

IV ATIVIDADE FÍSICA E CORAÇÃO

SITUAÇÕES ESPECIAIS

Condições especiais e atividade física

DANIEL ARKADER KOPPILER

NO IDOSO CARDIOPATA

Os idosos são os que mais se beneficiam da atividade física regular. Em associação ao exercício aeróbio, enfatiza-se o treinamento de força, flexibilidade e equilíbrio, ressaltando-se a necessidade de maior tempo de aquecimento e esfriamento em cada sessão. A atividade física nestes indivíduos contribui também para maior independência, melhora da auto-estima, da função cognitiva e redução do risco de quedas.

NO TRANSPLANTE CARDÍACO

Nos pacientes transplantados, a ausência de inervação autonômica resulta em maior frequência cardíaca (FC) de repouso, elevação mais lenta da FC durante o exercício e menor FC máxima, além de uma redução também mais lenta e gradual da FC na recuperação. Efeitos predominantemente periféricos

do exercício podem acelerar a melhora da classe funcional destes pacientes.

NAS ARRITMIAS CARDÍACAS E DISTÚRBIOS DE CONDUÇÃO

Na ausência de doença cardíaca estrutural, de sintomas e arritmia ou de distúrbio de condução complexos, os pacientes poderão realizar teste ergométrico e, caso não haja contra-indicação, poderão ser liberados para atividade física. Na presença de cardiopatia, as arritmias e os distúrbios de condução deverão ser analisados no contexto da doença cardíaca básica.

NOS PORTADORES DE MARCAPASSO

Os pacientes portadores de marcapasso (MP) se

beneficiam de forma inquestionável com um programa de atividade física, porém o conhecimento prévio de alguns dados sobre o paciente é de fundamental importância, tanto para a orientação mais adequada da prescrição do exercício como da sua segurança.

Dados iniciais:

- a) Motivo do implante de MP: em algumas doenças, o paciente suplanta a frequência cardíaca do MP com o esforço, não interferindo na programação habitual dos exercícios, feita através da FC máxima atingida no pico do esforço em teste ergométrico (TE).
- b) Tipo de MP: nos MP de frequência fixa, não podemos programar os exercícios baseados na FC, diferente dos MP que permitem aumento da FC com o progredir do esforço.
- c) Função do ventrículo esquerdo: algumas doenças do sistema de condução estão associadas à disfunção ventricular, tornando necessário cuidados na programação de exercícios nestas condições.
- d) Idade: a maior parte dos indivíduos portadores de MP é constituída de idosos, cujo grau de integridade física é um dado importante para a escolha do protocolo do teste ergométrico (TE) a ser utilizado, bem como para a programação de exercícios.

Programação do exercício nos portadores de MP com FC fixa que não ultrapassam a FC do MP com seu ritmo próprio:

- a) Ergoespirometria para detecção do limiar anaeróbio (LA).
- b) Teste ergométrico convencional, com especial atenção à resposta pressórica (queda da PA) e intolerância ao esforço. O exercício pode ser programado através da pressão arterial sistólica de treinamento (PAST), obtida pela fórmula de Karvonen modificada:

$$PAST = (PAS \text{ máxima} - PAS \text{ de repouso}) \times (0.6 \text{ a } 0.8) + PAS \text{ de repouso}$$

PAS máxima = pressão arterial sistólica máxima atingida durante o TE.

A prescrição da atividade física também pode ser feita através da sensação subjetiva de cansaço, utilizando-se a escala de Borg.

Programação do exercício nos portadores de MP que aumentam a FC com o esforço e nos de FC fixa que assumem o ritmo próprio de forma adequada com o esforço:

A programação dos exercícios é feita da forma habitual, através da FC obtida durante o TE, respeitando somente as doenças associadas e as condições gerais do paciente.

Exercícios:

Podem ser realizados de 3 a 7 vezes por semana, predominantemente aeróbios.

Evitar o excesso de exercícios de alongamento e atividades físicas com contato corporal para evitar o deslocamento do gerador.

NA DOENÇA OROVALVAR

Insuficiência Mitral (IM): os exercícios com maior componente estático devem ser evitados, pois tendem a aumentar a regurgitação.

- Pacientes com eletrocardiograma em ritmo sinusal e função ventricular normal, sem aumento do ventrículo esquerdo (VE), estão liberados para a prática de atividade física.
- Pacientes com eletrocardiograma em ritmo sinusal ou em fibrilação atrial (FA), pequeno aumento de VE e função normal podem realizar exercícios com componentes estáticos e dinâmicos de leve a moderada intensidade.
- Pacientes com moderado a importante aumento de VE e/ou disfunção ventricular deverão ser avaliados individualmente.

Estenose Mitral (EM): os exercícios devem ser prescritos conforme teste ergométrico. Alguns pacientes estão em uso de anticoagulante, devendo evitar exercícios com contato físico e risco de queda ou traumas.

- Pacientes portadores de EM leve, com eletrocardiograma em ritmo sinusal, estão liberados para a prática de atividade física.
- Pacientes portadores de EM leve, em fibrilação atrial, ou EM moderada, em ritmo sinusal ou em FA, com pressão arterial sistólica pulmonar (PASP) inferior a 50 mm Hg, podem praticar exercícios estáticos e dinâmicos de leve a moderada intensidade.

- Pacientes portadores de EM leve e moderada, em ritmo sinusal ou em FA, com PASP entre 50 e 80 mm Hg, podem praticar exercícios estáticos de leve a moderada intensidade e dinâmicos de leve intensidade.
- Pacientes portadores de EM grave, em ritmo sinusal ou em FA, com PASP superior a 80 mm Hg, deverão ter maior grau de restrição ao exercício.

Estenose Aórtica (EAo): o teste ergométrico nos pacientes com possibilidade de realizar atividades físicas deverá preceder a programação dos exercícios, tanto para quantificação da capacidade funcional, como para avaliação das alterações do segmento ST, curva de pressão arterial e arritmias. A presença de sintomas como síncope, angina de peito ou insuficiência ventricular esquerda aumentam o risco de morte súbita.

- Pacientes portadores de EAo leve, assintomáticos, poderão ser liberados para a prática de atividade física.
- Pacientes portadores de EAo leve, sintomáticos (a exceção de síncope) e portadores de EAo moderada, assintomáticos, poderão ser liberados para atividades estáticas e dinâmicas de leve intensidade.
- Pacientes portadores de EAo moderada, sintomáticos, e EAo grave, deverão ter maior grau de restrição ao exercício.

Insuficiência Aórtica (IAo): com o exercício, há uma diminuição do tempo de enchimento diastólico ventricular e da resistência vascular periférica, ocorrendo um aumento do fluxo anterógrado e diminuição do volume regurgitante.

- Pacientes portadores de IAo leve a moderada, com função ventricular normal e/ou leve aumento de VE, poderão realizar exercícios exclusivamente dinâmicos.
- Pacientes portadores de IAo leve a moderada e arritmias ventriculares poderão realizar exercícios dinâmicos de leve intensidade.
- Pacientes portadores de IAo com aumento moderado de VE poderão realizar exercícios dinâmicos de leve a moderada intensidade.
- Pacientes com progressivo aumento de VE deverão ter maior grau de restrição ao exercício.

NAS CARDIOPATIAS CONGÊNITAS

1. **Resistência pulmonar elevada:** algumas doenças congênitas levam a um aumento progressivo da pressão em artéria pulmonar, podendo evoluir para cianose que se intensifica com o esforço. No caso da pressão arterial sistólica pulmonar inferior a 40 mm Hg, os pacientes estarão liberados para qualquer atividade física, desde que sua doença de base permita. Em caso de pressão arterial pulmonar sistólica superior a 40 mm Hg, será necessária uma avaliação mais específica.
2. **Comunicação interatrial (CIA):** pacientes portadores de pequenos defeitos, sem a presença de hipertensão pulmonar, estarão liberados para a prática de atividade física. Pacientes portadores de hipertensão pulmonar importante ou “shunt” direito-esquerdo poderão realizar exercícios de baixa intensidade, excetuando-se aqueles com cianose e um grande shunt direito-esquerdo.

Após 6 meses de correção da CIA, os pacientes poderão ser liberados para realizar qualquer exercício, desde que não apresentem hipertensão pulmonar, arritmias importantes e/ou sintomáticas e disfunção miocárdica.

3. **Comunicação interventricular (CIV):** pacientes com CIV pequena ou média podem praticar atividade física sem restrições. Aqueles com grande defeito podem participar de exercícios de baixa intensidade. Os pacientes que apresentarem hipertensão pulmonar, disfunção ventricular, arritmias complexas ou sintomas importantes deverão ter maior grau de restrição ao exercício. Após 6 meses de correção da CIV, os pacientes poderão ser liberados para qualquer atividade física, excetuando-se os que apresentarem: disfunção ventricular, arritmias complexas e/ou sintomas importantes.
4. **Persistência do ductus arteriosus (PCA):** em caso de PCA pequeno, os pacientes estarão liberados para qualquer atividade física, caso contrário deverão submeter-se a correção para posterior liberação. Caso apresentem aumento de cavidades, hipertensão pulmonar importante ou arritmias complexas, deverão ter maior grau de restrição ao exercício.
5. **Estenose pulmonar (EP):** pacientes com gradiente sistólico máximo inferior a 50 mm Hg, sem sintomas e com função ventricular direita normal, poderão ser liberados para qualquer atividade, porém devendo realizar reavaliações

mais freqüentes. Em caso de gradiente sistólico máximo superior a 50 mmHg, podem ser realizados exercícios de baixa intensidade.

Após correção, caso não haja disfunção ventricular, sintomas relevantes, permanência de gradiente importante ou evolução para insuficiência pulmonar grave, os pacientes poderão ser liberados para qualquer atividade física após 1 mês, em caso de valvuloplastia, e após 3 meses, em caso de correção cirúrgica.

6. Patologias congênitas cianóticas não operadas: habitualmente, a própria doença restringe a realização de atividade física, podendo haver agravamento do quadro com exercícios.

7. Patologias cianóticas com correção parcial: os pacientes poderão ser liberados para exercícios de baixa intensidade, caso mantenham a saturação arterial acima de 80%, sem arritmias complexas e/ou sintomáticas, sem disfunção ventricular importante e após teste ergométrico demonstrando capacidade física satisfatória.

8. Tetralogia de Fallot após correção cirúrgica: pacientes com sucesso cirúrgico podem ser liberados para qualquer atividade física, caso apresentem pressões normais ou próximas do normal em cavidades direitas, sem sobrecarga importante de volume em ventrículo direito (VD), sem evidências de “shunt” direito-esquerdo residual de monta e sem arritmias complexas. Em caso de grave regurgitação pulmonar, pressão elevada em VD ou anormalidades do ritmo cardíaco, deve haver restrição a exercícios de baixa intensidade.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- Estes III, NAM, Salem DN, Wang PJ. Sudden Cardiac Death in the Athlete. 1st ed. 1998; 134-139.
- Pollock ML & Wilmore JH. Exercícios na Saúde e na Doença. 2^a ed., 1993; 578-586.
- Maron BJ, Mitchell JH, Brown RW et al. 26th Bethesda Conference: Recommendations for Determining Eligibility for Competition in Athletes with Cardiovascular Abnormalities, J Am Coll Cardiol 1994; 848-898.
- Franklin BA, Gordon S, Timmis GC. Exercise in Modern Medicine. 1st ed., 1989; 81-107.
- Superko HR. The Effects of Cardiac Rehabilitation in Permanently Paced Patients with Third Degree Heart Block. J Cardiac Rehabil 1983; 3:561-568.
- Bonow RO, Carabello B, Leon AC et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 1998; 1486-1582.

Atividades competitivas e cardiopatias

SERAFIM FERREIRA BORGES

Sabemos que a incidência de morte súbita em atletas é um evento raro. Dados da literatura indicam a ocorrência numa proporção de 1:100.000 em homens, sendo ainda mais rara em mulheres.

Ainda que raro, há uma grande repercussão quando este fato ocorre devido à importância destes indivíduos na sociedade, pois são um símbolo de saúde para a população.

O avanço da cardiologia não concebe a liberação de atletas para atividades competitivas sem avaliação adequada, principalmente em relação ao risco potencial para a morte súbita.

A avaliação destes atletas deve constar de exame físico detalhado, eletrocardiograma de repouso (ECG), teste ergométrico, exames laboratoriais como: hemograma, bioquímica, VDRL e, em nosso meio,

sorologia para doença de Chagas, além de ecocardiograma nos casos indicados.

CAUSAS MAIS COMUNS DE MORTE SÚBITA EM ATLETAS

- Cardiomiopatia hipertrófica
- Doença coronariana
- Fibrodisplasia arritmogênica do ventrículo direito
- Origem anômala das artérias coronárias
- Miocardite

CARDIOPATIAS MAIS COMUNS EM ATLETAS

O desenvolvimento de métodos diagnósticos e de tratamento de patologias cardíacas que no passado

representavam uma contra-indicação à prática de atividades competitivas permitiu que surgisse, nos dias atuais, um maior número de atletas portadores de cardiopatias.

Dentre estas patologias temos:

Defeitos Septais

Comunicação Interatrial

- Atletas com comunicação interatrial pequena, sem hipertensão pulmonar, podem participar de esportes de competição.
- Atletas operados com sucesso podem participar de competições seis meses após a cirurgia, desde que na ausência de:
 - Hipertensão arterial pulmonar
 - Arritmias com sintomas
 - Disfunção ventricular

Comunicação Interventricular

- Atletas com comunicação interventricular pequena ou moderada podem participar de competições.
- Atletas com comunicação interatrial grande participam de esportes de baixa intensidade.
- Atletas com pressão arterial pulmonar normal devem ser operados e, não havendo disfunção ventricular, deverão ser liberados para competição.
- Atletas com comunicação interventricular membranosa podem participar de esportes competitivos, sendo acompanhados com ecocardiograma anual e teste de esforço a cada 6 meses.

Valvulopatias

A participação destes atletas está condicionada ao gradiente transvalvar e à função ventricular.

Estenose pulmonar

- Atletas com gradiente transvalvar menor do que 50 mmHg e com função de ventrículo direito normal podem participar de competição, desde que assintomáticos. Devem ser avaliados anualmente.
- Atletas submetidos a valvuloplastia com balão com sucesso, após 1 mês, podem reiniciar suas atividades normais.

Estenose aórtica

As estenoses aórticas são classificadas quanto ao local e tipo de estenose. Em indivíduos abaixo de 30 anos, a etiologia mais freqüente é a congênita. Quanto

ao gradiente entre o ventrículo esquerdo e a aorta, considera-se moderadamente grave uma estenose cujo gradiente encontre-se entre 50 e 70 mmHg e crítica, quando acima de 70 mmHg.

- Atletas com gradiente abaixo de 50 mmHg (estenose aórtica leve) podem participar de esportes competitivos, desde que apresentem ECG de repouso e teste de esforço normais, bem com ausência de dor torácica aos esforços, síncope ou arritmia sintomática.
- Atletas com estenose aórtica moderada pode participar de esportes de baixa intensidade.
- Atletas com estenose aórtica grave não podem participar de esportes de competição.
- Atletas submetidos a troca valvar deverão ter tratamento individualizado.

Insuficiência aórtica

- Atletas com regurgitação aórtica leve e função normal de ventrículo esquerdo podem participar de esportes de competição.
- Atletas com regurgitação aórtica e ventrículo esquerdo moderadamente aumentado podem participar de esportes competitivos estáticos de baixa intensidade e dinâmicos de moderada ou alta intensidade.
- Atletas com grave regurgitação aórtica não podem participar de esportes de competição.

Estenose mitral

- Atletas com estenose mitral leve e ECG em ritmo sinusal podem participar de esportes de competição.
- Atletas com estenose mitral leve, em fibrilação atrial, ou aqueles com pressão sistólica de artéria pulmonar de repouso ou durante exercício abaixo de 50 mmHg, podem participar de esportes de competição dinâmicos ou estáticos de baixa ou moderada intensidade.
- Atletas com estenose mitral leve, em fibrilação atrial ou ritmo sinusal, com pressão de artéria pulmonar entre 50 e 80 mmHg, podem participar de esportes estáticos de baixa ou moderada intensidade e somente de esportes dinâmicos de baixa intensidade.
- Atletas com estenose mitral grave e pressão de artéria pulmonar acima de 80 mmHg não podem participar de esportes de competição.

- Atletas em uso de anticoagulantes não podem participar de esportes com risco de colisão.

Insuficiência mitral

Quanto à etiologia desta patologia, existem controvérsias entre diversos autores sobre as principais causas, mas, nos países em desenvolvimento, a causa mais freqüente é a doença reumática, seguindo-se o prolapso da válvula mitral, a ruptura de cordoalhas tendíneas, endocardite infecciosa, disfunção isquêmica do músculo papilar e cardiomiopatia dilatada.

- Atletas em ritmo sinusal com área e função de VE normais podem participar de esportes de competição.
- Atletas em ritmo sinusal ou em fibrilação atrial, com leve aumento de VE, podem participar de esportes de baixa ou moderada intensidade, desde que tenham função ventricular normal em repouso.
- Atletas com aumento e disfunção de VE em repouso não podem participar de esportes competitivos.

Estas recomendações são para insuficiência mitral primária e não se aplicam a valvopatia secundária à dilatação do VE.

Cardiomiopatia Hipertrófica

É uma doença autossômica dominante, caracterizada por uma obstrução à via de saída do VE, com hipertrofia septal assimétrica e um importante desarranjo das fibras musculares do ventrículo. Esta é a causa mais comum de morte súbita em atletas com idade inferior a 35 anos. A prevenção da morte súbita em crianças e adolescentes deve passar por exame cardiológico minucioso, principalmente na presença das condições abaixo:

- História de síncope induzida pelo esforço.
- Síncope não vaso-depressiva
- História familiar de miocardiopatia hipertrófica
- História familiar de morte súbita
- Atletas com diagnóstico confirmado de cardiomiopatia hipertrófica não devem participar de esportes de competição.

Prolapso da Válvula Mitral

Esta é uma anomalia caracterizada por protusão dos folhetos da válvula mitral em direção ao átrio esquerdo, sendo seu diagnóstico realizado através de exame físico e confirmado por estudo ecocardiográfico.

- Atletas com essa condição e história de síncope, morte súbita na família, taquiarritmia de repetição, principalmente em esforço, e/ou moderada ou grave regurgitação mitral não podem participar de esportes de competição.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- Macruz R; Snitcowsky R. *Cardiologia Pediátrica* – Sarvier 1983; 608 –615
- Ghorayeb N; Barros T. *O Exercício* – Atheneu 1999; 147-166
- Salem D; Wang P; Mark N. *Sudden cardiac death in the athlete*. Futura Publishing Company 1998; 25-49
- Brazão M. *Miocardiopatia hipertrófica, atividade física e Morte súbita*. *Jornal de Medicina do Exercício SMDRJ*, dez/1999
- Maron B; Mitchell J. *Revised Eligibility Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities*. 26th Bethesda Conference 1994; 24.

Doping e coração

MARCOS AURÉLIO BRAZÃO DE OLIVEIRA

INTRODUÇÃO

Desde os mais remotos tempos, o homem tenta superar seus limites e melhorar seu desempenho, mesmo que para isto lance mão de métodos ilícitos. Muitas vezes, o objetivo não é apenas vencer, mas também através da vitória alcançar a fama e, conseqüentemente, obter um bom patrocinador.

Por outro lado, a mídia abastece o mercado com uma quantidade infindável de informações e propagandas sobre substâncias capazes de melhorar o desempenho, freqüentemente pouco éticas. O que é mais preocupante é que, desde a mais tenra idade, os jovens começam a ter contato com este tipo de informação. Utilizando um marketing agressivo alguns laboratórios veiculam mensagens sobre compostos ditos energéticos, que freqüentemente contêm expressões grafadas em língua inglesa como “power”

e “force”, prometendo resultados a curto prazo, muitos deles à base de substâncias que podem trazer inúmeros prejuízos à saúde e, em algumas circunstâncias, risco de vida.

Considerando estes aspectos, cabe aos pais, educadores e médicos a orientação dos jovens em relação ao risco do uso destes produtos. Abordaremos neste capítulo as repercussões cardiovasculares das substâncias consideradas como doping mais utilizadas na atualidade.

HISTÓRICO

Uma das primeiras referências sobre o uso de substâncias ditas dopantes data do século II a.C., quando Galeno e Phylostratos descreveram que os competidores dos Jogos Olímpicos da Grécia antiga

faziam uso de diversas bebidas derivadas de herbáceas para aumentar sua capacidade física. Existem também relatos, sem menção de datas, sobre lutadores romanos que preparavam uma bebida à base de sangue, suor e terra, acreditando que esta “poção” aumentava a força e o desempenho. Já no século XIX, atletas franceses ingeriam uma bebida feita de vinho misturado a folhas de coca, denominada “Vin Marianni”, que teria a propriedade de diminuir a fadiga e a fome.

Várias origens foram propostas para a palavra doping. Uma delas refere-se ao uso de estimulantes (doopen) entre os operários que trabalharam na construção do Canal do Norte em Amsterdã. Outra explicação para o termo é oriunda de um dialeto sul africano, o kafir, falado pela tribo do mesmo nome, cujos integrantes chamavam de dop uma bebida constituída de álcool, extratos de uvas e xantinas.

O primeiro caso fatal de doping teria ocorrido em 1886, quando o ciclista inglês Linton morreu durante a corrida Bordéres-Paris, após a ingestão de dose maciça de cafeína.

DEFINIÇÃO

Em 1963, o termo doping foi definido como a administração ou uso de substância de qualquer tipo em indivíduos sadios, com o fim específico de obter-se um incremento artificial e não ético no desempenho de atletas.

Em 1986, o Comitê Olímpico Internacional (COI) definiu doping como a administração a um atleta de uma substância estranha ao organismo ou qualquer substância fisiológica tomada em quantidades anormais ou por uma via de administração não usual, com a única intenção de aumentar seu desempenho numa competição. Alguns autores preferem a designação de doping para a substância ou agente utilizados e dopagem para o uso da substância.

Na Conferência Internacional sobre Doping, realizada em Lausanne, Suíça, em fevereiro de 1999, ficou estabelecida nova definição para doping, caracterizada pelo uso de um expediente (substância ou método) potencialmente prejudicial à saúde dos atletas, capaz de incrementar o seu desempenho e resultar na presença de uma substância proibida ou na evidência do uso de um método proibido no corpo do atleta.

No Brasil, de acordo com a portaria do Ministério do Esporte e Turismo/Instituto Nacional de Desenvolvimento do Desporto - INDESP - (atual

Secretaria Nacional de Esportes), Portaria nº 23, de 28 de março de 2000, no seu artigo 5º, fica definido que caberá ao INDESP, a partir da política adotada pelo sistema desportivo nacional, elaborar a política nacional de combate ao doping no esporte, em parceria com a Agência Mundial Anti-doping - WADA (World Anti-doping Agency).

SUBSTÂNCIAS CONSIDERADAS DOPING PELO COMITÊ OLÍMPICO INTERNACIONAL (COI) - 2000

I - Classe de substâncias proibidas

- A - Estimulantes
- B - Narcóticos
- C - Agentes Anabólicos
 - C1 - Anabólicos androgênicos esteróides
 - C2 - Beta-2 agonistas
- D - Diuréticos
- E - Hormônios miméticos e análogos
 - E1 - Gonadotrofina Coriônica (hCG)
 - E2 - Gonadotrofinas pituitária e sintética (LH)
 - E3 - Corticotrofinas (ACTH, tetracosactide)
 - E4 - Hormônio de crescimento (hGH)
 - E5 - Insulin-like Growth Factor (IGF-1)
 - E6 - Eritropoietina (EPO)
 - E7 - Insulina

II - Métodos proibidos

- 1 - Transfusão de sangue
- 2 - Administração de carreadores de oxigênio ou expansores de plasma
- 3 - Manipulação farmacológica, química e física da urina.

III Classes de substâncias proibidas circunstancialmente

- A - Álcool
- B - Canabinóides
- C - Anestésicos locais
- D - Glucocorticoesteróides
- E - Betabloqueadores

ESTIMULANTES

Os estimulantes proibidos pelo COI são amineptina, amifenazole, anfetamina, bromantan, cafeína, carfedom, cocaína, efedrina, fencamfamim, mesocarb, pentetrazol, pipradol, salbutamol, salmeterol, terbutalina e substâncias similares. Os representantes mais utilizados deste grupo por atletas são a cafeína, as anfetaminas e a cocaína.

• Cafeína

Os registros mais antigos sobre o consumo de cafeína são de pelo menos 2700 a.C., quando o imperador chinês Shen Nung tomou o primeiro chá quente. Outros registros referem o uso regular de café pelos árabes no século XI. Os conquistadores espanhóis que primeiro exploraram o território hoje correspondente ao México foram servidos de café pelo poderoso governador asteca Montezuma, em 1519. Em 1958, a American Food and Drugs Administration (FDA) classificou a cafeína como uma bebida considerada geralmente segura (Generally Recognized As Safe - GRAS).

Quimicamente, a cafeína é um alcalóide, ou seja, um composto nitrogenado contendo bases orgânicas obtidas de plantas. Sua fórmula é $C_8H_{10}N_4O_2$. A cafeína, a teofilina e a teobromina são os três tipos de alcalóides disponíveis. A cafeína é uma 1,3,7 trimetilxantina estruturalmente relacionada ao ácido úrico, sendo encontrada no café (*Coffea arabica* e espécies relacionadas), chá, mate (*Ilex paraguariensis*), guaraná (*Paullinia cupana* e *Paullinia sobilis*), cacau (*Theobroma cacao*) e refrigerantes tipo cola. A média de cafeína contida em uma xícara de café é de 100 a 150mg no café comum e 80 a 200mg no café instantâneo. Seus principais efeitos incluem estimulação do sistema nervoso central, do músculo cardíaco e sistema respiratório, retardo da diurese e fadiga. Segundo estudos do *National Institute on Drug Abuse*, a cafeína aumenta a produção de urina e glicose sanguínea e provoca aumento da temperatura corporal e da pressão arterial. Níveis extremamente altos de cafeína podem provocar tremores, náuseas, diarreia e cefaléia. Segundo Burks, o uso de cafeína parece ser mais comum em corredores e ciclistas. Em excelente revisão de Tomaz A. Brito (Revista Brasileira de Medicina do Esporte, Vol.II - Nº 3 - Abril/Junho, 1996) esse autor descreve os principais mecanismos celulares que explicariam a maior capacidade de trabalho muscular após ingestão de cafeína a saber: As ações farmacológicas da cafeína assemelham-se às das anfetaminas e são observadas em doses de 85 a 250mg/dia, para um indivíduo de 70kg, ou 3 a 9mg/kg. Estudos científicos identificaram os mecanismos celulares que explicariam a maior capacidade de trabalho muscular após a ingestão de cafeína:

- Maior acúmulo do AMP-cíclico intracelular, ocasionando maior disponibilidade de energia.
- Maior translocação do cálcio celular da musculatura esquelética, potencializando a contração tanto na força quanto na duração.
- Bloqueio dos receptores de adenosina, o que também leva a maior disponibilidade de energia.

Os efeitos mais notáveis são o aumento da capacidade de concentração, da energia e da atenção que ocorrem após a ingestão de baixas doses de cafeína (50 a 300mg). Atualmente, a comissão anti-doping do COI considera como doping níveis de cafeína acima de 12 microgramas por mililitro.

Não existe consenso em relação aos efeitos deletérios da cafeína. Alguns estudos demonstram que o consumo moderado de cafeína raramente representa riscos para a saúde e somente altas doses induzem a efeitos negativos como insônia, impaciência e taquicardia, parecendo ocorrer em pacientes mais susceptíveis.

Em recente meta-análise publicada no *American Journal of Epidemiology* (2001; 153:353-62), foi demonstrado que o consumo de café não filtrado pode aumentar os níveis séricos lipídicos em grau clinicamente importante, enquanto o consumo de café filtrado não tem maiores consequências. Klag e colaboradores agruparam os resultados de 14 estudos clínicos publicados sobre o consumo de café e os níveis sanguíneos de colesterol. Foi identificada uma associação significativa e dependente da dose entre o consumo de café e níveis aumentados de colesterol, particularmente o LDL-colesterol. Os autores também relataram que os aumentos médios dos níveis de colesterol nos indivíduos que bebiam café filtrado eram mínimos, o mesmo não acontecendo com os bebedores de café não filtrado, que apresentaram aumento importante do colesterol.

EFEITOS CARDIOVASCULARES

A) Crônicos

A ocorrência de arritmias cardíacas tem sido correlacionada ao uso de cafeína. Entretanto existem controvérsias em relação a esta associação. Em trabalho recente, Newby e colaboradores (Heart 1996; 76: 355-57) avaliaram a relação entre o consumo de café e a ocorrência de arritmias. Após serem excluídos pacientes com evidência de doença hipertensiva ou cardíaca e pacientes com distúrbios metabólicos (aumento da glicemia, colesterol ou testes tiroideanos), foram admitidos 13 pacientes apresentando extrasístoles ventriculares para um estudo duplo-cego de 6 semanas. Estes pacientes foram submetidos à monitorização eletrocardiográfica de 24 horas e graduaram suas palpitações numa escala análoga visual. Após um período basal de 2 semanas, os pacientes foram randomizados para tomarem pelo menos 2 xícaras de café cafeinado ou café instantâneo descafeinado, em semanas alternadas, nas duas semanas seguintes, mantendo suas dietas usuais.

Durante as duas semanas finais de avaliação, os pacientes seguiram uma dieta sem cafeína e continuaram a consumir café cafeinado ou instantâneo descafeinado no sistema de estudo duplo-cego. O número médio de extra-sístoles ventriculares não aumentou de maneira significativa durante as semanas em que houve consumo de café com ou sem cafeína. Conforme o esperado, houve diferença significativa nas concentrações séricas de cafeína entre os grupos que ingeriram café descafeinado e com cafeína. Os autores também relataram que os efeitos arritmogênicos da cafeína têm sido encontrados em níveis elevados e que a restrição da cafeína não auxiliou os pacientes com extra-sístoles ventriculares, porém também admitem a possibilidade da presença de resistência à cafeína nos pacientes avaliados.

Estudos prévios têm demonstrado não existir correlação entre o consumo de cafeína e doenças cardiovasculares. Em 1991, Meyers e colaboradores concluíram que a ingestão de 500mg de cafeína por dia (equivalente a 5-8 xícaras de café) não aumentou a frequência ou gravidade de arritmias cardíacas em pessoas saudáveis ou portadoras de doenças cardiovasculares.

Willet e colaboradores, em um estudo prospectivo publicado em 1996, examinaram dados coletados de mais de 8500 mulheres durante 10 anos. Após ajustar estes dados para fatores de risco conhecidos, os autores não encontraram evidências de uma associação positiva entre o consumo de café e o risco de doença cardiovascular em mulheres que consumiam 6 ou mais xícaras de café por dia.

Em 1997, o *Sixth Report of the National Institutes of Health's Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure* concluiu não ter sido encontrada uma relação direta entre o consumo de cafeína e a elevação da pressão arterial.

B) Agudos

Em artigo recente sobre alterações cardiovasculares provocadas pela cafeína, Ammar e colaboradores (*Pharmacotherapy*, April 21, 2001) avaliaram os efeitos eletrocardiográficos e hemodinâmicos da ingestão de cafeína em voluntários saudáveis.

Este estudo investigou os efeitos do consumo de doses moderadas de cafeína sobre variáveis eletrocardiográficas, tais como os intervalos PR, QRS, QT, QTc e RR e a dispersão do intervalo QT e QTc. Também foram avaliados os efeitos da cafeína sobre a pressão sanguínea e a frequência cardíaca. O estudo foi randomizado, duplo-cego, controlado por

placebo e cruzado. Foram admitidos 10 voluntários saudáveis com idade igual ou superior a 17 anos. Os participantes abstiveram-se de produtos cafeinados por pelo menos dois dias antes do início do estudo e foram randomicamente designados para receber placebo ou cafeína na dose de 400mg durante vários dias. Para cada fase do estudo, foi realizado um eletrocardiograma (ECG) basal de 12 derivações e novo ECG subsequente, 3 horas após a ingestão da droga em estudo. A pressão arterial foi aferida no momento da realização dos eletrocardiogramas. Não ocorreu alteração significativa das variáveis eletrocardiográficas entre os grupos ou dentro do mesmo grupo. A cafeína aumentou a pressão sistólica de 118 ± 5 mm Hg para 128 ± 8 mm Hg e a pressão diastólica de 75 ± 6 mm Hg para 77 ± 7 mm Hg, em relação ao basal ($p=0,0022$ e $p=0,0368$ para as pressões sistólicas e diastólicas, respectivamente). Após a dosagem da droga, a pressão sistólica foi significativamente maior no grupo da cafeína do que no grupo placebo (128 ± 8 mm Hg versus 119 ± 7 mm Hg, $p=0.0174$). Os autores concluíram que o consumo moderado de cafeína por adultos jovens saudáveis não afeta agudamente os intervalos PR, QRS, QT, QTc e RR, nem o intervalo de dispersão do QT e QTc. O grupo que recebeu cafeína experimentou elevações persistentes das pressões sistólica e diastólica 3 horas após a ingestão, indicando que talvez um período maior de abstinência de cafeína do que é recomendado tenha que ser observado antes da mensuração da pressão arterial.

• Cocaína Histórico

Em seu livro, o doutor Rubens Gabriel T. Neto relata que as mais antigas folhas de coca de que se tem notícia foram descobertas no sítio arqueológico de Huaca Prieta, 2500 a 1800 anos a.C., na costa norte do Peru. Em uma de suas viagens exploratórias, Américo Vespúcio verificou que os índios da região onde atualmente é o norte da Venezuela mascavam folhas de coca (*Erythroxylaceae*). Alguns estudiosos acreditam que o nome da planta tenha se originado do inca "Cuca", do quíchua "Cuca" ou do aimará "Khoka", que significa "a árvore".

Características da droga

Quimicamente, a cocaína é uma benzoilmetilecgonina. A ecgonina é uma base de aminoálcool estreitamente relacionada à atropina. Desta forma, a cocaína é um éster do ácido benzóico e uma base contendo nitrogênio. Uma de suas principais ações é bloquear a recaptação dos neurotransmissores (noradrenalina, dopamina e serotonina), aumentando seus níveis sanguíneos. A cocaína produz intensa euforia, atribuída à capacidade de bloquear a reutilização da

dopamina e da serotonina. A cocaína é um poderoso estimulante do sistema nervoso central. Quando inalada, seus efeitos iniciam-se em poucos minutos, seu pico de ação ocorre em 15 a 20 minutos e desaparece dentro de 1 hora. Por via intravascular, a cocaína leva cerca de 15 segundos para chegar ao cérebro, enquanto que, tragada sob a forma de “crack”, este tempo diminui para 7 segundos.

EPIDEMIOLOGIA

A cocaína é considerada um dos maiores problemas do mundo moderno. Inúmeros trabalhos têm apontado incidências alarmantes do uso desta droga. Em estudo realizado na Espanha, em 1988, incluindo as 6 maiores cidades daquele país, as reações agudas ao uso de drogas tinham sido responsáveis por 11% das mortes em indivíduos entre 15 e 39 anos. Nos Estados Unidos, o uso ilegal de cocaína adquiriu proporções epidêmicas, estimando-se que 25 a 30 milhões de americanos tenham usado cocaína e que 5,6 milhões usam regularmente. Um estudo no *Grady Hospital*, Atlanta (USA), realizado em 415 pacientes que apresentaram-se para uma triagem objetivando tratamento médico, encontrou um percentual de 39% de testes positivos para benzoilecgonina, o metabólito primário da cocaína. A média de idade do grupo foi de 29,5 anos. Em todos os esportes, o problema é igualmente grave e com frequência têm sido detectados casos de doping por uso de cocaína entre atletas profissionais.

Efeitos cardiovasculares da cocaína

As principais complicações cardiovasculares provocadas pelo uso de cocaína são infarto do miocárdio, arritmias cardíacas, cardiomiopatia congestiva, miocardite, hemorragia subaracnóide, ruptura de aorta, hipertensão arterial e morte súbita.

Em estudo realizado por pesquisadores do *Beth Israel Deaconess Medical Center*, em Boston (EUA), observou-se que o risco de infarto agudo do miocárdio (IAM) aumenta cerca de 24 vezes durante a primeira hora após o uso de cocaína, mesmo em indivíduos com baixo risco cardiovascular (*Circulation* 1999; 99:2737-2741). Deste estudo, intitulado *Determinants of Myocardial Infarction Onset Study*, participaram cerca de 4000 homens e mulheres que sobreviveram a um IAM, entrevistados em média 4 dias após o episódio. Foram identificados 38 indivíduos que haviam feito uso da droga no último ano e 9 pacientes que haviam usado cocaína 1 hora antes do IAM. Os usuários de cocaína eram significativamente mais jovens, a maioria do sexo masculino, fumantes e pertencentes a minorias sociais. Os autores

concluíram também que o risco de IAM diminui rapidamente logo após a primeira hora. Entre as hipóteses para o desencadeamento do IAM, estão o aumento da frequência cardíaca, da pressão arterial e da contratilidade do ventrículo esquerdo.

Heesch e colaboradores, através de estudo randomizado, duplo-cego e cruzado, demonstraram que o uso de cocaína provoca uma ativação da agregação plaquetária, aumentando o risco de acidente vascular cerebral e infarto do miocárdio.

A cocaína é uma importante causa de morte em todo o mundo e muitas destas mortes devem-se aos seus efeitos sobre o coração e vasos. Segundo informe da *American Heart Association*, várias complicações cardiovasculares estão intimamente relacionadas ao uso da cocaína, entre elas as síndromes de dor torácica, o infarto do miocárdio, as arritmias cardíacas fatais e não fatais, miocardites, endocardites, o edema agudo de pulmão, a trombose vascular e a cardiomiopatia dilatada. É importante ressaltar que muitas destas complicações potencialmente fatais podem ocorrer em usuários de primeira vez. Os indivíduos idosos com doença arterial coronariana e doença vascular cerebral têm maior risco de morte.

Outros efeitos deletérios da cocaína

A cocaína pode desencadear hemorragia cerebral e o principal mecanismo de ação proposto é o pico hipertensivo registrado após sua administração. Esta droga induz vasoespasmo e potencial isquemia por efeitos diretos sobre a musculatura lisa e pelo incremento fisiológico dos efeitos das catecolaminas. Um fator agravante seria o aumento da agregação plaquetária causado por maior produção do tromboxane.

Outro efeito possível da cocaína é atuar como fator para o desencadeamento de espasmos coronarianos, causando uma redução súbita do fluxo sanguíneo e distúrbios do ritmo cardíaco. Brust e Richter foram os primeiros autores a descreverem as complicações neurovasculares da cocaína em 1977.

Em recente revisão, Andrew W. McEvoy alerta para a possibilidade de hemorragia cerebral em pacientes que apresentam cefaléia intensa imediatamente após o uso de anfetaminas, ecstasy ou cocaína. No mesmo artigo, enfatiza-se que estas substâncias também podem induzir à ruptura de aneurismas cerebrais.

• Anfetaminas

A anfetamina é um protótipo dos estimulantes do sistema nervoso central (SNC). Existe uma grande variedade de sais e misturas de anfetaminas, sob

diversas formas de apresentação. A anfetamina possui dois tipos de ação:

1. Indireta, por deslocar as catecolaminas endógenas de seus sítios nas terminações nervosas.
2. Direta, por estimulação de receptores adrenérgicos em nível cortical e do sistema reticular ativador ascendente.

O uso de anfetamina é capaz de bloquear o apetite através de uma ação direta central na região lateral do hipotálamo, no chamado "centro do apetite". Após sua administração, os compostos são rapidamente absorvidos pelo trato gastrointestinal, atingem altas concentrações no SNC e são amplamente metabolizados. As anfetaminas são utilizadas em algumas patologias como obesidade, Parkinsonismo e síndrome hipercinética infantil, sendo a dose considerada terapêutica em torno de 2,5 a 5mg (duas ou três vezes ao dia). No esporte, estas doses podem chegar a 500mg, sendo o sulfato de dextroanfetamina o composto mais utilizado.

Efeitos deletérios do uso de anfetaminas

Os efeitos observados pelo uso crônico da anfetamina são insônia, tonteados, sudorese profusa, tremores, palpitações e euforia.

Efeitos cardiovasculares

Os principais efeitos cardiovasculares do uso de anfetamina são palpitações, taquicardia e, eventualmente, desconforto precordial.

• Esteróides anabolizantes androgênicos

As ações biológicas dos androgênicos, dos quais a testosterona é o principal e mais potente representante, são classificadas conforme o sítio em que são exercidas. Os efeitos relacionados ao aparelho reprodutor e caracteres sexuais secundários são denominados de androgênicos, enquanto os efeitos sobre outros tecidos como músculos, ossos e fígado são referidos como anabólicos. A testosterona é um esteróide composto de 19 átomos de carbono pertencente ao grupo do androstano e é o mais potente dos androgênicos.

Os anabólicos esteróides são provavelmente o melhor exemplo de abuso de droga nos esportes e seus efeitos colaterais têm sido bem documentados. Estes efeitos podem ser representados por distúrbios psicológicos e psiquiátricos, ruptura da junção músculo-cutânea, ginecomastia, hipogonadismo, efeitos na coagulação, nos lipídios e nas lipoproteínas, colestase, hipertensão arterial, acidente vascular cerebral e infarto agudo do miocárdio. Atualmente, estão disponíveis mais de

100 diferentes tipos de anabolizantes.

O uso de anabolizantes esteróides ocorre não só entre atletas de alto nível como também entre não-atletas. Em uma pesquisa recente, realizada em 21 ginásios da Inglaterra e País de Gales, foi relatado o uso de anabólicos esteróides em 9,1% de 1310 estudantes do sexo masculino e 2,3% de 349 estudantes do sexo feminino. Entre atletas profissionais, o uso de anabolizantes esteróides ocorre em maior proporção no futebol americano, fisiculturismo e levantamento de peso. Em estudo de 1015 atletas italianos, cerca de 10% dos atletas relataram o uso freqüente de anfetaminas ou anabolizantes esteróides, em nível nacional ou internacional, 7% dos atletas relataram uso de doping sanguíneo e 2% dos atletas utilizaram betabloqueadores ou outras classes de drogas.

Mecanismos de ação

O mecanismo de ação básico dos anabolizantes esteróides é a reversão do catabolismo muscular, promovendo maior aproveitamento das proteínas e impedindo um balanço nitrogenado negativo. Estas substâncias também revertem a maior perda endógena de aminoácidos, menor síntese protéica e maior degradação protéica provocada pelos glicocorticóides liberados durante o estresse muscular do treinamento intenso. Além disto, promovem maior utilização do nitrogênio e síntese protéica mais acentuada na musculatura estriada.

Efeitos cardiovasculares e sanguíneos dos anabolizantes

Os principais efeitos cardiovasculares do uso de anabolizantes esteróides são hipertensão arterial sistêmica, diminuição da fração HDL-colesterol, aumento dos triglicerídios, aumento da LDL-colesterol, aumento da freqüência cardíaca e distúrbios da coagulação.

Eritropoetina

A eritropoese é o processo de maturação através do qual células originárias da medula óssea diferenciam-se até tornarem-se hemácias. A regulação da eritropoese ocorre principalmente através de um fator humoral específico denominado eritropoetina. Fisiologicamente, apenas através das hemácias o oxigênio que chega aos pulmões pode ser carregado para os tecidos. Desta forma, o número de hemácias e a freqüência com que elas são produzidas e lançadas na corrente sanguínea limitam o transporte de oxigênio. A medula de um indivíduo adulto normal é capaz de produzir cerca de 2 a 3 milhões de hemácias a cada segundo. O processo de produção das hemácias, além de regulado pela eritropoetina, inclui um complicado mecanismo de feed-back.

O efeito da eritropoetina sobre a medula óssea resulta em aumento da produção de novas hemácias. Estas são derivadas de células do interior da medula, a qual produz continuamente novas células que sofrem maturação na corrente sanguínea. O processo completo tem duração em torno de 4 a 5 dias na medula. Durante este período, a célula vermelha primitiva (ou eritroblasto) começa a produzir quantidades maciças de hemoglobina no interior da célula.

Com a administração de eritropoetina, existe uma variação da concentração de hemácias no organismo. As hemácias tornam-se concentradas no baço, enquanto nas câmaras cardíacas e nos grandes vasos estão em menor concentração. Isto significa dizer que uma amostra de sangue colhida numa veia do antebraço não representa a concentração total de hemoglobina corporal. Tendo por objetivo aumentar o rendimento nos esportes em que predomina a resistência aeróbica, principalmente, provas de longa duração, recentemente passou a ser utilizada uma substância produzida por técnica recombinante de DNA, derivado da glicoproteína hormonal eritropoetina. Essa substância recombinante (rhEPO) é similar à eritropoetina em sua estrutura e em suas funções principais. Essa glicoproteína regula, aparentemente por mecanismo de feed-back a eritropoese no organismo humano. Segundo Rassier, Natali e De Rose (Revista Brasileira de Medicina do Esporte - Vol. I nº1, Janeiro/Março, 1995), o princípio de dopagem com rhEPO fundamenta-se em alguns dos que sugerem que uma carência de oxigênio no organismo induz à produção de eritropoetina pelos rins e fígado.

Assim um stress hipóxico agudo ou crônico pode resultar em aumento muito internos da atividade da eritropoetina plasmática de forma semelhante com o que acontece no treinamento de atletas em altas altitudes.

MORTE SÚBITA E DOPING

Vários trabalhos foram publicados em relação ao uso de doping como causa de morte súbita. Em uma revisão de William sobre o assunto, foram contabilizados 70 óbitos em atletas causados pelo uso de substâncias dopantes. A maioria dos trabalhos aponta as anfetaminas e os anabolizantes como os principais causadores de morte súbita em atletas.

Recentemente, foram descritos no Brasil dois casos

de morte durante a prática de atividade física. Um dos casos ocorreu em uma competição de fisiculturismo no Rio Grande do Sul, durante a qual um dos competidores apresentou um quadro clínico compatível com edema agudo de pulmão seguido de morte, em plena competição. No outro caso, o competidor apresentou morte súbita durante uma competição de judô, num clube do Rio de Janeiro. Em ambos os casos, havia a história de uso de anabólicos esteróides.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- Dirix A, Knuttgen HG, Tittel K. The Olympic Book of Sports Medicine Vol. I Blackwell Scientific Publications.
- Newby D et al (Edinburgh, UK). Ventricular premature beats and caffeine. Lancet 1996; 348: 9035-9026.
- Heesch CM, Bontempo FA, Wilhelm CR et al. Cocaine activates platelets and increases the formation of circulating platelet microaggregates containing in humans Heart 2000; 83:688-695.
- Rubens Gabriel Teixeira Neto, Ivan Luiz Cordovil de Oliveira, Jaime de Freitas. Cocaína - Repercussões malélicas no sistema cardiovascular. Ars Curandi Cardiologia - Janeiro/Fevereiro de 1995.
- Sanchez J, Rodriguez B, de la Fuente L, Barrio G, Vicente J, Roca J, et al. Opiates or cocaine: mortality from acute reactions in six major Spanish cities. J Epidemiol Community Health 1995; 49:54-60.
- Kloner RA, Hale S, Alker K, Rezkalla S. The effects of acute and chronic cocaine use on the heart. Circulation 1992;85:407-419.
- McNagny SE, Parker RM. High prevalence of recent cocaine use and the unreliability of patient self report in an inner city walk in clinic. JAMA 1992; 267:1106-1108.
- Lloyd FH, Powell P, Murdoch AP. Anabolic steroid abuse by body builders and male subfertility. BMJ 1996; 313:100-101.
- Korkia P, Stimson GV. Anabolic steroid use in Great Britain: an exploratory investigation. A report to the Department of Health, the Welsh Office and the Chief Scientist Office, Scottish Home and Health Department. London: HMSO, 1993.
- Education and debate. Fortnightly Review: Drugs in sport - Domhnall MacAuley, editor British Journal of Sports Medicine, London WC1H 9JR. BMJ 1998; 316:244-245.

- Bhasin S, Storer TW, Berman N, Callegari C, Clevenger B, Phillips J, et al. The effects of supraphysiologic doses of testosterone on muscle size and strength in normal men. *N Engl J Med* 1996; 335:1-7.
- “A Cocaína corrói corações” - Dr. Rubens Gabriel Teixeira Neto - Editora Qualitymark Rio de Janeiro, 1997 - 1ª edição - páginas 17 a 21; 39 a 44).
- Rassier DE, Natali AJ, De Rose EH. Eritrocitemia induzida e dosagem sanguínea. *Rev Bras Med Esp* 1995; 1: pág.11-15).
- Brito TAP. Doping nos esportes. *Rev Bras Med Esp* 1996; 2: - pág.21-36).