

Cardiologia do Exercício



#77
2026
ano XXVII

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



LIMITES DE INTENSIDADE DO EXERCÍCIO NA **DOENÇA** **ARTERIAL CORONARIANA**

XXVII IMERSÃO EM ERGOMETRIA, REABILITAÇÃO CARDÍACA E CARDIOLOGIA DESPORTIVA

ALÉM DO $\dot{V}O_2$:
A CARDIOLOGIA
DO EXERCÍCIO SOB
A PERSPECTIVA DA
MEDICINA
DE REDES

7

AUMENTO DO
RISCO DE INFARTO
DO MIOCÁRDIO
DURANTE JOGOS
DE UMA COPA
DO MUNDO

12

CRÔNICA
JÁ (DES)
LIGOU O
RELOGINHO?

14

PONTOS DE
DESTAQUE DA
ANAMNESE E DO
EXAME FÍSICO NA
AVALIAÇÃO PRÉ-
PARTICIPAÇÃO

17

LIMITES DE INTENSIDADE DO EXERCÍCIO NA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

Do teto isquêmico à individualização por limiares ventilatórios



Dr. João Felipe Franca

Médico especialista em Medicina do Exercício e do Esporte
Diretor de Assistência Médica da Clinimex - Medicina do Exercício
Diretor Financeiro do Departamento de Ergometria, Reabilitação e Cardiologia Desportiva da SOCERJ

Poucas decisões na reabilitação cardíaca geram tanta insegurança quanto definir o quão intenso o coronariopata pode treinar. Entre o receio de precipitar um evento e o risco, mais silencioso, de subdosar o estímulo - e com ele o benefício -, o cardiologista tende à margem conservadora. O paradoxo é que a intensidade é justamente a variável que mais determina o ganho de capacidade funcional e, por consequência, o prognóstico: prescrever intensidade insuficiente pode limitar uma parcela importante dos ganhos funcionais e prognósticos esperados. A boa notícia é que a literatura das últimas duas décadas transformou essa zona cinzenta em terreno mensurável. Hoje sabemos ancorar a intensidade em parâmetros objetivos, respeitar o limiar isquêmico quando presente e, nos pacientes clinicamente estáveis e sem isquemia residual, prescrever intensidades elevadas quando sustentadas pela estratificação de risco e pela resposta ao teste de exercício.

Este boletim organiza esse racional em métodos práticos, dos mais sofisticados aos aplicáveis em qualquer consultório.

A prescrição de intensidade na DAC deve ser individualizada e ancorada num teste de exercício sintoma-limitado realizado com a medicação habitual, que estabelece a FC máxima real, isquemia induzível, arritmias e a resposta pressórica ao esforço. Essa individualização deve considerar, além da presença de isquemia, a estabilidade clínica, a função ventricular, o risco arritmico, a capacidade funcional e a resposta hemodinâmica ao esforço. Esse teste deve preceder o encaminhamento ao programa, feito nas mesmas condições esperadas nas sessões. Quando disponível, o teste cardiopulmonar (TCPE) é o padrão-ouro e a prescrição pelos limiares ventilatórios (LV1 e LV2) é a metodologia preferível² (Figura 1). Os métodos percentuais ($\%FC_{\text{máx}}$, $\%FC_{\text{reserva}}$) têm limitação relevante: a mesma intensidade relativa pode cair em domínios distintos entre pacientes, pela ampla dispersão individual das respostas,³ sub ou superestimando o estímulo. Além da frequência cardíaca, a carga externa (velocidade na esteira, potência no cicloergômetro ou ritmo de caminhada) pode

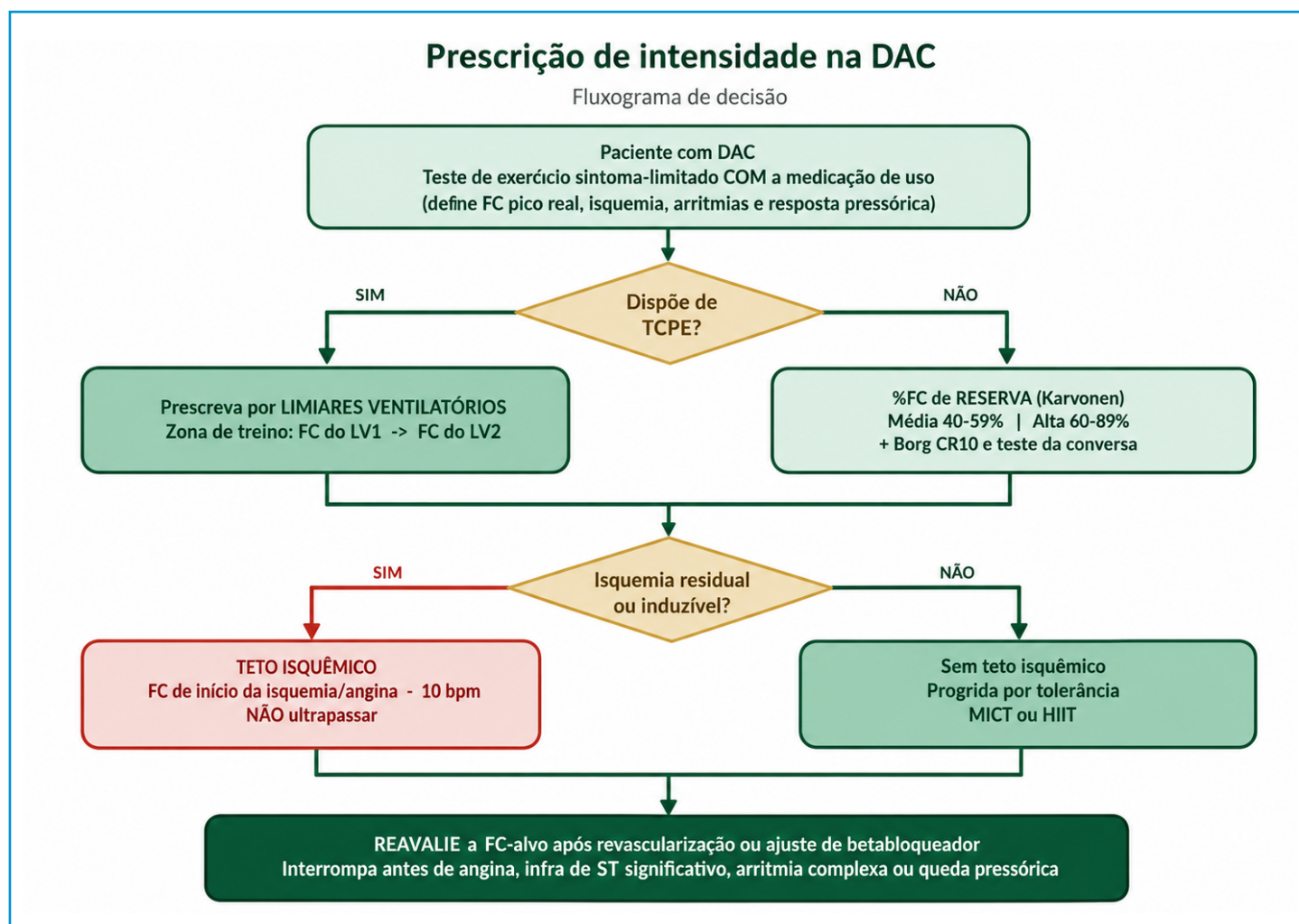


Figura 1. Fluxograma de decisão para a prescrição de intensidade na DAC.

complementar a prescrição, sobretudo em pacientes sob betabloqueadores ou com resposta cronotrópica atenuada.

Neste boletim, adotamos a nomenclatura de **baixa, média e alta intensidade**, que vem substituindo os termos *leve, moderada e vigorosa* por ser mais direta na comunicação com o paciente e mais coerente com os domínios fisiológicos do esforço. Na ausência de análise de gases, a intensidade pode ser ancorada em métodos subjetivos validados.² A escala de Borg CR10 (0 a 10, em que 0 é o repouso e 10 o esforço máximo) situa a baixa intensidade em torno de 2 a 3, a média em 4 a 6 e a alta em 7 a 8, oferecendo alvo simples e reproduzível. O teste da conversa (*talk test*) complementa essa leitura: quando o paciente ainda conversa confortavelmente, o exercício costuma permanecer abaixo do primeiro limiar ventilatório (baixa intensidade); quando a conversa passa a exigir esforço perceptível (*equivocal talk*

test), aproxima-se do LV1, na transição para a média intensidade; a incapacidade de manter frases completas sugere intensidade acima desse limiar, e a fala reduzida a poucas palavras entre as respirações indica proximidade do LV2, já em alta intensidade. Do teste ergométrico convencional extraímos os parâmetros objetivos que ancoram a prescrição: a FC pico real atingida (base do %FC_{máx} e da fórmula de Karvonen, sempre preferível à estimativa 220-idade, sobretudo sob betabloqueador), a FC de repouso, a capacidade funcional em METs e o comportamento cronotrópico e pressórico; no coronariopata, acrescenta-se a FC de início de infradesnível de ST, angina ou arritmia, que define o limiar isquêmico e, portanto, o teto de intensidade (cerca de 10 bpm abaixo). A FC de recuperação no primeiro minuto agrega valor prognóstico. Combinando a faixa de FC-alvo obtida no teste ergométrico com a percepção de esforço na CR10 e o teste

Método	Como calcular	Média	Alta	Nota para DAC
% FC máxima (do teste)	$\% \times FC_{\text{pico}}$ real do teste	64–76%	77–95%	Use a FC_{pico} medida, nunca 220–idade (falha sob betabloqueador). Em RC supervisionada, 70–85% da FC_{pico} é o alvo usual.
% FC de reserva (Karvonen)	$FC_{\text{rep}} + \% (FC_{\text{pico}} - FC_{\text{rep}})$	40–59%	60–89%	Mais fisiológico que $\%FC_{\text{máx}}$; exige FC_{repouso} confiável.
Limiares ventilatórios (TCPE)	Entre a FC do LV1 e a FC do LV2	$\geq$ LV1	até LV2	Padrão-ouro. LV1 = transição baixa→média; LV2 = média→alta. Individualiza o domínio de fato.
Limiar isquêmico (teto)	FC de início da isquemia/angina – 10 bpm	—	—	Não é alvo, é limite superior . Aplica-se a quem tem isquemia residual/induzível.
Percepção de esforço (Borg CR10, 0–10)	Escala subjetiva	4–6	7–8	Complementar indispensável; predomina quando a FC é pouco confiável (betabloqueador, FA, marcapasso, incompetência cronotrópica). Combinar com o teste da conversa.
Simplificado (sem teste)	$FC_{\text{rep}} + 20\text{--}30$ bpm	~+20	~+30	Conservador; útil no pós-revascularização estável (protocolo EXCEL usou $FC_{\text{rep}} + 20$).

Tabela 1. FC - alvo por método de prescrição

Todo método parte de um teste sintoma-limitado com a medicação de uso. Em quem tem isquemia induzível, o teto isquêmico prevalece sobre qualquer faixa percentual. Reavalie a FC-alvo após revascularização ou mudança de betabloqueador.

da conversa, chega-se a uma prescrição objetiva, segura e fácil de reproduzir fora do ambiente supervisionado (Tabela 1).

Em pacientes com isquemia residual ou induzível, o teto de intensidade é o limiar isquêmico (Figura 2). A recomendação clássica é treinar cerca de 10 bpm abaixo da FC em que surge infradesnível de ST > 1 mm (ou o início da angina). Vale a ressalva fisiológica: o conceito

de limiar isquêmico fixo foi questionado — ele varia conforme o protocolo e a intensidade do esforço. Dados sob monitorização mostram que ultrapassá-lo transitoriamente nem sempre eleva CK, CK-MB ou troponina, mas isso ainda não altera a conduta: em ambiente não supervisionado, mantenha a margem de segurança abaixo do limiar. Essa recomendação aplica-se principalmente ao treinamento não supervisionado; em programas

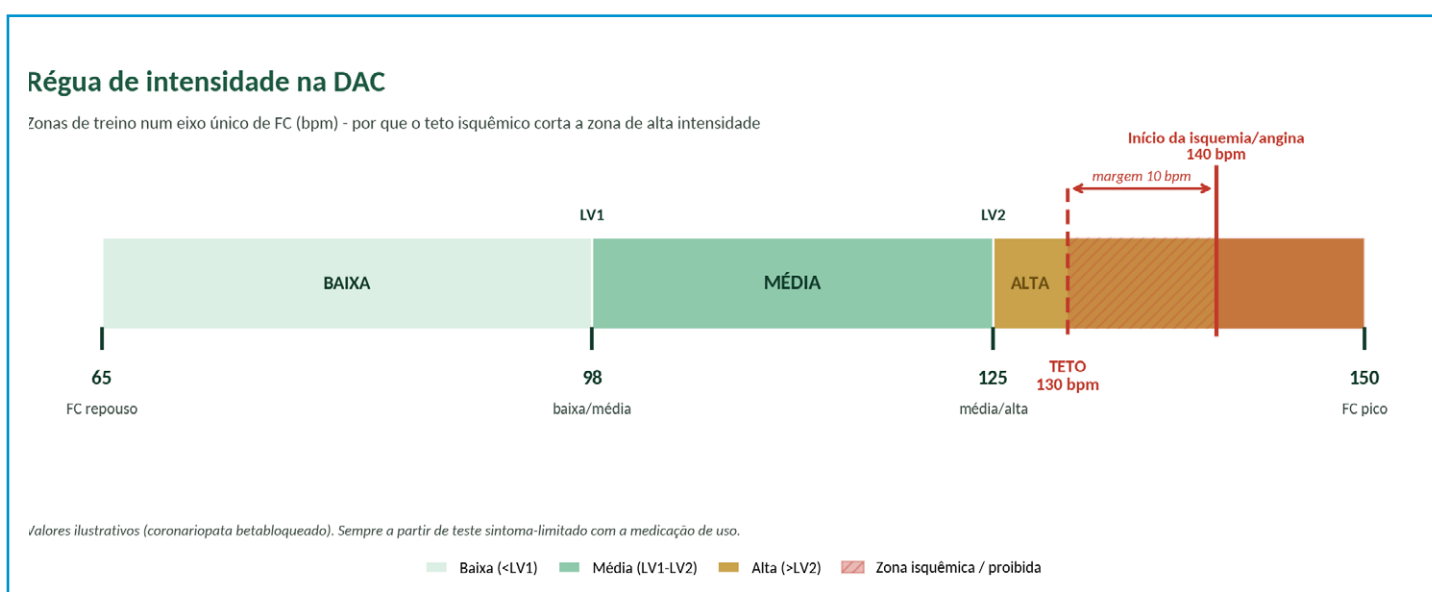


Figura 2. Valores ilustrativos de um coronariopata betabloqueado. O teto isquêmico (130 bpm) corta a zona de alta intensidade, liberando apenas a faixa 125–130 bpm antes da margem de segurança.

supervisionados, a interpretação da resposta clínica e eletrocardiográfica durante o exercício pode permitir decisões individualizadas.

No coronariopata revascularizado e sem isquemia residual, esse teto perde relevância e a prescrição pode ser progressivamente ampliada, respeitando a estratificação de risco e a adaptação ao treinamento (Figura 3).⁵ O HIIT (ex.: 4×4 min a 85–95% da FC pico) melhora o $VO_{2\text{pico}}$ e deve ser considerado no cuidado desses pacientes, com segurança comparável ao treino contínuo de média intensidade (MICT) em programas supervisionados; porém a superioridade sobre o MICT desaparece quando os protocolos são isocalóricos⁴ — ou seja, o gasto energético total pesa tanto quanto a intensidade. Na prática, o HIIT costuma ser

introduzido após um período inicial de adaptação ao treinamento contínuo e, preferencialmente, em programas supervisionados.

Mais do que definir a intensidade inicial, importa construí-la ao longo do programa. Independentemente do método, a intensidade deve ser reavaliada periodicamente e reajustada conforme a adaptação clínica e funcional do paciente — guiada pela evolução da FC-alvo, da percepção de esforço e da capacidade funcional em reavaliações seriadas —, evitando tanto a estagnação quanto progressões excessivamente rápidas. A regra prática é ampliar primeiro a duração e a frequência e, depois, a intensidade, sempre na ausência de sinais de alerta e com boa tolerância às sessões anteriores.

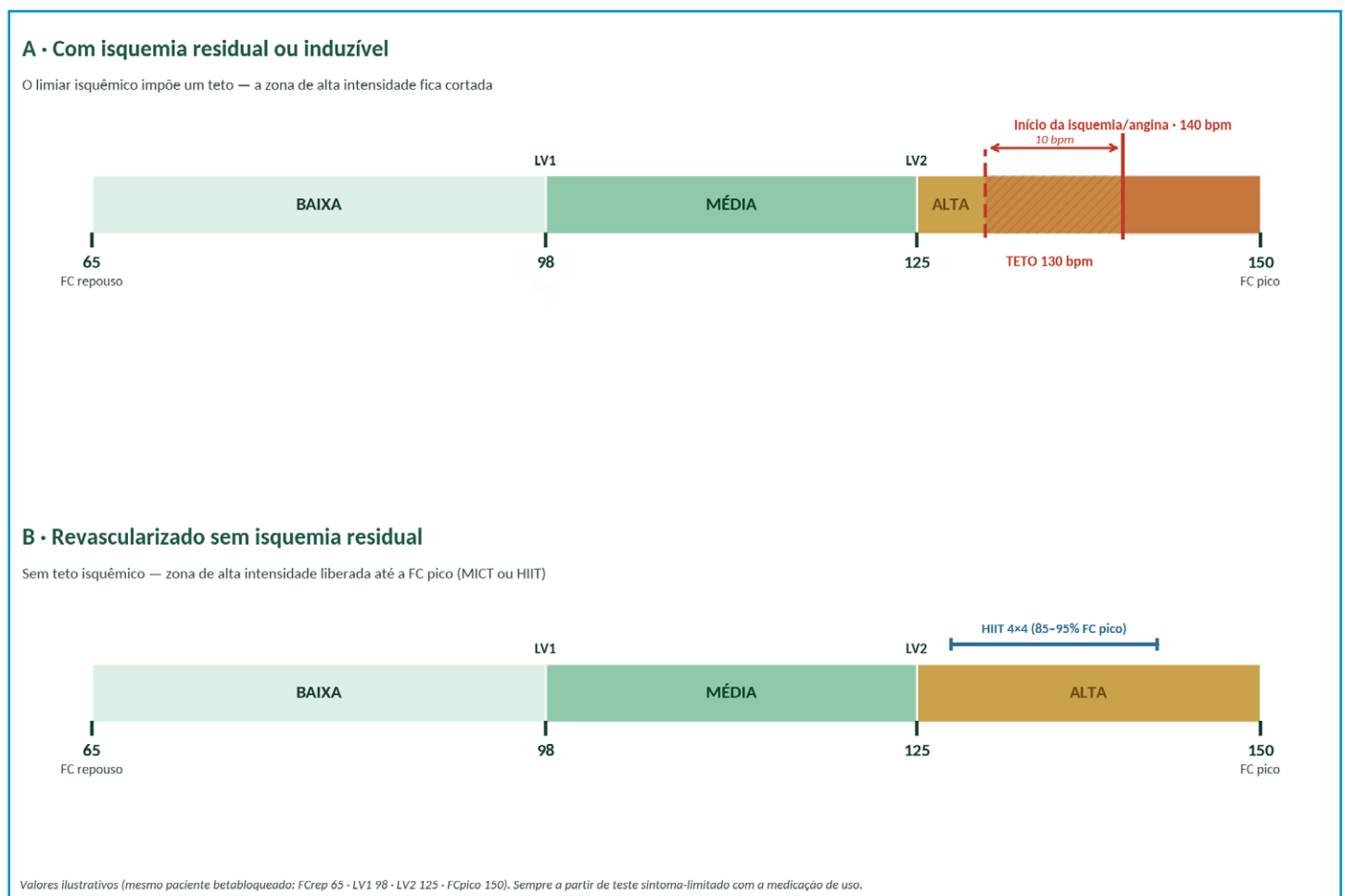


Figura 3. Mesmo paciente ilustrativo nos dois cenários. Em (A), com isquemia residual, o teto isquêmico (130 bpm) corta a zona de alta intensidade e veta a faixa acima. Em (B), revascularizado sem isquemia, a alta intensidade fica liberada até a FC pico, incluindo a faixa de HIIT 4×4 (85–95% da FC pico).

Quadro 1. Sinais de alerta - Interromper o exercício imediatamente

Sintomas: angina ou desconforto torácico típico; dispneia desproporcional ao esforço; tontura, pré-síncope ou síncope; sudorese fria, palidez ou cianose; fadiga ou claudicação limitantes.

ECG / isquemia: infradesnível de ST ≥ 1 mm novo ou progressivo (ou supradesnível); alcance da FC do limiar isquêmico.

Arritmias: taquicardia ventricular (sustentada ou não); extrassístoles ventriculares polimórficas, pareadas ou muito frequentes; FA de alta resposta; bloqueio AV avançado.

Hemodinâmica: queda da PA sistólica > 10 mm Hg apesar do aumento da carga (resposta hipotensora); PAS > 250 ou PAD > 115 mmHg; incompetência cronotrópica sintomática.

Sempre: a pedido do paciente ou diante de falha da monitorização. **Na dúvida, interrompa.**

Como metas de volume, a diretriz ESC 2024 de síndromes coronarianas crônicas recomenda 150–300 min/semana de média intensidade ou 75–150 min/semana de alta intensidade.¹ Reavalie a prescrição após revascularização ou ajuste de betabloqueador, que deslocam a FC-alvo. Nesta população, a vigilância dos sinais de alerta é parte inseparável da prescrição segura,^{1,5} detalhados no Quadro 1.

Referências:

1. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2024.
2. Milani JGPO, Milani M, Verboven K, Cipriano G, Hansen D. Exercise intensity prescription in cardiovascular rehabilitation. Front Cardiovasc Med. 2024;11:1380639.
3. Hansen D, Milani JGPO, Milani M, et al. Exercise intensity domains determined by heart rate at the ventilatory thresholds in patients with cardiovascular disease. BMJ Open Sport Exerc Med. 2023;9:e001601.
4. Gao C, et al. HIIT versus MICT on cardiorespiratory and exercise capacity in coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2025;20:e0314134.
5. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. Eur Heart J. 2021;42:17–96.



Sistemas de Ergometria e Ergoespirômetria
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

ALÉM DO $\dot{V}O_2$: A CARDIOLOGIA DO EXERCÍCIO SOB A PERSPECTIVA DA MEDICINA DE REDES

Dra. Fabiula S. de Azevedo

MD, MSc, PhD, FESC
Professora do Mestrado Profissional em Ciências
Cardiovasculares - Instituto Nacional de Cardiologia
Fundadora e CEO - Altavanti Health Intelligence

A **Cardiologia do Exercício** e a fisiologia do esforço foram historicamente construídas a partir da decomposição dos sistemas biológicos e da análise de variáveis fisiológicas específicas. Essa abordagem reducionista foi fundamental para a compreensão dos mecanismos envolvidos na resposta ao exercício. Entretanto, doenças cardiovasculares complexas, fenótipos cardio-metabólicos e síndromes de intolerância ao esforço raramente podem ser explicados pela disfunção isolada de um gene, uma proteína, uma via metabólica ou um único órgão.¹⁻³

A **Medicina de Redes (Network Medicine)** oferece uma perspectiva complementar ao compreender saúde e doença como propriedades emergentes de sistemas biológicos complexos, nos quais componentes interagem em diferentes escalas.¹⁻³ Essa organização pode ser representada por redes compostas por nós e arestas, cuja topologia permite identificar módulos

funcionais, componentes altamente conectados (hubs) e relações entre diferentes fenótipos. Na **Cardiologia do Exercício**, essa perspectiva encontra um modelo particularmente relevante: o exercício constitui uma perturbação fisiológica controlada, mensurável e reprodutível, capaz de desafiar simultaneamente múltiplos sistemas e níveis de organização biológica.^{4,5}

Este artigo tem como objetivo apresentar os fundamentos da **Medicina de Redes** e da **Fisiologia de Redes** aplicados à **Cardiologia do Exercício** e discutir como a análise das interações multissistêmicas pode ampliar a compreensão da resposta e da adaptação ao exercício para além das variáveis fisiológicas isoladas.

Medicina de Redes e Fisiologia de Redes: do interactoma à dinâmica multissistêmica

Na **Medicina de Redes**, genes e seus produtos não atuam isoladamente, mas integram redes de interações moleculares. No interactoma humano, componentes associados a uma mesma doença tendem a ocupar regiões funcionalmente relacionadas, constituindo módulos de doença (disease modules).¹ A perturbação desses módulos e sua relação topológica com outras regiões da rede ajudam a explicar por que doenças



aparentemente distintas podem compartilhar mecanismos biológicos e vias fisiopatológicas. Essa arquitetura oferece ainda uma estrutura para investigar uma taxonomia de doenças baseada em mecanismos compartilhados, além das classificações predominantemente órgão-específicas, bem como para identificar potenciais alvos terapêuticos e oportunidades de reposicionamento de fármacos.¹⁻³ Guney et al.,⁶ ao analisarem 238 fármacos utilizados em 78 doenças, demonstraram associação entre a eficácia terapêutica e a proximidade topológica entre os alvos dos fármacos e os módulos das doenças no interactoma.

A **Fisiologia de Redes** (*Network Physiology*) desloca essa lógica para a dinâmica das interações entre sistemas fisiológicos. Embora conceitualmente relacionadas, **Medicina de Redes** e **Fisiologia de Redes** operam em escalas complementares: a primeira investiga principalmente como a arquitetura das redes biológicas se relaciona aos fenótipos de saúde e doença; a segunda busca caracterizar como diferentes órgãos e sistemas interagem e reorganizam seus acoplamentos ao longo do tempo e diante de diferentes estados fisiológicos.^{7,8} Aplicada ao exercício, essa abordagem tem sido denominada **Fisiologia de Redes do Exercício** (*Network Physiology of Exercise*).^{4,5}

Dois eixos são particularmente relevantes. A integração horizontal descreve interações dinâmicas entre sistemas em escalas fisiológicas semelhantes — por exemplo, coração, pulmões, circulação, musculatura esquelética e sistema nervoso autônomo. A integração vertical conecta diferentes níveis de organização, das redes moleculares e celulares ao organismo e ao ambiente, admitindo influências bottom-up e top-down.^{4,5} O exercício é especialmente apropriado para investigar essa arquitetura porque modifica simultaneamente ventilação, débito cardíaco, distribuição do fluxo sanguíneo, extração periférica de oxigênio, metabolismo muscular e controle autonômico.

Essa perspectiva também acrescenta dimensão temporal à compreensão da fisiologia. Sistemas fisiológicos saudáveis não permanecem estáticos, mas apresentam flutuações complexas

e reorganizam continuamente suas interações diante de perturbações. Essa organização dinâmica é compatível com o conceito de homeodinâmica, segundo o qual a estabilidade fisiológica resulta da capacidade contínua de adaptação e reorganização do sistema. Alterações na complexidade temporal e na estrutura dessas interações têm sido descritas no envelhecimento e em estados patológicos.^{8,9} Assim, parte da informação fisiológica pode residir não apenas na magnitude de uma variável, mas também em sua variabilidade e na dinâmica de suas relações com outras variáveis. Essa progressão conceitual — da organização das redes biológicas às interações entre sistemas e escalas e à sua reorganização dinâmica diante do exercício — é sintetizada na Figura 1.

Além do $\dot{V}O_2$: degenerescência e coordenação fisiológica

O $\dot{V}O_2$ permanece uma variável central na avaliação da aptidão cardiorrespiratória e da resposta ao exercício. A perspectiva de redes não pretende substituí-lo, mas acrescentar a questão: indivíduos com valores semelhantes de $\dot{V}O_2$ necessariamente alcançam esse fenótipo pela mesma organização fisiológica?

O conceito de **degenerescência biológica** (*biological degeneracy*) descreve a capacidade de componentes estruturalmente diferentes produzirem a mesma função ou resultado em determinadas condições, propriedade relacionada à robustez e à adaptabilidade dos sistemas biológicos.¹⁰ Durante o exercício, um mesmo resultado funcional pode emergir de diferentes combinações de débito cardíaco, ventilação, distribuição de fluxo, extração periférica de oxigênio, metabolismo muscular e controle autonômico. Assim, o fenótipo funcional não depende apenas da capacidade máxima de componentes individuais, mas também da forma como eles se coordenam.

Um exemplo experimental dessa abordagem foi apresentado por Balagué et al.,¹¹ que avaliaram a coordenação cardiorrespiratória por análise de componentes principais aplicada simultaneamente a séries temporais de seis variáveis cardiorrespiratórias. Em 32 homens

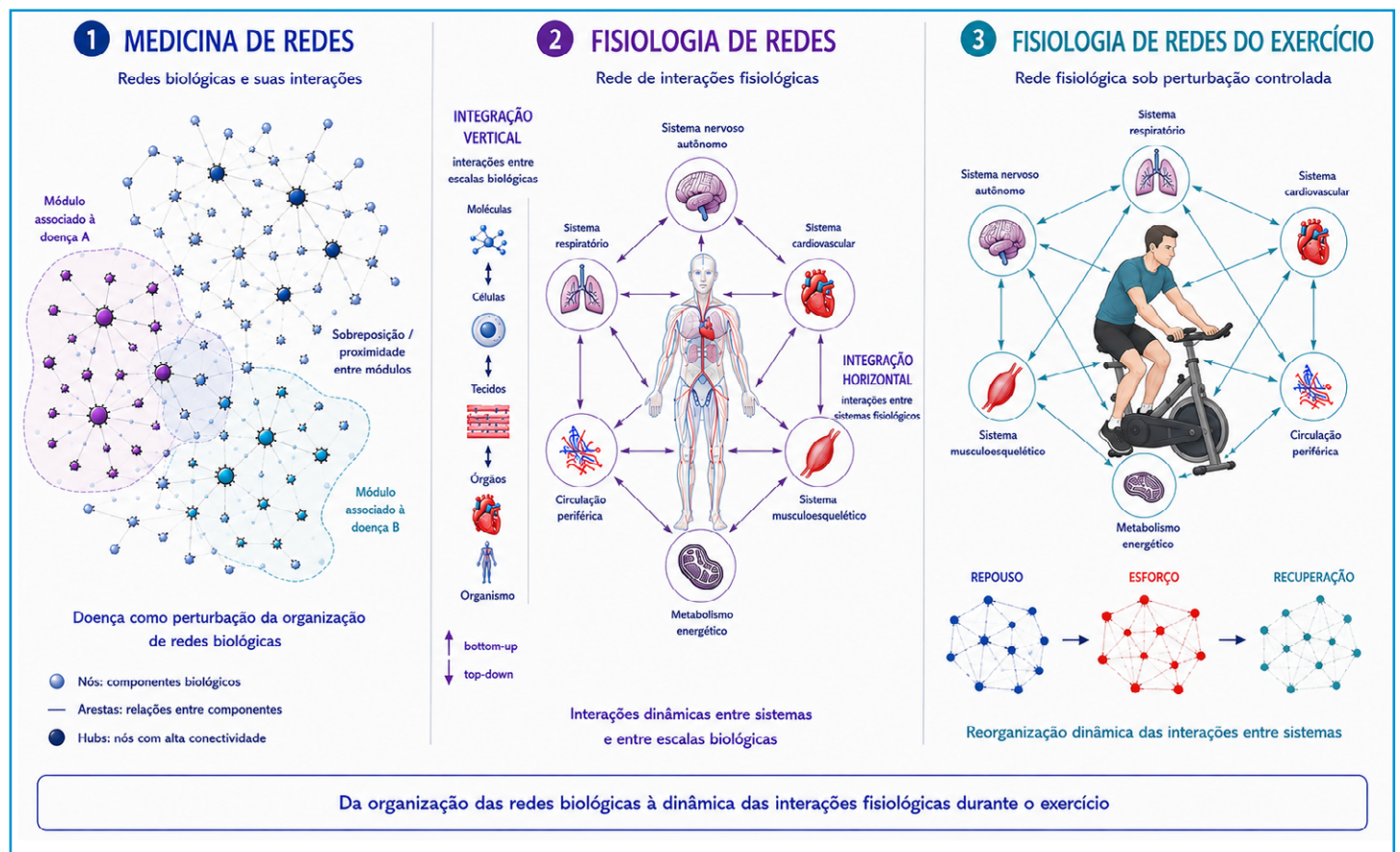


Figura 1. Da Medicina de Redes à Fisiologia de Redes do Exercício. Representação conceitual da organização de redes biológicas e de sua extensão à análise das interações fisiológicas. Na Medicina de Redes, nós e arestas representam componentes e relações definidos conforme a natureza da rede, cuja organização pode incluir hubs e módulos associados a doenças. Na Fisiologia de Redes, o foco se estende às interações dinâmicas entre sistemas e entre escalas biológicas, com influências *bottom-up* e *top-down*. Durante o exercício, essas interações se reorganizam em resposta à perturbação fisiológica, produzindo diferentes configurações entre repouso, esforço e recuperação. Fonte: a autora.

jovens, seis semanas de treinamento modificaram a dimensionalidade e a organização dessas relações nos grupos treinados; após três semanas de destreinamento, houve tendência de retorno à configuração inicial. Outro estudo mostrou que treinamento intervalado de alta intensidade e treinamento contínuo, apesar de produzirem melhora semelhante da aptidão aeróbia, resultaram em padrões distintos de reorganização da coordenação cardiorrespiratória.¹² Esses resultados sugerem que adaptações ao treinamento podem estar contidas não apenas na mudança de variáveis individuais, mas também na covariabilidade e na organização de suas relações.

Essas propriedades de interação podem, portanto, constituir candidatos a biomarcadores de rede, mas sua interpretação requer cautela.

Redes construídas a partir de correlações ou outras associações estatísticas descrevem padrões de relacionamento entre variáveis; conectividade estatística não deve ser interpretada, isoladamente, como evidência de acoplamento fisiológico causal.

O exercício como teste de estresse dinâmico da rede fisiológica

A intolerância ao esforço oferece uma aplicação translacional particularmente ilustrativa. Dispneia e fadiga representam fenótipos finais comuns a mecanismos cardíacos, pulmonares, vasculares, autonômicos, metabólicos e musculares distintos. Em repouso, algumas dessas alterações podem permanecer compensadas.

Durante o exercício, o aumento simultâneo das demandas circulatória, ventilatória e metabólica pode revelar limitações de integração entre sistemas. Nesse sentido, o exercício pode ser interpretado como um teste de estresse dinâmico da rede fisiológica.

Oldham et al.¹³ analisaram retrospectivamente 738 pacientes consecutivos encaminhados para teste cardiopulmonar de exercício invasivo. A partir dos dados do teste, construíram uma rede de 39 variáveis (nós) e 98 correlações (arestas). O $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ integrou um submódulo com outras nove variáveis e a análise de agrupamentos, sem definição prévia dos perfis fisiológicos, identificou quatro grupos de pacientes com diferenças significativas em 44 das 45 medidas de exercício avaliadas. Os agrupamentos também se associaram a eventos clínicos subsequentes.¹³

Esse estudo é relevante porque pacientes inicialmente reunidos pelo fenótipo de intolerância ao esforço apresentaram fenótipos fisiológicos distintos quando consideradas simultaneamente as relações entre múltiplas variáveis. Não se trata ainda de uma nova classificação clínica validada, mas os achados sugerem que a arquitetura das relações fisiológicas pode acrescentar informação àquela obtida pelo $\dot{V}O_{2\text{pico}}$ isoladamente.

Usabilidade

Pereira et al.¹⁴ identificaram associações entre métricas topológicas de redes, intensidade do exercício e variáveis relacionadas ao processo de fadiga. Manchado-Gobatto et al.¹⁵ demonstraram que a pré-ativação da musculatura inspiratória modificou a organização das interações entre respostas fisiológicas e oxigenação muscular durante corrida e recuperação. Em conjunto, esses achados sugerem que a transição entre diferentes intensidades, estados de fadiga e intervenções fisiológicas pode ser acompanhada por mudanças mensuráveis na topologia das redes de interação entre variáveis fisiológicas.

A perspectiva de redes estende-se também à integração entre diferentes escalas de organização biológica. O exercício desencadeia respostas transcriptômicas, epigenéticas, proteômicas e metabolômicas em múltiplos tecidos e promove

comunicação interorgânica mediada, entre outros mecanismos, por moléculas circulantes, incluindo as exerquinas (exerkines).¹⁶⁻¹⁸ Essas respostas não ocorrem de forma independente: integram uma rede de sinalização que conecta alterações moleculares e celulares às adaptações de tecidos, órgãos e sistemas. A apelina exemplifica essa comunicação multiescala: Vinel et al.¹⁹ demonstraram experimentalmente a participação da apelina na função e adaptação muscular e sua relação com a sarcopenia associada ao envelhecimento.

As aplicações clínicas da **Fisiologia de Redes do Exercício** permanecem predominantemente investigacionais. Métodos distintos de construção e análise de redes podem produzir arquiteturas diferentes; associações estatísticas não estabelecem causalidade; e reprodutibilidade, padronização e valor clínico incremental precisam ser demonstrados prospectivamente. Ainda assim, sériestemporais derivadas do teste cardiopulmonar de exercício e de tecnologias vestíveis (*wearables*), associadas à imagem cardiovascular, ao exossoma e a dados multiômicos, oferecem a possibilidade de investigar a resposta ao exercício em múltiplas escalas — não apenas quanto cada variável se modifica, mas como o sistema reorganiza suas interações diante do esforço, da recuperação e do treinamento.^{5,18}

Conclusão

A **Medicina de Redes** e a **Fisiologia de Redes** ampliam a compreensão da resposta e da adaptação ao exercício ao considerar não apenas o comportamento de componentes individuais, mas também a organização e a dinâmica das interações entre múltiplos sistemas e níveis biológicos. Por mobilizar simultaneamente essas diferentes escalas, o exercício constitui uma perturbação fisiológica privilegiada para revelar mecanismos de coordenação, adaptação e perda da capacidade de compensação.

Essa perspectiva não substitui os modelos fisiológicos consolidados nem reduz a relevância de variáveis fundamentais como o $\dot{V}O_2$. Ao contrário, amplia sua interpretação ao reconhecer que fenótipos funcionais semelhantes podem emergir de diferentes configurações fisiológicas e que

essas relações se reorganizam diante do esforço, da recuperação e do treinamento. Assim, ir além do $\dot{V}O_2$ significa avançar da análise de variáveis

isoladas para a compreensão da arquitetura e da dinâmica das redes que sustentam a resposta e a adaptação ao exercício.

Referências:

1. 2Barabási AL, Gulbahce N, Loscalzo J. Network medicine: a network-based approach to human disease. *Nat Rev Genet.* 2011;12(1):56-68. doi:10.1038/nrg2918.
2. Loscalzo J, Barabási AL, Silverman EK, editors. *Network Medicine: Complex Systems in Human Disease and Therapeutics.* Cambridge (MA): Harvard University Press; 2017.
3. Lee LY, Pandey AK, Maron BA, Loscalzo J. Network medicine in cardiovascular research. *Cardiovasc Res.* 2021;117(10):2186-2202. doi:10.1093/cvr/cvaa321.
4. Balagué N, Hristovski R, Almarcha M, Garcia-Retortillo S, Ivanov PC. Network physiology of exercise: vision and perspectives. *Front Physiol.* 2020;11:611550. doi:10.3389/fphys.2020.611550.
5. Balagué N, Hristovski R, Almarcha M, Garcia-Retortillo S, Ivanov PC. Network physiology of exercise: beyond molecular and omics perspectives. *Sports Med Open.* 2022;8(1):119. doi:10.1186/s40798-022-00512-0.
6. Guney E, Menche J, Vidal M, Barabási AL. Network-based in silico drug efficacy screening. *Nat Commun.* 2016;7:10331. doi:10.1038/ncomms10331.
7. Ivanov PC, Liu KKL, Bartsch RP. Focus on the emerging new fields of network physiology and network medicine. *New J Phys.* 2016;18:100201. doi:10.1088/1367-2630/18/10/100201.
8. Bashan A, Bartsch RP, Kantelhardt JW, Havlin S, Ivanov PC. Network physiology reveals relations between network topology and physiological function. *Nat Commun.* 2012;3:702. doi:10.1038/ncomms1705.
9. Goldberger AL, Amaral LAN, Hausdorff JM, Ivanov PC, Peng CK, Stanley HE. Fractal dynamics in physiology: alterations with disease and aging. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2002;99 Suppl 1:2466-2472. doi:10.1073/pnas.012579499.
10. Edelman GM, Gally JA. Degeneracy and complexity in biological systems. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2001;98(24):13763-13768. doi:10.1073/pnas.231499798.
11. Balagué N, González J, Javierre C, Hristovski R, Aragonés D, Álamo J, et al. Cardiorespiratory coordination after training and detraining: a principal component analysis approach. *Front Physiol.* 2016;7:35. doi:10.3389/fphys.2016.00035.
12. Garcia-Retortillo S, Gacto M, O'Leary TJ, Noon M, Hristovski R, Balagué N, et al. Cardiorespiratory coordination reveals training-specific physiological adaptations. *Eur J Appl Physiol.* 2019;119(8):1701-1709. doi:10.1007/s00421-019-04160-3.
13. Oldham WM, Oliveira RKF, Wang RS, Opatowsky AR, Rubins DM, Hainer J, et al. Network analysis to risk stratify patients with exercise intolerance. *Circ Res.* 2018;122(6):864-876. doi:10.1161/CIRCRESAHA.117.312482.
14. Pereira VH, Gama MCT, Sousa FAB, Lewis TG, Gobatto CA, Manchado-Gobatto FB. Complex network models reveal correlations among network metrics, exercise intensity and role of body changes in the fatigue process. *Sci Rep.* 2015;5:10489. doi:10.1038/srep10489.
15. Manchado-Gobatto FB, Torres RS, Marostegan AB, Rasteiro FM, Hartz CS, Moreno MA, et al. Complex network model reveals the impact of inspiratory muscle pre-activation on interactions among physiological responses and muscle oxygenation during running and passive recovery. *Biology (Basel).* 2022;11(7):963. doi:10.3390/biology11070963.
16. Neufer PD, Bamman MM, Muoio DM, Bouchard C, Cooper DM, Goodpaster BH, et al. Understanding the cellular and molecular mechanisms of physical activity-induced health benefits. *Cell Metab.* 2015;22(1):4-11. doi:10.1016/j.cmet.2015.05.011.
17. Walzik D, Wences Chirino TY, Zimmer P, Joisten N. Molecular insights of exercise therapy in disease prevention and treatment. *Signal Transduct Target Ther.* 2024;9(1):138. doi:10.1038/s41392-024-01841-0.
18. Robbins JM, Gerszten RE. Exercise, exerkines, and cardiometabolic health: from individual players to a team sport. *J Clin Invest.* 2023;133(11):e168121. doi:10.1172/JCI168121.
19. Vinel C, Lukjanenko L, Batut A, Deleruyelle S, Pradère JP, Le Gonidec S, et al. The exerkine apelin reverses age-associated sarcopenia. *Nat Med.* 2018;24(9):1360-1371. doi:10.1038/s41591-018-0131-6.



FITCENTER

**MEDICINA DO EXERCÍCIO
REABILITAÇÃO CARDÍACA**

**Rua Pres. João Pessoa, 248
Icaraí Niterói, Niterói, RJ, Brazil
(21) 2610-2439**



OPINIÃO DO ESPECIALISTA HÁ AUMENTO DO RISCO DE INFARTO DO MIOCÁRDIO DURANTE JOGOS DE UMA COPA DO MUNDO? **MITO OU FALÁCIA?**

Dr. Serafim Borges

Médico do Esporte
Ex-cardiologista da Seleção Brasileira de Futebol
(04 Copas do Mundo)

O futebol desperta grandes paixões, levando os indivíduos a emoções inesperadas, isso é fato. Mas há risco de aumento do número de eventos cardiovasculares, como o infarto agudo do miocárdio? Ou somente os indivíduos já com doença do coração estão propensos a ficarem mais expostos a este risco? Nós, médicos, devemos orientar nossos pacientes que nos procuram com perguntas, como por exemplo: preciso tomar um “calmante”, aumentar o meu remédio da pressão? Como você se comportaria neste caso? Vejamos nas linhas seguintes se nos conduzimos de maneira correta em nossas observações, ou se isto é apenas “mito” ou uma grande falácia.

Interpretando a literatura

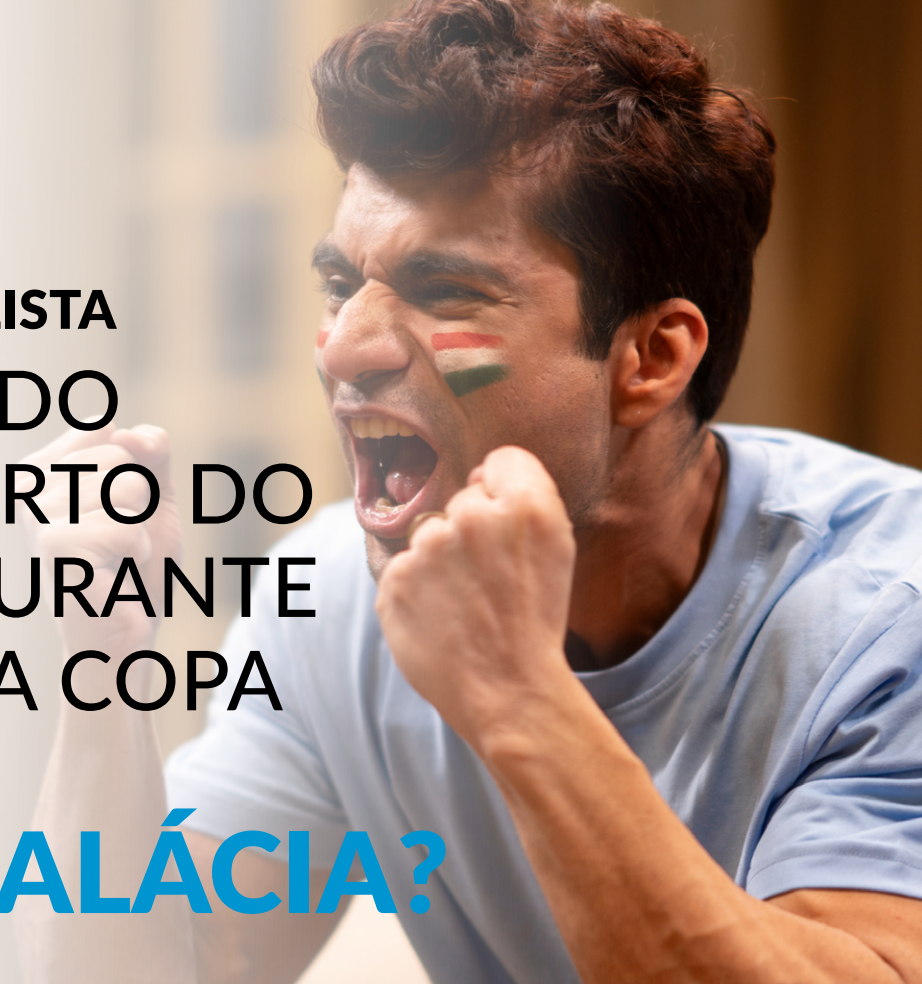
A literatura mostra em estudos sobre o assunto que o risco aumenta principalmente naqueles indivíduos suscetíveis durante partidas, como por exemplo, a final da copa de 2026, recém encerrada. São os indivíduos com pré-disposição a eventos cardiovasculares que estão sob maior risco durante estas partidas de grande

carga emocional, em especial quando seu país está na disputa, ou mesmo após a eliminação de sua seleção nacional, quando escolhe uma nação de sua simpatia para torcer. Vejamos abaixo um estudo clássico sobre a copa do mundo de 2006 na Alemanha.

Estudo clássico: Copa do Mundo de 2006 –Alemanha

O estudo mais importante sobre o assunto foi publicado no *New England Journal of Medicine* por Wilbert-Lampen e colaboradores (Cardiovascular events during World Cup Soccer. N Engl J Med 2008; 358:475-83). Vamos aos principais resultados deste estudo:

- Avaliou 4.279 emergências cardiovasculares na região de Munique durante a copa de 2006;
- Nos dias que a Alemanha jogou, ocorreu aumento de 2,66 vezes das emergências cardiovasculares, aumento de 2,49 vezes dos IAM com supra de ST, aumento de 2,61 vezes dos IAM sem supra/angina instável e aumento de 3,07 vezes das arritmias sintomáticas;
- O pico ocorreu nas duas primeiras horas após o início da partida;
- O maior risco foi observado em homens com doença coronariana conhecida;



- Maior ocorrência em jogos extremamente emocionantes, neste evento a decisão entre Alemanha x Argentina, decidido nos pênaltis.

Nestes momentos, o futebol funciona como um gatilho agudo, levando o estresse emocional aos seguintes eventos:

- Descarga adrenérgica
- Aumento da frequência cardíaca
- Elevação da pressão arterial
- Vasoconstrição coronariana
- Aumento da agregação plaquetária
- Aumento da demanda miocárdica de oxigênio

Estes mecanismos podem precipitar ruptura de placa aterosclerótica e trombose em pacientes predispostos, os quais devem receber orientações claras e seguras.

Qual o consenso segundo as revisões:

- Existe aumento do estresse cardiovascular durante partidas decisivas.
- O efeito é mais evidente quando joga a seleção do próprio país.
- O risco concentra-se em indivíduos com doença coronariana prévia ou múltiplos fatores de risco.
- O risco absoluto para a população geral permanece pequeno.

Como controlar então estes gatilhos no seu paciente ou familiares?

- Manter todas as medicações de seu paciente em uso;
- Evitar consumo excessivo de álcool;
- Não fumar durante os jogos;
- Evitar refeições de difícil digestão para assistir a partida;
- Buscar controle adequado da pressão arterial;
- Procurar atendimento médico imediato diante de dor torácica, em vez de esperar o jogo terminar.

Referências:

1. Wilbert-Lampen u, et al. Cardiovascular Events During World Cup Soccer. N Engl J Med 2008; 358; 475 – 483.
2. Niederseer D et al. Watching Soccer is not associated with an increase in cardiac events. International Journal of Cardiology. 2013; 170, 189-194.
3. Barone-Adesi F, Vizzini L, Merletti F, Richiardi L. It is just a game: lack of association between watching football matches and the risk of acute cardiovascular events. Int J Epidemiol. 2010 Aug;39(4):1006-13. doi: 10.1093/ije/dyq007. Epub 2010 Mar 7. PMID: 20211850.



Encaminhe seus pacientes para o Programa de Exercício Supervisionado da CLINIMEX.

Exercício é como remédio, tem que ser na dose certa



Avaliação em Medicina do Exercício



Programa de exercício supervisionado por médico especialista em medicina do exercício / cardiologia, educadores físicos e fisioterapeutas



Horários livres de segunda a sábado.

CLINIMEX
Medicina do Exercício
— Desde 1994 —



☎ 21-97170-7899

📍 Rua Siqueira Campos 93, salas 101-103, Copacabana, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. CEP 22031-071

Dr. João Felipe Franca
CRM 52-76659-3 RJ / RQE 17165

Dra. Claudio Gil Araújo
CRM 52.34278-0

Dra. Christina Grüne
de Souza e Silva
CRM 52.88288-7 / RQE 29265

Dra. Claudia Lucia de Castro
CRM 52.42296-6

CRM Clinimex 52.99225-4



CRÔNICA EM MOVIMENTO

JÁ (DES)LIGOU O RELOGINHO?

Dra. Mariana Carazza

Mestre em Ciências Cardiovasculares
Vice Diretora Médica do Hospital Universitário Reitor
Hésio Cordeiro
Professora da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ

Eu faço musculação três vezes por semana com um profissional de Educação Física, o famoso Personal Trainer. Todas as vezes que vamos começar o treino ele pergunta: “Já ligou o relóginho?” O relóginho, aqui, é o ainda mais famoso **smartwatch**, esses relógios de pulso que, além de atender ligações, receber mensagens e tantas outras funções, possuem aplicativos que registram treinos, atividades, número de passos, calorias queimadas, frequência cardíaca e, alguns, até eletrocardiograma. Meu professor (ele me ensina muito, por isso gosto de chamá-lo assim), mais esperto do que eu, não se importa nem um pouco com as informações do tal relóginho, só pergunta se eu liguei porque sabe que eu me frusto quando esqueço de registrar meu treino. Durante os 50 min em que estamos juntos, ele se guia pelo relógio dele – apenas para medir meu tempo de descanso pelo meu cansaço, se eu sinto ou senti dor com algum movimento e pelas minhas reclamações quanto ao excesso de peso ou número de repetições – que são ignoradas em 99% das vezes. Será que meu professor está desatualizado? Será que ele está ignorando informações preciosas que podem melhorar ou tornar meu treino mais seguro?

Segundo o Google, *wearables*, ou tecnologias vestíveis, é o nome que se dá a esses dispositivos eletrônicos compactos projetados para serem usa-

dos diretamente no corpo como acessórios ou roupas. Eles contam com sensores e conexão sem fio para monitorar dados de saúde, rastrear atividades físicas ou exibir notificações do celular. Os principais wearables hoje disponíveis no mercado são os smartwatches ou relógios inteligentes, as smartbands ou pulseiras fitness, os smart rings ou anéis inteligentes, os óculos inteligentes e as roupas inteligentes que têm junto dos tecidos sensores que podem medir batimentos ou que mudam de cor, por exemplo.

A história das tecnologias vestíveis voltadas para a área da saúde começa nos anos 70, quando a empresa Polar introduziu o primeiro monitor de frequência cardíaca sem fio para atletas: baseado em eletrodos torácicos, o dispositivo media a atividade elétrica do coração. Já nos anos 90, os avanços na fotopletismografia permitiram a medição da variação do volume sanguíneo usando emissão de luz infravermelha e vermelha, tecnologia que migrou dos oxímetros de pulso hospitalares. Mas talvez o primeiro grande salto de acesso e popularização veio no final da primeira década dos anos 2000, quando dispositivos como Fitbit introduziram acelerômetros de três eixos de baixo consumo para estimar padrões de sono, gasto calórico e sedentarismo, migrando o foco da performance atlética para a modificação de comportamento e saúde populacional. E, em 2018, ocorre a transição formal dos wearables de gadgets de bem-estar para dispositivos com rigor regulatório médico, quando o Apple Watch Series 4 obtém autorização de Classe II da FDA para operar como eletrocardiograma de derivação única (ECG) e emitir alertas de ritmo cardíaco irregular (como por exemplo, fibrila-

ção atrial). Em 2020, sensores de temperatura NTC (Coeficiente de Temperatura Negativo) de alta precisão chegam a anéis inteligentes, permitindo a detecção precoce de alterações na temperatura basal corporal para rastreamento do ciclo reprodutivo e identificação preliminar de respostas inflamatórias ou infecciosas. E não há previsão para que o desenvolvimento de novos dispositivos diminua: o que temos são perspectivas próximas de incorporação de bioimpedância, inteligência artificial entre outras tecnologias.

Que estes dispositivos se tornaram acessíveis e já fazem parte do dia a dia de uma grande parcela da população, não restam dúvidas. Mas cabe a nós, profissionais de saúde, nos perguntarmos: eles são realmente seguros? Qual a acurácia dos seus dados? Esses dispositivos podem ser usados como fonte de obtenção de informações que mudam o cuidado em algum cenário? Adianto que as respostas são desanimadoras ou ainda preocupantes.

Em 2024, Doherty C e colaboradores publicaram uma revisão guarda-chuva que analisou 24 revisões sistemáticas sobre tecnologias vestíveis. O resultado mais preocupante foi observado antes mesmo das análises estatísticas: dos 310 dispositivos vestíveis lançados até aquele momento, apenas 11% foram validados para pelo menos uma variável biométrica; como os dispositivos avaliam diversas variáveis, isto significa que apenas 3,5% das variáveis biométricas que hoje são medidas ao redor do mundo foram validadas por algum estudo científico.

Dentre as variáveis analisadas, alguns dos piores resultados foram com relação ao: 1) sono, com erros de medição que oscilaram de 12% a impressionantes 180%; 2) intensidade da atividade física: a mensuração do tempo de permanência em diferentes faixas de intensidade de atividade física apresentou um erro absoluto médio variando de 29% a 80% e 3) gasto energético, com variação do erro nos estudos primários flutuando de -21,27% a 14,76%. Felizmente, tais divergências apresentam risco baixo de dano, uma vez que não vamos deixar de sentir sono, mesmo que o relógio diga que dormimos bem, vamos sentir cansaço mesmo que a pulseira diga que não deveríamos estar cansados e temos como mensurar se estamos ganhando ou perdendo peso, independentemente do valor

de calorias supostamente registrado. E, embora a variável mais estudada e mais confiável na maioria dos dispositivos vestíveis seja a medida da frequência cardíaca, erros nesta variável podem ser, literalmente, fatais. Medidas equivocadas podem levar a aumento do esforço, por exemplo, expondo pacientes a treinos em faixas de frequência cardíaca que podem ser deletérias, assim como confiar a detecção de arritmias ao dispositivo também pode expor pacientes a desfechos negativos.

No último ano, Van Oost e colaboradores publicaram um trabalho que validou a precisão da medida da frequência cardíaca de um dispositivo torácico, um dispositivo de pulso de nível de pesquisa e cinco dispositivos vestíveis de pulso comerciais em comparação com um ECG de 12 derivações, simulando dinâmicas da vida real, incluindo repouso e caminhada com intensidade variada. O dispositivo torácico apresentou um desempenho sólido em todas as condições dinâmicas. Entre os dispositivos de pulso, incluindo o de nível de pesquisa, todos tiveram desempenho aceitável em condições estáveis, mas foram menos precisos durante os momentos de transição. O início do movimento e as grandes variações na frequência cardíaca exacerbaram os erros e isso levou os autores a concluir que dispositivos vestíveis de pulso podem ser mais adequados para o monitoramento da frequência cardíaca média e de tendências do que para a captura de dinâmicas agudas. Este trabalho apresentou resultados concordantes com diversos outros trabalhos com objetivos similares.

Outro estudo interessante foi realizado na Universidade de Toronto e publicado ainda em 2020. Dados de 52 pacientes foram coletados durante estudo eletrofisiológico no qual foi induzida taquicardia supraventricular (TSV). Quatro dispositivos foram testados, sendo que durante o exame cada paciente usou dois dispositivos de pulso diferentes. A frequência cardíaca registrada pelos dispositivos foi comparada com as medições de um ECG de 12 derivações. Os pesquisadores observaram que, para episódios de TSV < 15 segundos, todos os dispositivos foram imprecisos enquanto para episódios > 60 segundos, apenas dois dos dispositivos restados tiveram precisão razoável.

Mas ainda que com questões de acurácia a serem resolvidas, os dispositivos vestíveis já po-

dem ter utilidade na área da saúde. Em um estudo no qual idosos em reabilitação foram randomizados para receber ou não um dispositivo de pulso e orientados a acompanhar seus resultados pelo dispositivo, os pesquisadores demonstraram que monitorar a frequência cardíaca e as metas de movimento fora do ambiente hospitalar resultou em aumento significativo da atividade física diária e da capacidade funcional desses indivíduos.

A conclusão geral que temos hoje com os dispositivos disponíveis no mercado depende muito do objetivo do monitoramento (recreativo vs. clínico) e do tipo de dispositivo utilizado – dispositivos torácicos, desde os anos 70, ainda são os mais confiáveis. Embora sejam ferramentas valiosas para acompanhar tendências gerais, sua precisão diminui significativamente em condições dinâmicas e de alta intensidade e, portanto, não são acurados o bastante para embasar nossa prática clínica com os dados obtidos por eles.

Eu sigo “ligando o relógio” antes dos treinos. Infelizmente, não nasci apaixonada por esportes e exercícios e o registro das minhas atividades ajuda na organização para alcançar minha meta mínima de 150 minutos de exercício moderado a intenso por semana. E meu professor não está nada desatualizado, apenas continua utilizando as melhores ferramentas que podem existir para qualquer profissional da área da saúde: o paciente e a clínica.

Agradecimento especial ao professor Eduardo Simões por aturar minhas reclamações e por seguir praticando a Educação Física com excelência.

Referências:

1. Doherty C, Baldwin M, Keogh A, Caulfield B, Argent R. Keeping Pace with Wearables: A Living Umbrella Review of Systematic Reviews Evaluating the Accuracy of Consumer Wearable Technologies in Health Measurement. *Sports Med.* 2024 Nov;54(11):2907-2926. doi: 10.1007/s40279-024-02077-2. Epub 2024 Jul 30. PMID: 39080098; PMCID: PMC11560992.
2. Van Oost, C.N.; Masci, F.; Malisse, A.; Schyvens, A.-M.; Peters, B.; Dirix, H.; Ross, V.; Wets, G.; Neven, A.; Verbraecken, J.; et al. Accuracy of Heart Rate Measurement Under Transient States: A Validation Study of Wearables for Real-Life Monitoring. *Sensors* 2025, 25, 6319. <https://doi.org/10.3390/s25206319>
3. Sequeira N, D'Souza D, Angaran P, Aves T, Dorian P. Common wearable devices demonstrate variable accuracy in measuring heart rate during supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm.* 2020 May;17(5 Pt B):854-859. doi: 10.1016/j.hrthm.2020.02.018. PMID: 32354450.
4. Yagi E, Matsumura K, Uchigashima Y, Shiroyama J, Hase M, Nanba T, Yamada N, Funauchi Y, Ueno M, Togi K, Shirotani M, Nakazawa G. Integration of Wearables Into a Cardiac Rehabilitation Program and Its Impact on Physical Activity and Exercise Capacity in Older Patients With Cardiovascular Disease. *Adv Rehabil Sci Pract.* 2025 May 30;14:27536351251343538. doi: 10.1177/27536351251343538. PMID: 40453481

PONTOS DE DESTAQUE DA ANAMNESE E DO EXAME FÍSICO NA AVALIAÇÃO PRÉ-PARTICIPAÇÃO

Dr. José Antônio Caldas Teixeira

Prof. Associado da Universidade Federal Fluminense
Especialista em Cardiologia SBC/AMB e Medicina do
Exercício e do Esporte SBMEE/AMB
Doutor em Ciências Médicas (UERJ)
Sócio fundador do DERC/SBC e DERCAD/RJ
Diretor Clínico da Clínica Fit Center

A **Morte Súbita no Esporte** é um evento relativamente raro, mas quando ocorre traz significativo impacto, não só para os envolvidos no evento - atleta, entidades participantes e familiares -, mas para a população, em especial pela atenção e divulgação que tal ocorrência recebe pela mídia, pois o atleta representa o modelo do indivíduo saudável. Saber reconhecer os principais sinais e sintomas das causas mais prevalentes de morte súbita no esporte, nas diferentes faixas etárias (< 35 anos, > 35 anos), é de suma importância na **Avaliação Pré-Participação** do candidato a prática de atividades físicas de maior intensidade e/ou atividades competitivas. Devemos ter em mente o aforismo semiológico: só se acha o que se procura e só se procura o que se conhece. Assim, temos que saber que existem sintomas e sinais correlatos e realizarmos busca ativa por estes. Saber quais são as principais causas de morte súbita no esporte que podemos suspeitar ou identificar pela história clínica e

exame físico, bem como tentarmos identificá-las é vital numa avaliação pré-participação adequadamente realizada. Outro ponto de destaque é reconhecer que, devido a facilidade de serem obtidos, a anamnese e o exame físico são etapas iniciais e importantes da avaliação pré-participação, além de estratégia custo-eficaz.

Estabelecer o risco de morte súbita no esporte durante a avaliação pré-participação dependerá dos seguintes fatores:

- Hábito do indivíduo em fazer atividade física/exercício;
- Intensidade do exercício ou atividade que se pretende realizar;
- Faixa etária (< 35 anos, > 35 anos), sexo e raça, sendo este evento mais prevalente no sexo masculino e na raça negra;
- Nível competitivo do indivíduo: lazer, amador, profissional;
- Risco intrínseco da atividade física ou exercício e condições climáticas em que serão realizados;
- Modalidade desportiva, sendo a morte súbita no esporte mais prevalentes no basquete, futebol americano e futebol.

As principais associações médicas, como exemplo, os 12 passos da avaliação pré-participação da American Heart Association, a Diretriz da SBC/SBMEE de 2019 e da European Society of Cardiology 2020, já fornecem de modo resumido e objetivo os roteiros que devemos realizar em relação a anamnese e exame físico. Utilizando estas diretrizes como base, acrescentamos itens que achamos ter relevância, tanto na anamnese (história clínica) quanto no exame físico, para busca ativa de sinais e sintomas das principais

causas de morte súbita no esporte passíveis de serem encontradas ou suspeitadas. Em relação a anamnese, devemos ter em mente que a história clínica bem feita aprimora e orienta o exame físico. Pensando assim, colocou-se de modo resumido, em formato de quadros (Quadros 1 e 2), os destaques que devemos procurar tanto na anamnese quanto no exame físico da avaliação pré-participação objetiva, no intuito de identificar as principais causas de MSE com essas duas ferramentas clínica.

Quadro 1: Itens da História Clínica que orientam a investigação na avaliação pré-participação.

Identificação	
Faixa etária	< 35 anos ou > 35 anos.
Sexo e raça	Evento apresenta maior prevalência no sexo masculino e na raça negra. Além das alterações eletrocardiográficas mais encontradas na raça negra, sempre pensar e afastar anemia falciforme.
Nacionalidade, naturalidade, residências atuais e anteriores	Devido às endemias nacionais, podemos pensar em Doença de Chagas, além do histórico epidemiológico de contato com o Trypanosoma Cruzi e bebidas potencialmente contaminadas.
Histórico Pessoal Atual e Patológico Progresso	
Questionar os principais sinais e sintomas relacionados as doenças cardiovasculares (DCV)	Dor torácica, edema, palpitações, pré-síncope ou síncope, em especial durante atividade física/exercício, dispneia e/ou fadiga, com destaque quando desproporcionais aos seus pares de desporto.
Presença dos principais fatores de risco tradicionais para DCV	Além da idade: dislipidemia, HAS, obesidade, tabagismo, diabetes.
Avaliar o Escore de Risco para DCV	Com os dados acima, calcular um dos escores para as DCV, como por exemplo, ESC SCORE, Escore de Framingham. O grau de risco obtido já pode orientar investigações adicionais no atleta máster.
Doenças prévias	Ver relato prévio de DCV, eventos cardiovasculares adversos, cardiopatias congênitas (CMH, CM dilatada, canalopatias, arritmias, Marfan, doença metabólica como Diabetes Mellito ou respiratória, por exemplo, Asma brônquica) e conhecimento prévio de alterações no exame físico, como sopro cardíaco ou doença que impeça a prática de atividade física.
Medicamentos ou drogas	Uso de remédios e drogas lícitas ou ilícitas, especialmente as mais relacionadas a ganho de desempenho no exercício, tais como esteroides anabólicos e estimulantes.
COVID-19	Se já apresentou a doença, qual a gravidade e histórico de vacinas recebidas.
Histórico Familiar	
Doenças prevalentes na família, com ênfase nas cardiopatias congênitas, DCV e doenças metabólicas.	
Relato de MS ou MS abortada relacionada ou não a prática de atividade física/exercício; eventos cardiovasculares adversos em parentes de 1º grau (homens < 50 anos, mulheres < 55 anos).	
Pesquisar relato de acidentes, automobilísticos ou não, assim com afogamentos não justificáveis.	

Legendas: DCV: doença cardiovascular; HAS: hipertensão arterial sistêmica; ESC: European Society of Cardiology; CMH: cardiomiopatia hipertrófica; CM: cardiomiopatia; MS: morte súbita.

Em relação ao Exame Físico, o médico deve saber identificar os sinais das principais causas de morte súbita no esporte e procurá-los ativamente.

Quadro 2: O que procurar no Exame Físico durante a avaliação pré-participação.

Sinais Vitais		
Pressão Arterial	Na primeira consulta, sempre aferir bilateralmente, sentado, deitado e em pé, com manguito adaptado ao braço do atleta. A medida da PA em MMII pode ser necessária. Na avaliação da PA, podemos suspeitar:	
	Hipertensão Arterial Sistêmica:	Disautonomia:
	Coarctação da Aorta com Hipertensão em MMSS e hipotensão em MMII	DAOP (Índice T/B <0,9)
	Diferença > 10 mm Hg entre os MMSS nas Doenças Aorta ou dos Vasos da Base	Manobra de Osler nos Atletas Master para afastar pseudo-hipertensão
Pulso Radial e principais pulsos	Presença e simetria de amplitude, sincronismo de tempo, ritmo, característica da parede, morfologia típica, tensão do pulso.	
	Detecção de diferentes arritmias (ES, FA) e morfologias típicas (amplo e célere, bisférens, tardus e parvus);	
	Assimetria por estenose e doenças dos vasos da base e arco aórtico;	
	Avaliar o retardo aumentado entre o pulso radial e pedioso da coarctação da aorta ou aneurismas de aorta abdominal;	
	Ausculta e palpação do pulso carotídeo para avaliar simetria e presença de sopros por causas locais ou irradiações do coração.	
Medidas antropométricas		
Caracterização do Somatotipo, antes classificado como Biotipo, que pode influenciar nos achados do exame físico, como a localização do ictus de VE e o eixo elétrico do ECG.		
Massa Corporal, Estatura	Cálculo do IMC, classificação de obesidade, magreza, risco cardiovascular.	
Relação Cintura/Quadril, Circunferência abdominal e cervical	Risco cardiovascular.	
Relação envergadura/altura	Estigmas de Marfan.	
Ectoscopia		
Estigmas Marfanóide e seus congêneres	Tipo físico, pectus escavado, peito de pombo, cifoescoliose, dedos aracneiformes, pé plano, hérnias abdominais, palato em ogiva, dentes embricados, luxação de cristalino, hiper mobilidade articular (prova dedo-punho), hiperelasticidade cutânea	
Tipo de fácies, algumas relacionadas a maior incidência de DCV	Síndrome de Turner, Síndrome de Willians, Síndrome de Down, Síndrome de Noonan, Síndrome de Stuger Weber (Hemangioma de face) etc.	
Cabeça e Pescoço		
Prega de lóbulo da orelha (Sinal de Frank), Hipertricose auricular, Xantelasma, Halo Senil precoce	Pode ser estar relacionado a maior risco CV .	
Acantose Nigricans	Resistência insulínica.	
Palato em Ogiva, Dentes imbricados, Luxação de cristalino	Síndrome de Marfan.	

Pulsações transmitidas da laringe e traqueia (Sinal Oliver e Cardarelli), ou exacerbada da fúrcula esternal	Aneurisma de arco aórtico
Assimetria de carótidas e/ou sopro carotídeo	Estenose local por placas de ateroma ou irradiação de lesões da válvula aórtica.
Cardiovascular	
Região precordial – inspeção e palpação	
Avaliação do ictus de VE, caso visível e palpável	Único método ao exame físico que pode caracterizar o tipo de hipertrofia do VE (concêntrica vs excêntrica), assim como prever a presença de terceira bulha na ausculta (B3/B4).
Batimento de VD e do tronco da artéria pulmonar	HAP, Sobrecarga de VD.
Choque valvar	Alerta para a presença de hiperfoneses das bulhas e/ou de cliques ou estalidos.
Frêmitos	Traduz a presença de sopros ou atritos na ausculta.
Ausculta	
Ausculta de B3 ou B4	Quando associada a hiperfonese anormal de bulhas, cliques, estalidos, sopros sistólicos >+++/6+, qualquer sopro diastólico e a presença de desdobramentos anormais da B2, deve ser considerada não fisiológica do coração de atletas.
Clique do PVM	Deve ser diferenciado da B4 pelo auxílio de manobras e, se presente, complementado pela anamnese, ECG e ECO para investigar preditores de malignidade.
Desdobramentos anormais da B2	Patológico, fixo, paradoxal.
Sopros	São anormais, até prova em contrário: qualquer sopro diastólico, sopros sistólicos >+++/6+, associados a B3 ou B4, desdobramentos anormais da B2, cliques, estalidos ou resposta não fisiológica as principais manobras: hand grip (apreensão palmar), Rivero Carvalho, Müller, Valsalva, Agachamento, mudanças de decúbito.
Abdome	
Pulsações anormais	Avaliar e diferenciar ictus de VD e aneurismas de aorta abdominal.
Sopros abdominais	Epigástrico, regiões das artérias renais, ilíaca e femoral.
Membros inferiores	
Avaliar os pulsos: femorais, poplíteos, pediosos e tibiais posteriores, quanto a presença, simetria, frêmitos e sopros. Realizar a medida da PAS dos MMII a nível da panturrilha	Detectar DAOP, coarctação da aorta pelo retardo dos pulsos de MMSS vs MMII, doenças da aorta abdominal.

Legendas: PA: pressão arterial; PAS: pressão arterial sistólica; MMII: membros inferiores; MMSS: membros superiores; ES: extra sístole; FA: fibrilação atrial; DAOP: doença arterial obstrutiva periférica; T/B: tornozelo braquial; VE: ventrículo esquerdo; ECG: eletrocardiograma; IMC: índice de massa corporal; VD: ventrículo direito; HAP: hipertensão arterial pulmonar; PVM: prolapso da válvula mitral; ECO: ecocardiograma; B2: segunda bulha.

Referências:

1. López M, Laurentys-Medeiros J. Semiologia médica: as bases do diagnóstico clínico. 5 ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2004.
2. Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2017.
3. Surós JJ, Batlló JS, Batlló AS. Semiologia médica aplicada e técnica exploratória. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1981.
4. Vieira Romeiro J. Semiologia Médica. Vol 1. 12 ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1980.
5. Eijsvogels TMH, Kim JH, Aengevaeren VL, D'Ascenzi F, Churchill TW, Dineen EH et al. Masters athletes with abnormal cardiovascular findings: a clinical consensus statement of the European Association of Preventive Cardiology of the ESC and the American College of Cardiology. European Heart Journal (2026) 47, 2541–2560 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehag040>
6. Ghorayeb N, Stein R, Daher DJ, Silveira AD, Ritt LEF, Santos DFP et al. Atualização da Diretriz em Cardiologia do Esporte e do Exercício da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte - 2019. Arq Bras Cardiol. 2019; 112(3):326-368.
7. Kim JH, Baggish AL, Levine BD, Ackerman MJ, Day SM et al. on behalf of the American Heart Association Leadership Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Basic Cardiovascular Sciences; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Peripheral Vascular Disease; and American College of Cardiology. Clinical considerations for competitive sports participation for athletes with cardiovascular abnormalities: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol. 2025. Vol85, N10, March; 1059-110.
8. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease: The Task Force on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal, Volume 42, Issue 1, 1 January 2021, Pages 17-96, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa605>.



O Boletim do DERCAD/RJ é uma publicação do Departamento de Ergometria, Reabilitação Cardíaca e Cardiologia Desportiva da SOCERJ - DERCAD/RJ

DIRETORIA DO DERCAD/ RJ
Biênio 2026 – 2027

PRESIDENTE

Christina Grüne de Souza e Silva

VICE-PRESIDENTE

Mateus Freitas Teixeira

DIRETOR CIENTÍFICO

Erika Fernandes Lessa Vidal Dias

DIRETOR ADMINISTRATIVO

Fabiula Schwartz de Azevedo

DIRETOR FINANCEIRO

João Felipe Cabral da Franca

COORDENADORIA DE ÁREAS DE ATUAÇÃO

Ergometria

Mariana Carazza

Reabilitação Cardíaca

Mauro Augusto dos Santos

Cardiologia Desportiva

Mateus Freitas Teixeira

COMISSÃO CIENTÍFICA

Claudia Lucia Barros de Castro, Breno Giestal, Fabio Peralta Mathias, Fernando Cesar de Castro e Souza, John Richard Silveira Berry, José Antônio Caldas Teixeira, Mariana Carazza, Pablo Marino Corrêa Nascimento, Ricardo Vivacqua Cardoso da Costa, Salvador Manoel Serra e Serafim Ferreira Borges

Cardiologia do Exercício

Editora-chefe

Andréa do Carmo Ribeiro Barreiros
London

Editor Associado

Salvador Manoel Serra

Coordenador de Divulgação

Érika Fernandes Lessa Vidal Dias

Presidentes Anteriores

1999-2001 Salvador Serra
2001-2003 Salvador Serra
2003-2005 Ricardo Vivacqua
2005-2007 Ricardo Vivacqua
2007-2009 Maurício Rachid
2010-2011 Andréa London
2012-2013 Andréa London
2014-2015 Fernando Cesar de Castro e Souza

2016-2017 Mauro Augusto dos Santos
2018-2019 Claudia Lucia Barros de Castro
2020-2021 Pablo Marino Corrêa Nascimento
2022-2023 Breno Giestal Abreu Filgueiras
2024-2025 Fabiula Schwartz de Azevedo

Diagramação

Estúdio Denken Design Ltda.
Tel.: (21) 99822-0348
contato@estudiodenken.com.br

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

@dercad_rj

dercad_rj

@DercadR

Socerrj/Dercad

EVENTO PRESENCIAL

XXVII IMERSÃO

EM ERGOMETRIA, REABILITAÇÃO CARDÍACA E CARDIOLOGIA DESPORTIVA

COM VAGAS LIMITADAS!

INSCREVA-SE

CLIQUE AQUI

29 DE AGOSTO

8H ÀS 14H

EsEFEx

AL. FLORIANO PEIXOTO, S/N
URCA, RIO DE JANEIRO - RJ, 22291-090

REALIZAÇÃO



PATROCÍNIO



INSCREVA-SE AGORA

EVENTO PRESENCIAL COM VAGAS LIMITADAS

ESEFEX

Al. Floriano Peixoto, s/n Urca, Rio de Janeiro - RJ, 22291-090

29 DE AGOSTO

8 H ÀS 14 H

XXVII IMERSÃO

EM ERGOMETRIA, REABILITAÇÃO
CARDÍACA E CARDIOLOGIA DESPORTIVA



PROGRAMAÇÃO

EsEFEx

AL. FLORIANO PEIXOTO, S/N
URCA, RIO DE JANEIRO - RJ, 22291-090

08h00 – 08h30 **COFFEE BREAK**

08h30 – 09h00 **AULA MAGNA**

Insuficiência Física: conceito, diagnóstico, prevalência e tratamento de uma condição subdiagnosticada

Palestrante: Claudio Gil Soares de Araújo

Moderador: João Felipe Franca

09h00 – 10h40 **CASOS CLÍNICOS**

Exercício físico em cenários complexos

09h00 – 09h25 Na doença arterial coronariana

Apresentador/Moderador: Joelma Dominato Rocha Carvalho

Debatedores: Reneé Sarmiento de Oliveira, Fernando Cesar de Castro e Souza

09h25 – 09h50 Na pneumologia

Apresentador/Moderador: Pablo Marino Corrêa Nascimento

Debatedores: Nina Visconti, Breno Giestal Abreu Filgueiras

09h50 – 10h15 Na oncologia

Apresentador/Moderador: José Antônio Caldas Teixeira

Debatedores: Tatiana Abelim, Marco Aurélio Moraes de Souza Gomes

10h15 – 10h40 Valvopatia

Apresentador/Moderador: Fabíula Schwartz de Azevedo

Debatedores: Daniel Arkader Kopiler, Alex Felix

10h40 – 11h00 **HOMENAGEM**

Apresentadora: Christina Grüne de Souza e Silva

11h00 – 11h30 **COFFEE BREAK**

11h30 – 12h20 **PONTO E CONTRAPONTO**

11h30 – 11h55 Existe um limite máximo para os benefícios do exercício físico?

Moderador: George Lélío Alves de Almeida

Debatedores: Mariana Carazza, Erika Vidal

11h55 – 12h20 Esporte competitivo após implante de CDI: sim ou não?

Moderador: Mauro Augusto dos Santos

Debatedores: Fabrício Braga, Rodrigo Sá

12h20 – 12h50 **PALESTRA HYROX**

HYROX: avaliação, treinamento e segurança cardiovascular

Apresentador: Rafael Chieza

Moderador: Michelle Bou Dib El Khouri

12h50 – 13h20 **FALA GALERA – O ESPECIALISTA RESPONDE**

Moderador: Andrea London

Palestrantes: Claudia Lucia Barros de Castro, Fernando Cesar de Castro e Souza, Serafim Borges, Pablo Marino Corrêa Nascimento, Breno Giestal Abreu Filgueiras, Roberta Lima

13h20 – 13h40 **ENCERRAMENTO**