruim, devendo realizar investigações adicionais, como por exemplo, estudo eletrofisiológico. Também é importante diferenciar entre a simples presença de ondas J infero-laterais em assintomáticos e a síndrome da onda J, cujo diagnóstico requer a presença de ondas J infero-laterais e relato de morte súbita, FV ou TV polimórfica, sendo indicado implante de CDI. Estes pacientes apresentam maior prevalência de disparos do CDI e devem ser abordados de forma agressiva. Os pacientes com RP de alto risco e suspeita de síncope, mesmo sem arritmias detectadas, devem realizar holter ou implante de loop recorder como parte da investigação. Os atletas com RP assintomática e relato familiar de MS representam um desafio clínico, não havendo recomendações claras sobre o manuseio destes pacientes. Assim, até maior refino dos testes genéticos na estratificação de risco, não há consenso sobre a conduta para indivíduos com RP e relato familiar de MS. Opções seriam o tratamento com quinidina, desqualificação e CDI. Concluindo, esta claro que a maioria dos atletas assintomáticos portadores de RP, mesmo com onda J infero-lateral seguida de padrão de ST horizontal ou descendente, são de baixo risco para MS. O desafio consiste em desenvolver melhores ferramentas para estratificação que permitam determinar quais atletas com RP são realmente de alto risco para MS, requerendo intervenção. Outro desafio é identificar qual intervenção reduziria a mortalidade sem impor morbidade nesta população.

Revisitando o valor do supradesnível do segmento ST no teste de exercício

Dr. Fernando César C. Souza

Chefe do Serviço de Ergometria do Instituto Nacional de Cardiologia

Já é reconhecido que a elevação do segmento ST durante o teste de exercício (TE) está associada a lesões coronarianas mais importantes e à consequente maior extensão de isquemia miocárdica, ou a zonas de miocárdio viável ou discinéticas, quando ocorre em derivações com ondas Q patológicas. Objetivando avaliar a correlação entre a elevação e a depressão do segmento ST durante o TE com a presença, extensão e localização de isquemia miocárdica, Akil e colaboradores da Universidade de Lund, na Suécia, estudaram 226 pacientes com suspeita de doença coronariana submetidos à cintilografia miocárdica (CM) de esforço nesse único centro. Dentre esses, 113 pacientes (50%) apresentaram depressão do segmento ST e 28 (12%) apresentaram elevação de ST, sendo que 17 desses últimos com sinais de infarto prévio (portadores de ondas Q). Considerando o resultado da CM, o valor preditivo positivo da elevação do segmento ST para isquemia miocárdica nos pacientes com ondas Q foi de apenas 65% e de 91% para aqueles sem ondas Q. O valor preditivo negativo para o TE sem alterações do ST também foi elevado (91%). Entre os 17 pacientes com elevação do segmento ST, seis tiveram apenas defeito fixo de perfusão à CM. Pacientes com elevação do ST e CM positiva para isquemia apresentaram maiores extensões de déficit perfusional avaliado pelo summed stress score (SSS), em comparação aos com depressão do segmento ST e CM positiva (SSS = 18 ± 10 vs 8 ± 6 ; $p=0,002$). Houve boa correlação entre o

SSS e a soma das elevações do ST, assim como com a magnitude da elevação observada (respectivamente $r^2=0,73$; $p<0,001$ e $r^2=0,58$; $p<0,001$), o que não ocorreu em relação à depressão do segmento ST (respectivamente $r^2=0,024$; $p<0,10$ e $r^2=0,022$; $p=0,08$). Nos pacientes com elevação do segmento ST, houve excelente correlação entre a localização da isquemia predita pelo eletrocardiograma (ECG) e a determinada pela CM ($\kappa=1,0$), exceto naqueles com elevação de ST em V1 e depressão de ST de V4 a V6 e aVR. Já nos pacientes com depressão de ST, a correlação foi fraca ($\kappa=0,20$). Angiografia coronariana foi realizada em 17 dos pacientes com elevação do segmento ST e em 15 destes (88%) houve completa concordância entre a artéria “culpada” e a prevista pelo ECG e pela CM. Nos dois pacientes restantes, a angiografia foi dada como normal. Um resumo da correlação entre as alterações nas derivações do ECG, os defeitos de perfusão e a artéria “culpada” podem ser vistos na tabela 1.

Este estudo demonstrou alta correlação entre a elevação do segmento ST durante o TE, com ou sem concomitante depressão de ST, com a localização e a extensão da isquemia avaliada pelo SSS, o que não ocorreu com a depressão isolada de ST. Os autores ressaltam que a elevação do segmento ST em V1 associada à depressão em aVR ou elevação de ST em aVR associada à depressão em DII, aVF, V4 a V6 indicam lesão grave na coronária descendente anterior.

Tabela 1. Correlação entre a elevação do segmento ST, o tipo de defeito de perfusão à CM e a artéria “culpada”. Adaptado de Akil S et al. Journal of Electrocardiology. 2016;49:314.

Número de pacientes	ECG	Perfusão miocárdica	Artéria “culpada”
7	Elevação de ST em DII, DIII e aVF, sem depressão de ST em aVR, V2 a V6. Ausência de ondas Q nas derivações com elevação de ST	Isquemia associada a defeito fixo, $n = 1$.	Coronária direita
		Isquemia apenas, $n = 3$.	
	Elevação de ST em DII, DIII e aVF, sem depressão de ST em aVR, V2 a V6. Presença de ondas Q nas derivações com elevação de ST	Isquemia associada a defeito fixo na mesma área, $n = 3$.	
9	Elevação de ST em V1 e V2 com depressão em aVR, V4 a V6	Defeito fixo apenas, $n = 1$.	Coronária descendente anterior
		Isquemia associada a defeito fixo, $n = 3$.	
		Isquemia apenas, $n = 5$.	
12	Elevação de ST em V1 a V5 sem depressão de ST em aVR	Isquemia apenas, $n = 1$.	Coronária descendente anterior
		Sem isquemia nem defeito fixo, $n = 1$.	
	Elevação de ST em V1 a V5 sem depressão de ST em aVR, porém com ondas Q nas derivações com elevação de ST	Defeito fixo apenas, $n = 5$.	
		Isquemia associada a defeito fixo na mesma área, $n = 5$.	

Para não esquecer da Diretriz Sul-Americana de Prevenção e Reabilitação Cardiovascular

Dra Andréa London

Editora do Boletim Cardiologia do Exercício

A Diretriz Sul-Americana de Prevenção e Reabilitação Cardiovascular, publicada nos Arquivos Brasileiros de Cardiologia em 2014, tem como objetivo enfatizar esta estratégia na promoção da saúde e diminuição da morbimortalidade cardiovascular, auxiliando na prática clínica diária e contribuindo com a meta da Organização Mundial da Saúde (OMS), que visa diminuir a mortalidade cardiovascular no mundo em 25% até o ano de 2025. De acordo com a OMS, a reabilitação cardiovascular é definida como “o conjunto de atividades necessárias para assegurar às pessoas com doenças cardiovasculares condição física, mental e social ótima, que lhes permita ocupar pelos seus próprios meios um lugar tão normal quanto seja possível na sociedade.” Os objetivos da reabilitação cardiovascular estão listados no quadro 1.

Quadro 1. Objetivos da Reabilitação Cardiovascular. Adaptado da referência Arq Bras Cardiol 2014; 103(2Supl.1): 1-31. DCV = Doença cardiovascular.

- 1) Auxiliar àqueles pacientes com DCV conhecidas ou em alto risco de as desenvolverem;
- 2) Reabilitar o paciente de forma integral, oferecendo suporte nos aspectos físico, psíquico, social, vocacional e espiritual;
- 3) Educar os pacientes para que possam criar e aderir permanentemente à manutenção de hábitos saudáveis, com mudanças de estilo de vida associadas ou não ao tratamento farmacológico e/ou cirúrgico;
- 4) Reduzir a incapacidade e promover uma mudança no estilo de vida por meio de atitudes pró-ativas do paciente na sua saúde;
- 5) Melhorar a qualidade de vida;
- 6) Prevenir eventos cardiovasculares desfavoráveis;
- 7) Adequado controle dos fatores de risco em geral.



De acordo com a diretriz apresentada, os pacientes podem ser estratificados para o risco de possíveis complicações, com consequente necessidade de maior supervisão médica durante as sessões de reabilitação, utilizando a classificação proposta pela Associação Americana de Reabilitação Cardiopulmonar disposta no quadro 2. Os pacientes considerados de baixo risco podem, em uma fase posterior, ser avaliados para a participação em programas de Reabilitação sem a premissa da supervisão médica contínua.

Indubitavelmente, a Reabilitação Cardiovascular é terapia segura, eficaz, custo-efetiva e fundamental para a diminuição da mortalidade e eventos cardiovasculares, redução de internações hospitalares e melhora da qualidade de vida, embora ainda bastante subutilizada em nosso meio. Assim, recomendamos fortemente a leitura integral da Diretriz Sul-Americana de Prevenção e Reabilitação Cardiovascular, disponível a todos no site da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

continua

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



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

**Porque sua tranquilidade é a
nossa melhor imagem**

continuação: Para não esquecer da Diretriz Sul-Americana de Prevenção e Reabilitação Cardiovascular

Quadro 2. Estratificação para Risco de Eventos. Adaptado da Referência Arq Bras Cardiol 2014; 103(2Supl.1): 1-31.

BAIXO RISCO:

1. Sem disfunção significativa do ventrículo esquerdo (fração de ejeção > que 50%)
2. Sem arritmias complexas em repouso ou induzidas pelo exercício
3. Infarto do miocárdio; cirurgia de revascularização miocárdica, angioplastia coronária transluminal percutânea, não complicados
4. Ausência de insuficiência cardíaca congestiva ou sinais/sintomas que indiquem isquemia pós-evento
5. Assintomático, incluindo ausência de angina com o esforço ou no período de recuperação
6. Capacidade funcional igual ou > que 7 METS (em teste ergométrico incremental)*

RISCO MODERADO:

1. Disfunção ventricular esquerda moderada (fração de ejeção entre 40% e 49%)
2. Sinais/sintomas, incluindo angina em níveis moderados de exercício (5 - 6,9 METS) ou no período de recuperação

ALTO RISCO:

1. Disfunção grave da função do ventrículo esquerdo (fração de ejeção menor que 40%)

2. Sobreviventes de parada cardíaca ou morte súbita
3. Arritmias ventriculares complexas em repouso ou com o exercício
4. Infarto de miocárdio ou cirurgia cardíaca complicadas com choque cardiogênico; insuficiência cardíaca congestiva e/ou sinais/sintomas de isquemia pós-procedimento
5. Hemodinâmica anormal com o exercício (especialmente curva deprimida ou queda da pressão arterial sistólica, ou incompetência cronotrópica não medicamentosa com o incremento da carga)
6. Capacidade funcional menor a 5 METS*
7. Sintomas e/ou sinais, incluindo angina a baixo nível de exercício (< 5 METS) ou no período de recuperação
8. Infradesnível do segmento ST isquêmico durante exercício (maior a 2 mm)

Considera-se de alto risco a presença de algum dos fatores de risco incluídos nesta categoria.

**Se não se pode dispor da medida da capacidade funcional, esta variável não deve ser considerada isoladamente no processo da estratificação de risco. No entanto, é sugerido que se o paciente é capaz de subir dois lances de escadas apresentando boa tolerância, pode-se inferir que sua capacidade funcional é pelo menos moderada.*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS - MATÉRIA DA CAPA: PADRÃO DE REPOLARIZAÇÃO PRECOCE: ALTERAÇÃO BENIGNA OU MALIGNA?

1. Aagaard P, Baranowski B, Peter Aziz P, Phelan D. Early Repolarization in Athletes: A Review. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2016;9: e003577. DOI: 10.1161/CIRCEP.115.003577.
2. Derval N, Simpson CS, Birnie DH, et al. Prevalence and characteristics of early repolarization in the CASPER registry: cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58: 722-728. doi: 10.1016/j.jacc.2011.04.022.
3. Aagaard P, Shulman E, Di Biase L, et al. Prognostic value of automatically detected early repolarization. *Am J Cardiol.* 2014; 114:1431-1436. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.07.077.
4. Stein R, Sallam K, Adhikarla C, Boga M, Wood AD, Froelicher VF. Natural History of Early Repolarization in the Inferior Leads. *Annals of Noninvasive Electrocardiology.* 2012;12:1951.
5. Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med.* 2008; 358:2016-2023.
6. Tikkanen JT, Anttonen O, Junttila MJ, et al. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *N Engl J Med.* 2009; 361:2529-2537. doi: 10.1056/NEJMoa0907589.
7. Haruta D, Matsuo K, Tsuneto A, et al. Incidence and prognostic value of early repolarization pattern in the 12-lead electrocardiogram. *Circulation.* 2011; 123:2931-2937. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.006460.
8. Uberoi A, Jain NA, Perez M, Weinkopf A, Ashley E, Hadley D, Turakhia MP, Froelicher V. Early repolarization in an ambulatory clinical population. *Circulation.* 2011; 124:2208-2214.
9. Macfarlane PW, Antzelevitch C, Haissaguerre M, et al. The early repolarization pattern: a consensus paper. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66:470-477. doi: 10.1016/j.jacc.2015.05.033.
10. Noseworthy PA, Weiner R, Kim J, et al. Early repolarization pattern in competitive athletes: clinical correlates and the effects of exercise training. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2011; 4:432-440. doi: 10.1161/CIRCEP.111.962852.
11. Cappato R, Furlanello F, Giovannozzi V, et al. J wave, QRS slurring, and ST elevation in athletes with cardiac arrest in the absence of heart disease: marker of risk or innocent bystander? *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2010; 3:305-311. doi: 10.1161/CIRCEP.110.945824.
12. Serra-Grima R, Doñate M, Álvarez-García J, Barradas-Pires A, Ferrero A, Carballeira L, Puig T, Rodríguez E, Cinca J. Long-term follow-up of early repolarization pattern in elite athletes. *Am J Med.* 2015; 128:192.e1-192.e9. doi: 10.1016/j.amjmed.2014.06.017.
13. Viskin S, Rosso R, Halkin A. Making sense of early repolarization. *Heart Rhythm.* 2012;9:566-568. doi: 10.1016/j.hrthm.2011.11.042.
14. Perez MV, FK, Froelicher V. Semantic confusion: The case of early repolarization and the j point. *Am J Med.* 2012;125:843-844.

Expediente

DIRETORIA DO DERCAD/ RJ Biênio 2016-2017

PRESIDENTE

Dr. Mauro Augusto dos Santos

VICE-PRESIDENTE

Dr. Jonh Richard Berry

DIRETOR ADMINISTRATIVO

Dr. Pablo Marino Correa Nascimento

DIRETOR FINANCEIRO

Dr. George Léo Alves de Almeida

DIRETOR CIENTÍFICO

Dra. Cláudia Lúcia Barros de Castro

COORDENADORIA DE ÁREAS DE ATUAÇÃO Ergometria

Dr. Breno Giestal Abreu Filgueiras

Reabilitação Cardíaca

Dr. Marco Aurélio Moraes de Souza Gomes

Cardiologia Desportiva

Dr. Serafim Ferreira Borges

Cardiologia do Exercício

Editores-chefe

Dra. Andréa London

Editor Associado

Dr. Salvador Serra

Comissão Científica do DERCAD/RJ

Dra. Bianca Gonçalves de Moura

Dr. Fernando Cesar de Castro e Souza

Dr. José Antônio Caldas Teixeira

Dr. Ricardo Vivacqua Cardoso da Costa

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

2010-2011 Dra. Andréa London

2012-2013 Dra. Andréa London

2014-2015 Dr. Fernando Cesar de Castro e Souza

CRIAÇÃO E PRODUÇÃO

Projeto Gráfico

Rachel Leite Lima

AW Design

www.awdesign.com.br

Tel.: (21) 2717-9185

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

www.dercad.org.br

O exercício na cardio-oncologia: perspectivas futuras

Dr. Mauro Augusto dos Santos

Presidente do DERCAD/RJ

Médico do Serviço de Ergometria e Medicina Nuclear do Instituto Nacional de Cardiologia

Diretor médico da ACE Cardiologia do Exercício

O avanço no rastreamento, diagnóstico e tratamento do câncer tem causado aumento significativo no número de sobreviventes. Esta questão traz consigo importantes desafios, entre os quais a recorrência e a mortalidade por câncer¹ e os efeitos colaterais da terapia no longo prazo², cenário em que a cardiotoxicidade exerce papel de destaque, aumentando a mortalidade cardiovascular.

Recente revisão, publicada na revista *Circulation*, destaca os fatores de risco compartilhados pela doença cardiovascular e o câncer e sugere uma relação biológica entre ambos. Esta sobreposição, evidenciada em vários aspectos, torna o câncer e as doenças cardiovasculares as duas principais causas de morte no mundo³.

Um conceito importante no contexto da cardio-oncologia refere-se à caquexia cardíaca relacionada ao câncer. Geralmente, o termo caquexia cardíaca é conceituado como perda de peso não intencional causada pela doença cardíaca. Entretanto, a caquexia cardíaca relacionada ao câncer é descrita como a atrofia, remodelamento e disfunção cardíaca que ocorrem na vigência de doença neoplásica⁴.

Diante deste cenário tão desafiador quanto diverso, os centros de cardio-oncologia têm surgido como importante premissa para adequada assistência aos pacientes cardio-oncológicos, sendo fundamental uma abordagem interdisciplinar. Evidências científicas têm demonstrado que o exercício físico deve fazer parte do arsenal terapêutico desses pacientes.

A ação do exercício físico sobre várias vias moleculares responsáveis pela fisiopatologia do câncer, bem como sobre os efeitos adversos relacionados ao tratamento, levou à diminuição do crescimento e recorrência da doença, redução da atividade inflamatória e melhora do sistema imunológico⁵. Influência positiva sobre força e potência musculares, saúde óssea, assim como diminuição da fadiga, aumento da capacidade funcional e da autoestima, também foram relatados^{1,6,7,8,9}.

Segundo o Colégio Americano de Medicina do Exercício e do Esporte, a prescrição do exercício deve ser norteada pela avaliação da condição aeróbica antes do tratamento do câncer; das comorbidades associadas e da resposta ao tratamento. Os efeitos colaterais imediatos e persistentes, que podem ocorrer a qualquer momento da terapia oncológica, vão influenciar a programação dos exercícios, no que tange a intensidade, volume e frequência¹⁰. Os desafios da prescrição do exercício na cardio-oncologia são enormes e muito ainda precisa ser estudado, pois essa realidade se agiganta no cotidiano de nossa prática clínica.

Referências Bibliográficas:

1. Cormie P, Zopf EM, Zhang X, Schmitz KH. The Impact of Exercise on Cancer Mortality, Recurrence, and Treatment-Related Adverse Effects. *Epidemiol Rev.* 2017;39(1):71–92.
2. Chen JJ, Wu P-T, Middlekauff HR, Nguyen K-L. Aerobic exercise in anthracycline-induced cardiotoxicity: a systematic review of current evidence and future directions. *Am J Physiol - Heart Circ Physiol.* 2017;312(2):H213–22.
3. Koene RJ, Prizment AE, Blaes A, Konecny SH. Shared Risk Factors in Cardiovascular Disease and Cancer. *Circulation.* 2016;133(11):1104–14.
4. Murphy KT. The pathogenesis and treatment of cardiac atrophy in cancer cachexia. *Am J Physiol - Heart Circ Physiol.* 2016;310(4):H466–77.
5. Grupo de Estudos em Insuficiência Cardíaca da Sociedade Brasileira de Cardiologia (GEIC/SBC), Sociedade Brasileira de Oncologia Clínica, Instituto do Coração – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Instituto do Câncer do Estado de São Paulo – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Kalil Filho R, Hajjar LA, et al. [I Brazilian Guideline for Cardio-Oncology from Sociedade Brasileira de Cardiologia]. *Arq Bras Cardiol.* 2011;96(2 Suppl 1):1–52.
6. De Jesus S, Fitzgeorge L, Unsworth K, Massel D, Suskin N, Prapavessis H, et al. Feasibility of an exercise intervention for fatigued breast cancer patients at a community-based cardiac rehabilitation program. *Cancer Manag Res.* 2017;Volume 9:29–39.
7. Bhatia N, Santos M, Jones LW, Beckman JA, Penson DF, Morgans AK, et al. Cardiovascular Effects of Androgen Deprivation Therapy for the Treatment of Prostate Cancer: ABCDE Steps to Reduce Cardiovascular Disease in Patients With Prostate Cancer. *Circulation.* 2016;133(5):537–41.
8. Scott JM, Lakoski S, Mackey JR, Douglas PS, Haykowsky MJ, Jones LW. The Potential Role of Aerobic Exercise to Modulate Cardiotoxicity of Molecularly Targeted Cancer Therapeutics. *The Oncologist.* 2013;18(2):221–31.
9. Courneya KS. Exercise interventions during cancer treatment: biopsychosocial outcomes. *Exerc Sport Sci Rev.* 2001;29(2):60–4.
10. Schmitz KH, Courneya KS, Matthews C, et al. American College of Sports Medicine Roundtable on Exercise Guidelines for Cancer Survivors: *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42(7):1409–26.



É HW. É de coração.

Nossas soluções são as **mais ágeis**, as **mais simples** e as **mais produtivas** do mercado. Oferecemos **diagnósticos precisos e confiáveis**. Nossos softwares são **amigáveis**, de **fácil adaptação**, permitindo uma **rápida elaboração dos laudos**. Oferecemos **Assistência Técnica em rede nacional**, além de um **suporte on-line** para situações imediatas.





Ergo13 Teste Ergométrico
ErgoMET Ergoespirometria

Agende uma apresentação sem compromisso:
21 2592 9232.



Sistemas para cardiologia

www.hw.ind.br
vendas@hw.ind.br

2017 XVIII IMERSÃO



em Ergometria, Reabilitação Cardíaca e Cardiologia Desportiva
II Simpósio Interdisciplinar

11 e 12 de agosto de 2017*, na ABBR

PRO GRA MA

Simpósio

11 de Agosto

08h30 - 08h35

ABERTURA DO SIMPÓSIO INTERDISCIPLINAR DO DERCAD/RJ

Dr. Mauro Augusto dos Santos
Presidente do DERCAD/RJ

Mesa redonda: Perspectivas futuras na Reabilitação Cardíaca

08h35 - 08h50: É possível dar escala à Reabilitação Cardíaca?

08h50 - 09h05: Efeitos da ventilação não invasiva (CPAP) sobre a capacidade ao exercício em cardiopatas.

09h05 - 09h20: Suplementação nutricional na Reabilitação Cardíaca. Traz benefícios?

9h20 - 09h35: A intensidade como fator fundamental na busca pelo treinamento efetivo.

Discussão de 20 minutos

Sessão Agonista e Antagonista

09h55 - 10h35 Jejum intermitente: sim ou não?

Especialistas na área defenderão pontos de vistas diferentes sobre o tema.

Intervalo: 10h35 - 11h05

Colóquio: Dúvidas do cotidiano - O Simpósio responde.

11h05 - 11h25: O que é a dieta high fat/low carb?
11h25 - 11h45: Doutor já posso namorar? Atividade sexual no cardiopata.

11h45 - 12h05: Abordagem da fisioterapia no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca.

Intervalo almoço: 12h05 - 13h05

Mesa redonda: A Cardiologia do Exercício em foco

13h05 - 13h20: Os transtornos psíquicos afetando a saúde cardiovascular de atletas amadores.

13h20 - 13h35: Suplementar sempre? Riscos e benefícios.

13h35 - 13h50: Dano cardiovascular na maratona, ultra-maratona e afins. Mito ou verdade?

13h50 - 14h05: O treinamento anaeróbico na melhora do desempenho.

Discussão de 20 minutos

Colóquio: A população do futuro - O idoso em foco

14h25 - 14h45: O laser terapêutico melhorando a capacidade ao exercício
14h45 - 15h05: O idoso e suas múltiplas comorbidades: desafios e perspectivas na prescrição do exercício.

15h05 - 15h25: Avaliação do idoso frágil

Intervalo: 15h25 - 15h55

15h55 - 17h25

Sessão Interativa: Teste seus conhecimentos

Uma competição dinâmica com o objetivo de consolidar conhecimentos na área da ciência do exercício.

Sorteio e Encerramento 17h25 - 17h40

09h35 - 10h20 Conferência comentada TE em portadores de marcapasso e ressyncronizador. Você sabe interpretar?

Intervalo: 10h20 - 10h50

10h50 - 12h00

Sessão: "Mundo real"

Casos clínicos reais discutidos por renomados especialistas

Intervalo Almoço: 12h00 - 13h00

13h00 - 14h00

Colóquio: Cardiologia Desportiva em foco

13h00 - 13h20: Atendimento médico nas corridas de rua: o que devemos saber?
13h20 - 13h40: A influência das medicações cardiovasculares no desempenho esportivo
13h40 - 14h00: O seu atleta tem CDI. Ele pode competir?

Colóquio: Discutindo a Reabilitação Cardíaca

14h00 - 14h20: O que muda no treino de alta intensidade após o estudo SMARTEX?
14h20 - 14h40: Cardiomiopatia hipertrófica: Até onde podemos avançar no treinamento?
14h40 - 15h00: Como orientar o exercício no paciente sem

acesso a um programa de RC sob supervisão médica

Intervalo: 15h00 - 15h30

15h30 - 16h10 Sessão Interativa: O Teste de Exercício Cardiopulmonar (TECP) para o clínico

16h10 - 17h10 **Sessão Interativa: ECG no TE**
Sessão com votação eletrônica para definir o diagnóstico de traçados de eletrocardiogramas realizados durante o TE, com a discussão de especialistas.

Sorteio e encerramento 17h10 - 17h15

IMERSÃO 12 de Agosto

08h30 - 08h35

ABERTURA DA XVIII IMERSÃO DO DERCAD/RJ

Dr. Mauro Augusto dos Santos
Presidente do DERCAD/RJ

08h35 - 09h35

Colóquio de Ergometria

08h35 - 08h55: The Global Risk Score - as variáveis do teste ergométrico adicionam informação aos escores de risco clínicos?

8h55 - 09h15: Avaliação do comprometimento funcional nas doenças valvares - teste ergométrico, ergoespirometria ou ecocardiograma de esforço?

09h15 - 09h35: TVNS monomórfica e polimórfica em diferentes fases do TE: como interpretar



*No sábado, o evento será exclusivo para o público médico

INFORMAÇÕES E INSCRIÇÕES ANTECIPADAS NA SOCERJ

Praia de Botafogo, 228 - sl.708 - Tels.: 2552-0864/2552-1868

