



CENTRO UNIVERSITÁRIO AUGUSTO MOTTA
Pró-Reitoria de Pós-Graduação
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação – PPGCR
Mestrado em Ciências da Reabilitação

ROBERTO MAGALHÃES DOS SANTOS

PERFIL DA REPOLARIZAÇÃO CARDÍACA EM INDIVÍDUOS COM LESÃO
MEDULAR CERVICAL PRATICANTE DE EXERCÍCIO FÍSICO

RIO DE JANEIRO

2015

ROBERTO MAGALHÃES DOS SANTOS

PERFIL DA REPOLARIZAÇÃO CARDÍACA EM INDIVÍDUOS COM LESÃO
MEDULAR CERVICAL PRATICANTE DE EXERCÍCIO FÍSICO

Dissertação de Mestrado submetida ao Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Ciências da Reabilitação, Centro Universitário Augusto Motta, como parte dos requisitos necessários para obtenção do grau de Mestre em Ciências da Reabilitação.

Orientador:

Prof. Dr. Alex Souto Maior

Professor Adjunto do Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Ciências da Reabilitação

Centro Universitário Augusto Motta

RIO DE JANEIRO

2015

ROBERTO MAGALHÃES DOS SANTOS

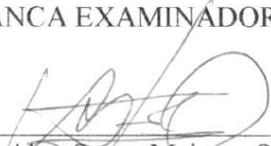
PERFIL DA REPOLARIZAÇÃO CARDÍACA EM INDIVÍDUOS COM LESÃO
MEDULAR CERVICAL PRATICANTE DE EXERCÍCIO FÍSICO

Dissertação de mestrado apresentado ao Programa de Pós-graduação em Ciências da Reabilitação, do Centro Universitário Augusto Motta, como parte dos requisitos para obtenção do título de mestre em ciências da reabilitação.

Aprovado em: _____

BANCA EXAMINADORA:

BANCA EXAMINADORA:



Prof. Dr. Alex Souto Maior – Orientador
Centro Universitário Augusto Motta – UNISUAM



Prof. Dr. Fernando Silva Guimarães, DSc
Centro Universitário Augusto Motta – UNISUAM



Prof. Dr. Thiago Lemos Carvalho, DSc
Centro Universitário Augusto Motta – UNISUAM



Prof. Dr. Roberto Fares Simão, DSc
Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ

Rio de Janeiro
2015

DEDICATÓRIA

Primeiramente dedico este trabalho a Deus. Dedico também ao meu pai (in memoriam) e a minha querida mãe. À minha esposa Roberta, pela paciência para aceitar minha ausência nos momentos de elaboração dessa dissertação.

AGRADECIMENTOS

Inicialmente, gostaria de agradecer ao orientador Prof. Dr. Alex Souto Maior, por todas as dicas e conselhos que ele forneceu durante a execução deste trabalho. Também gostaria de agradecer a todos os professores do programa de mestrado em Ciências da Reabilitação, pelas preciosas informações que eles forneceram no decorrer da minha pesquisa. É muito importante ressaltar o apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), que me concedeu uma bolsa de estudos. Quero agradecer a minha família pela paciência que tiveram comigo durante toda a minha pesquisa. Por fim, quero agradecer a todos que contribuíram na execução deste trabalho cujos nomes não foram citados.

EPÍGRAFE

“Tudo quanto te vier à mão para fazer, faze-o conforme as tuas forças, porque na sepultura, para onde tu vais, não há obra, nem indústria, nem ciência, nem sabedoria alguma”.

Eclesiastes 9.10

RESUMO

O presente estudo apresentou dois objetivos distintos: 1) Comparar o perfil do intervalo QT e o intervalo QT corrigido (QTc) de indivíduos com e sem lesão medular cervical (LMC) em repouso; 2) Investigar o perfil da repolarização cardíaca, pré e pós-teste de esforço máximo, em indivíduos com LMC caracterizados por distintas frequências de treinamento. Foram selecionados 30 homens e separados distintamente em 3 grupos: Grupo sem lesão medular (SLM, n = 10; $25,3 \pm 4,1$ anos, $179,2 \pm 7,4$ cm, $82,3 \pm 8,1$ Kg; IMC $26,3 \pm 2,3$ kg / m²); Grupo com elevada frequência de exercício (EFE; n = 12; $30,5 \pm 4,3$ anos, $173,0 \pm 11,1$ cm, $65,7 \pm 8,1$ kg; IMC $22,0 \pm 2,9$ kg/m²) e Grupo com moderada frequência de exercício (MFE; n = 8; $33,7 \pm 5,9$ anos, $178,1 \pm 4,3$ cm, $73,6 \pm 9,6$ Kg; IMC $23,1 \pm 2,5$ kg/m²). Os indivíduos sem lesão medular (SLM) praticavam 3 vezes por semana treinamento de força recreacionalmente. Os sujeitos dos grupos RCRA e RCRP praticavam rugby 2 e 3 vezes por semana, respectivamente. Estes grupos (RCRA e RCRP) praticavam exercícios específicos de ataque, defesa e deslocamentos. Os grupos RCRA e RCRP realizaram os testes de esforço máximo, no ergômetro de braço, em sessões não consecutivas. Os resultados do primeiro objetivo mostrou aumento do intervalo do QT do grupo SLM quando comparados ao grupo com lesão medular (LM) (P <0,05). Contudo, os resultados do segundo objetivo, mostraram redução significativa do intervalo QT do grupo de RCRP em repouso quando comparados com o grupo SLM (P <0,05). Os resultados deste estudo indicam que 3 sessões de treinamento semanais para indivíduos com LMC incompleta produzem variações no mecanismo eletrofisiológico cardíaco significativo. Assim, um programa com frequências mais alta de treinamento semanal podem ser contraindicados, por promover anormalidades na repolarização cardíaca de homens com LMC incompleta.

PALAVRAS-CHAVE: lesão medular cervical, exercício físico, repolarização cardíaca.

ABSTRACT

The aim of present study were: 1) to compare rest QT and QTc intervals in trained men with and without cervical spinal cord injury (CSCI), and 2) to investigate cardiac ECG parameters in trained men with CSCI submitted to maximal effort test. Thirty men were separated into three groups: Control (CON, 25.3 ± 4.1 yrs, 179.2 ± 7.4 cm, 82.3 ± 8.1 Kg; BMI 26.3 ± 2.3 kg/m², strength training of 3 days/week; aerobic training 1day/week; n=10) without CSCI, High volume exercise (HVE, 30.5 ± 4.3 yrs, 173.0 ± 11.1 cm, 65.7 ± 8.1 Kg; BMI 22.0 ± 2.9 kg/m², 3 day/week rugby specific exercises, 60min/day; n=12) and Moderate volume of exercise (MVE, 33.7 ± 5.9 yrs, 178.1 ± 4.3 cm, 73.6 ± 9.6 Kg; BMI 23.1 ± 2.5 kg/m², 2 days/week specific rugby exercises, 60 min/day; n=8) with incomplete CSCI (C5-C7) more than 12 months. ECG was recorded (1 KHz, 12-bit resolution, 12 lead) in rest, during and after effort test. Heart rate, QT, corrected QT, PR interval and QRS duration were measured. QT interval was significantly reduced ($p = 0.001$) in the HVE compared to CON. QTc interval showed no difference between MVE vs. HVE ($p>0.05$). No changes were observed in QT, QTc, PRS and QRS between rest and post effort ($p>0.05$). Effort test does not change ECG parameters in CSCI subjects. A high volume of week exercise program promotes abnormalities in cardiac repolarization of these patients compared to a moderate training program.

Key-words: cervical spinal cord injury, physical exercise, cardiac repolarization.

LISTA DE FIGURAS

		Pág
Figura 1	Coluna vertebral humana em diversos planos.....	21
Figura 2	Relação entre as vértebras, medula espinhal e as raízes nervosas....	23
Figura 3	Distribuição dos dermatômos do membro superior, membro inferior e região perineal.....	24
Figura 4	Esquema da avaliação neurológica proposta pela <i>America Spinal Injury Association</i>	27
Figura 5	Sistema nervoso autônomo cardíaco.....	28
Figura 6	Elementos do eletrocardiograma normal.....	31
Figura 7	Esquema das dimensões e marcações da quadra de Rugby em cadeira de rodas.....	34
Figura 8A	Cadeira de rodas usadas durante uma partida de RCR, cadeira de defesa.....	35
Figura 8B	Cadeira de rodas usadas durante uma partida de RCR, cadeira de ataque.....	35
Figura 9	Posicionamento dos eletrodos no registro do ECG de repouso, durante cada estágio do teste e no pós-esforço.....	40
Figura 10	Exemplo de registro do ECG nas 12 derivações.....	41
Figura 11	Parâmetros de repolarização ventricular. Intervalo QT e intervalo QTc.....	52
Figura 12	Intervalo PR, complexo QRS e intervalos QT e QTc mensurados em repouso e pós-esforço. Os valores são expressos em média \pm desvio padrão.....	53

LISTA DE TABELAS

	PÁG
Tabela 3 – Avaliação da força muscular.....	25
Tabela 4 – Miótomos e testes musculares correspondentes.....	25
Tabela 5 – Valores estatísticos comparando o efeito do tamanho para os parâmetros eletrocardiográficos entre os grupos MVE e AVE.....	53

LISTA DE ANEXOS

	PÁG
ANEXO 1 – Termo de consentimento livre e esclarecido.....	69
ANEXO 2 – Questionário de caracterização do treinamento desportivo – PARADESPORTO.....	70
ANEXO 3 – Ficha de antropometria.....	72

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

- AC Arritmias cardíacas
- ANOVA Análise de variância
- ASIA *American Spinal Injury Association*
- CN Choque neurogênico
- ECG Eletrocardiograma
- EFE Elevada frequência de exercício
- FC Frequência cardíaca
- HO Hipotensão ortostática
- IMC Índice de massa corporal
- IR Insuficiência respiratória
- IWRF *International Wheelchair Rugby Federation*
- LM Lesão medular
- LMC Lesão medular cervical
- ME Medula espinhal
- MFE Moderada frequência de exercício
- PA Pressão arterial
- RC Repolarização cardíaca
- RCR *Rugby em cadeira de rodas*
- RCRA *Rugby em cadeira de rodas amador*
- RCRP *Rugby em cadeira de rodas profissional*
- RV Repolarização ventricular
- SLM Sem lesão medular
- SNA Sistema nervoso autônomo
- SNP Sistema nervoso parassimpático

- SNS Sistema nervoso simpático
- SNC Sistema nervoso central
- TRM Trauma raquimedular

Sumário

		PÁG.
1-	INTRODUÇÃO.....	16
1.1-	Justificativa.....	18
1.2-	Objetivo Geral.....	18
1.3-	Objetivos Específicos.....	18
1.4-	Hipótese.....	19
2-	REVISÃO DA LITERATURA.....	20
2.1-	Lesão Medular e Epidemiologia.....	20
2.2-	Avaliação neurológica.....	22
2.3-	Sistema nervoso autônomo cardíaco e lesão medular.....	27
2.4-	Eletrocardiograma e ciclo cardíaco.....	30
2.5-	<i>Rugby</i> em Cadeira de Rodas.....	33
3-	MATERIAIS E MÉTODOS.....	35
3.1-	Estudo e amostra.....	35
3.2-	Anamnese e avaliação antropométrica.....	36
3.3-	Local de realização do estudo	37
3.4-	Justificativa do tamanho amostral.....	37
3.5-	Teste de esforço máximo.....	37
3.6-	Protocolo de treinamento.....	38
3.7-	Medidas eletrofisiológicas cardíacas.....	39
3.8-	Análise estatística.....	41
4-	RESULTADOS.....	51
5	DISCUSSÃO.....	54
6	LIMITAÇÕES DO ESTUDO.....	56
7-	CONCLUSÃO.....	57

8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... 58

1. Introdução

A lesão medular (LM) é um evento traumático que compromete a funcionalidade, causando prejuízos financeiro, psicológico e social, conseqüentemente, afeta a qualidade de vida desses pacientes a partir do desequilíbrio fisiológico promovido pela LM (SAUNDERS *et al.*, 2015). A idade média relacionada a este tipo de lesão é compreendida entre 20 a 40 anos, e a relação masculino/feminino é de 4:1, respectivamente (KRUG *et al.*, 2000; BIERING-SORENSEN *et al.*, 2011). As incidências mais comuns de LM relacionadas ao trauma cervical ocorrem por acidentes de trânsito (40% - 50%), agressões (10% -25%), quedas (20%), lesões no trabalho (10% -25%) e lesões no esporte e lazer (10% -25%) (BIERING-SORENSEN *et al.*, 2011; YANG *et al.*, 2013). Um documento publicado pela Organização Mundial da Saúde mostra que a incidência global de lesão na medula espinhal (LME) é cerca de 40-80 novos casos por 24 milhões, o que corresponde a 250.000 a 500.000 novos casos por ano em todo o mundo (BIERING-SORENSEN *et al.*, 2011).

Os pacientes com LM cervical (LMC) são considerados um grupo de alto risco, com a mais alta taxa de mortalidade relatada em trauma da coluna vertebral quando comparado a lesões na coluna torácica ou lombar (YANG *et al.*, 2013). A LMC promove perda temporária ou permanente na resposta sensório-motor, na função autonômica e no controle da bexiga/intestino (SANTOS *et al.*, 2012; GROSSMAN *et al.*, 2012). Estas complicações estão relacionadas às forças envolvidas no trauma ou estados neurológicos dos pacientes. Dois tipos de LM podem ser descritas: completa, o que contribui para a perda da função abaixo do nível da lesão, e incompleta, que resultam em alguma sensação abaixo do nível da lesão (HARKEY *et al.*, 2003).

A LMC promove um significativo comprometimento cardiovascular relacionado a um estado de bradicardia e hipotensão arterial (SISTO *et al.*, 2012). Este comprometimento está diretamente relacionado ao tipo e o grau de lesão em que mantém intactos os ramos parassimpáticos, enquanto os ramos simpáticos perdem ou reduzem suas funções no controle autonômico (SISTO *et al.*, 2012; WEAVER *et al.*, 2012). Este comprometimento da inervação simpática cardíaca promove bradicardia e reduz a contratilidade do miocárdio, contribuindo para a disfunção autonômica e conseqüentemente o desenvolvimento de arritmias ventriculares (LEHMANN *et al.*, 1989; RAVENSBERGEN *et al.*, 2012).

Alguns estudos já mostraram que a fase aguda da LMC podem resultar em aumentos significativos do intervalo QT, sendo associado a anormalidades da atividade parassimpática, como supressão e/ou hiperatividade simpática, alterando negativamente o controle autonômico cardíaco (LA FOUNTAINE *et al.*, 2010; RAVENSBERGEN *et al.*, 2012; AKBAL *et al.*, 2014, CHUNG *et al.*, 2011; BARTHOLDY *et al.*, 2014), mas a maioria destes estudos mensuraram o intervalo QT principalmente durante a fase aguda da LMC. Porém ainda são limitados os estudos que investigaram as respostas eletrofisiológicas cardíacas promovidas pela prática de exercício físico em indivíduos com LMC alta. Pode-se afirmar que o controle das distintas variáveis hemodinâmicas e eletrofisiológicas cardíacas promovidas pelo exercício físico pode interferir nas atividades de vida diária desses sujeitos.

Assim, os propósitos do presente estudo foram: 1) comparar os valores de intervalos QT e intervalo QT corrigido (QTc) em repouso entre homens treinados com e sem LMC; 2) investigar os parâmetros do ECG em homens treinados com LMC submetidos a um teste máximo no ergômetro de braço. Nossa hipótese é que os homens com LMC apresentam o intervalo QT mais curto em comparação com os homens sem lesão medular (SLM).

1.1. Justificativa

O rugby em cadeira de rodas (RCR) é uma modalidade esportiva ainda pouco conhecida no Brasil, contudo, como em qualquer outra forma de exercício físico, podemos observar em seus praticantes uma melhora na qualidade de vida como, por exemplo: melhora da autoestima, da capacidade funcional e socialização. Por outro lado, a quantificação do volume de treinamento dos atletas de RCR, com lesões incompletas altas da medula espinhal (ME), não apresentam dados consistentes sobre as oscilações do perfil eletrocardiográfico e dos mecanismos de repolarização cardíaca (RC). Como o esforço físico destes indivíduos é comum na prática esportiva o presente estudo colabora, em termos de cuidados, com a saúde de portadores de trauma raquimedular (TRM), e assim, contribuir com novas recomendações em termos de reabilitação e treinamento.

1.2. Objetivo Geral

O objetivo do presente estudo foi investigar o perfil eletrocardiográfico pré e pós-teste de esforço máximo no ergômetro de braço em indivíduos com LMC alta incompleta que treinam com elevada frequência de exercícios (EFE) e comparar aos seus congêneres com moderada frequência de exercícios (MFE).

1.3. Objetivos Específicos

1. Investigar o perfil eletrofisiológico cardíaco em repouso de indivíduos com LM alta incompleta que praticam exercícios com EFE, com MFE e indivíduos sem lesão medular (SLM) praticante de exercícios físicos.
2. Comparar o perfil das variáveis de despolarização e repolarização cardíaca de indivíduos com tetraplegia que praticam exercícios com EFE e seus congêneres com MFE antes e após teste de esforço máximo no ergômetro para membros superiores.

1.4. Hipótese

A prática de exercícios físicos periodizada para atletas de RCR promoverá respostas distintas em relação aos marcadores eletrocardiográficos para repolarização cardíaca quando relacionada ao volume de treinamento (EFE Vs. MFE). Especulamos que o volume do treinamento contribua com uma mudança significativa no perfil eletrocardiográfico a partir da resposta adaptativa do sistema eletrofisiológico cardíaco.

2. Revisão da literatura

2.1. Lesão medular e epidemiologia

A coluna vertebral é formada por 33 a 34 vértebras (7 cervicais, 12 torácicas, 5 lombares, 5 sacrais e 4 ou 5 coccígeas), nestas vértebras podemos encontrar o forame vertebral, que tem a função de acomodar e proteger a ME (DANGELO E FATTINI, 2001) (Figura 1). A ME é a parte mais caudal do sistema nervoso central (SNC) e está situada dentro do canal vertebral, estendendo-se da base do crânio até a primeira vértebra lombar (FIELD-FOTE, 2000). Com exceção dos nervos cranianos, a ME é responsável em fazer a comunicação entre as áreas motoras e sensoriais de todo o corpo (CUNHA, 2013).

O TRM é qualquer lesão que afeta a coluna vertebral, podendo comprometer quaisquer porções: óssea, ligamentar, medular, discal, vascular ou radicular. Quando há vascularização deficiente ou presença de fragmentos ósseos no canal medular, poderá ocorrer uma isquemia, hipóxia ou hemorragia, causando danos e morte celular na região da ME afetada (FRONTERA, 2001). Este trauma contribui com a perda da função dos músculos inervados, promovendo redução ou perda parcial dos movimentos e da força (tetraparesia ou paraparesia) ou ausência completa de força e movimento (tetraplegia ou paraplegia) abaixo do nível do trauma (FRONTERA, 2001). Acidentes automobilísticos, acidente por mergulho em água rasa, queda de altura e ferimentos por arma de fogo têm sido as principais causas de TRM (PICKETT *et al*, 2006; SCIVOLETTO *et al.*, 2011).

A tetraplegia promove alteração da função motora e ou sensitiva dos membros superiores, tronco, membros inferiores e órgãos pélvicos devido à lesão dos elementos neuronais no interior do canal vertebral. Por outro lado, a paraplegia compromete a função motora e ou sensitiva nos segmentos torácicos, lombares e sacrais, secundária à lesão dos elementos neurais no interior do canal vertebral (BEHRMAN *et al.*, 2005).

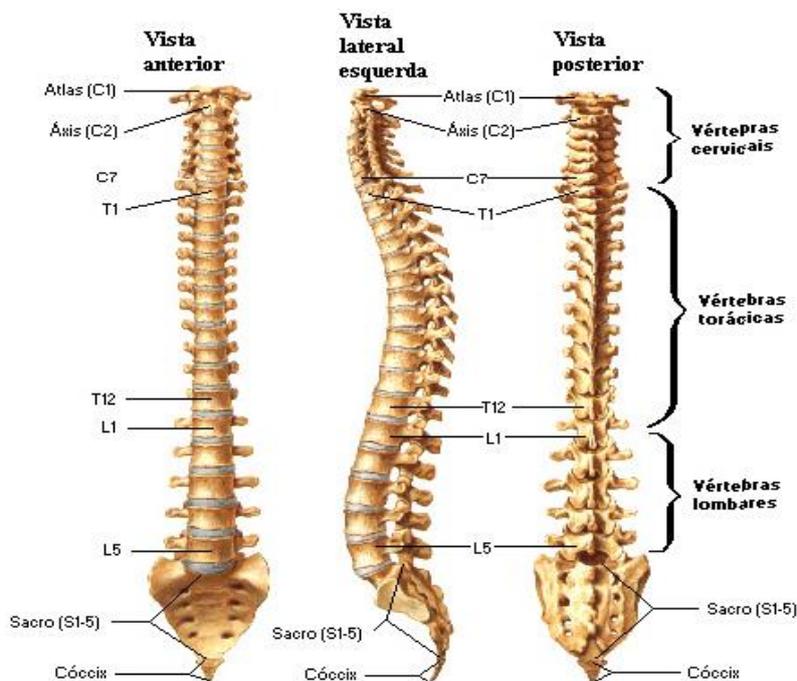


Figura 1. Coluna vertebral humana em diversos planos.

A incidência global de LM é estimada entre 40 a 80 novos casos (250.000 e 500.000 pessoas, respectivamente) por milhão de habitantes por ano (RONEN *et al.*, 2004; GARSHICK *et al.*, 2005). As taxas de incidência de TRM tendem a serem maiores na América do Norte (40 casos/milhão de habitantes) quando comparados com dados do Oeste Europeu (16 casos/milhão de habitantes), possivelmente devido aos maiores índices de violência nos Estados Unidos da América. Na Ásia-Central ocorrem 25 casos/milhão de habitantes, Sul da Ásia 21 casos/milhão de habitantes, Caribe 19 casos/milhão de habitantes, América Latina 25 casos/milhão de habitantes e no continente africano a incidência é estimada em 29 casos/milhão de habitantes (DEVIVO 2012; RAHIMI-MOVAGHAR *et al.*, 2013; ZHANG *et al.*, 2013).

No Brasil surgem aproximadamente 11 mil novas vítimas de TRM por ano, preferencialmente, do sexo masculino (proporção de 4:1). A maior incidência de TRM ocorre na faixa etária entre 20 e 40 anos com estimativa de 71 casos novos por milhão de habitantes por ano. A região demográfica que apresenta maior incidência é a nordeste (91 casos/milhão de habitantes), seguida pela região Centro-Oeste (79 casos/milhão de habitantes), Sudeste (71 casos/milhão de habitantes), Norte (49 casos/milhão de habitantes) e Sul com a mais baixa incidência do país (38 casos/milhão de habitantes) (FEDERAL G. PORTAL DO

PLANALTO, 2013). No Brasil, o censo demográfico do IBGE (2000) relatou cerca de 200.000 paraplégicos e 50.000 tetraplégicos em todo Brasil, visto em uma população de 169.872.856 pessoas (FARO, 1995; NOGUEIRA *et al.*, 2002). Por outro lado, o Sistema Único de Saúde registrou 505 óbitos dentre as 15.700 pessoas internadas acometidas por TRM (TARICCO *et al.*, 2008).

2.2. Avaliação neurológica

O exame neurológico consiste na avaliação da sensibilidade, da função motora e dos reflexos. O exame de sensibilidade é realizado no paciente no sentido craniocaudal, partindo da região cervical em direção aos membros inferiores. Este exame avalia a sensibilidade da variação de temperatura, sensibilidade dolorosa e sensibilidade tátil, sendo estas funções mediadas pelo trato espinotalâmico lateral, cujas fibras estão na porção anterolateral da ME (DEFINO, 1999).

Na ME são encontrados trinta e um par de nervos espinhais (08 cervicais, 12 torácicos, 05 lombares, 05 sacrais e 01 coccígeo). O primeiro par de nervos espinhais emerge entre o occipital e o atlas (C1), sendo assim, na região da coluna cervical, o nervo emerge cranialmente, junto a sua vértebra correspondente (DEFINO, 1999). Apenas a partir do primeiro segmento torácico, o nervo espinhal emerge caudal à sua vértebra correspondente (figura 2).

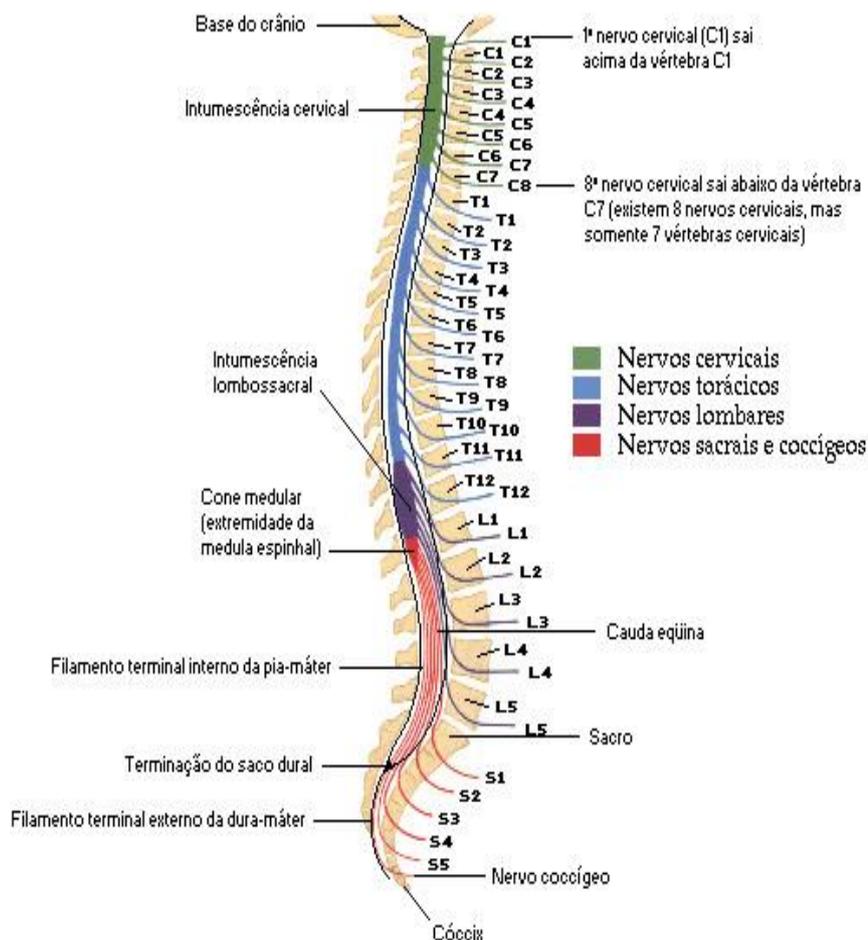


Figura 2. Relação entre vértebras, medula espinhal e raízes nervosas.

Cada raiz nervosa recebe informações sensitivas de áreas da pele denominadas de dermatômos, esses dermatômos durante a avaliação de sensibilidade recebem uma pontuação que vai de 0 a 2, onde: 0 para ausência de sensibilidade, 1 para sensibilidade alterada (diminuição ou aumento) e 2 para sensibilidade normal. A distribuição dos dermatômos está ilustrada na (Figura 3), similarmente, cada raiz nervosa inerva um grupo de músculos denominados de miótomos (DEFINO, 1999).

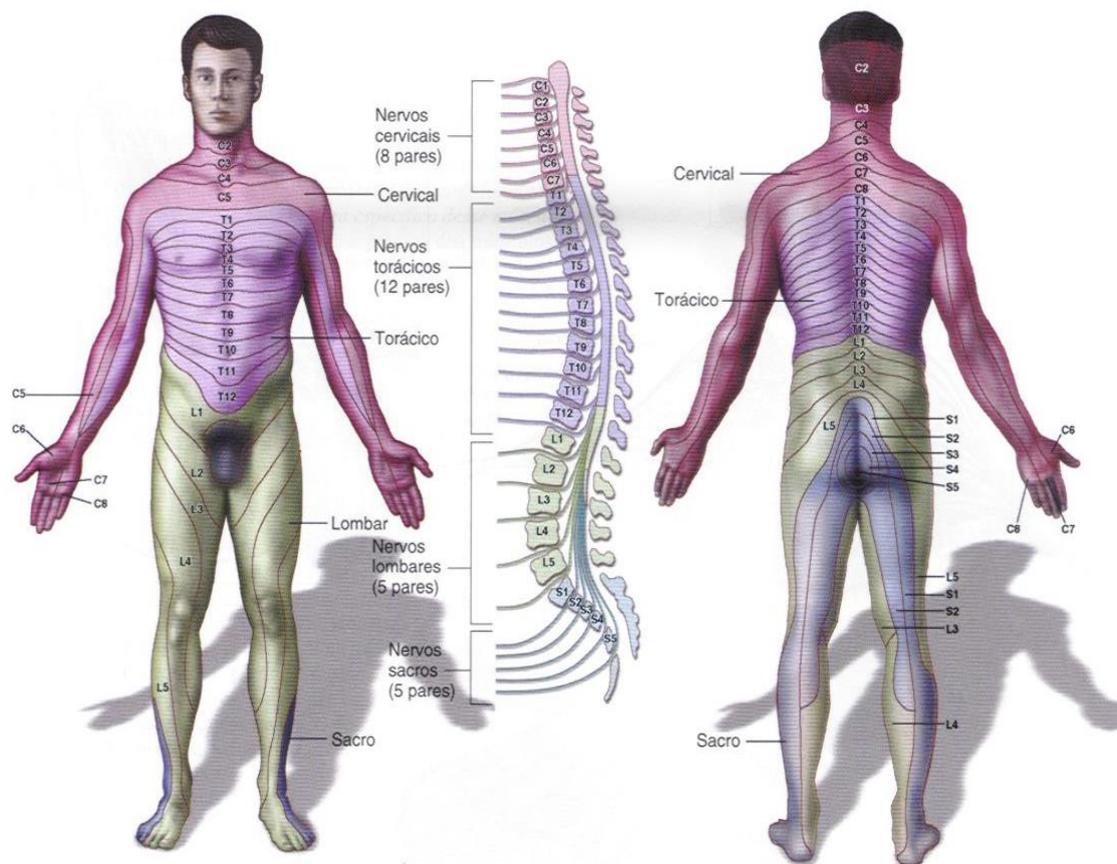


Figura 3. Distribuição dos dermatômeros do membro superior, membro inferior e região perineal.

A função motora é determinada pela avaliação do grau de força muscular dos membros superiores e inferiores (Tabela 3) nos grupos musculares correspondentes aos miótomos (Tabela 4). A classificação da função motora é avaliada a partir de uma escala que varia de 0 a 5, sendo 0 - paralisia total, 1 - contração muscular palpável ou visível, 2 - movimento ativo sem vencer a força da gravidade, 3 - movimento ativo que vence a força da gravidade, 4 - movimento ativo contra alguma resistência, 5 - normal (ZANCA *et al.*, 2011; DIJKERS *et al.*, 2009; KRAUSE *et al.*, 2011). Esta graduação não é aplicada aos músculos do tronco.

• Grau 0	Paralisia total
• Grau 1	Contração visível ou palpável
• Grau 2	Movimentação ativa sem vencer a força da gravidade
• Grau 3	Vence a gravidade, mas não vence qualquer resistência.
• Grau 4	Não vence a resistência do examinador
• Grau 5	Normal

Tabela 3. Avaliação da força muscular

• Nível Motor	Ação
• C5	Flexão do cotovelo
• C6	Extensão do punho
• C7	Extensão do cotovelo
• C8	Flexão das falanges distais
• T1	Abdução do quinto dedo
• T2 - L1	Não é possível quantificar
• L2	Flexão do quadril
• L3	Extensão do joelho
• L4	Dorsiflexão do pé
• L5	Extensão do hálux
• S1	Plantiflexão

Tabela 4. Miótomos e testes musculares correspondentes

A avaliação da deficiência é baseada na escala de Frankel, modificada pela ASIA, que consiste em 05 graus de incapacidade sendo um indicador de comprometimento referente ao tipo e gravidade das lesões (FRANKEL *et al.*, 1998). A escala desenvolvida pela ASIA é adotada mundialmente nos centros especializados de atendimentos a pessoas com LM e permite aos profissionais da área de saúde classificar a lesão dentro de uma extensa variedade de tipos, auxiliando-os a determinar o prognóstico e o estado atual dos pacientes. (ASIA, 1992).

A ASIA foi criada em 1973 em New York City (EUA) por médicos envolvidos no tratamento de pacientes com LM. Atualmente é governada por um conselho multidisciplinar que têm demonstrado significativa contribuição para a associação (ASIA, 2015). Os propósitos da ASIA são (ASIA, 2015):

- Promover e estabelecer padrões de excelência nos cuidados de saúde de indivíduos com LM desde o início e ao longo da vida;
- Educar os membros, outros profissionais de saúde, pacientes e suas famílias, bem como o público sobre todos os aspectos da LM e as suas consequências;
- Incentivar a pesquisa que visa à prevenção de lesões da ME e facilitar a comunicação entre os membros e outros médicos, aliando profissionais de saúde, pesquisadores e consumidores.

A escala de restrições da ASIA (figura 4) utiliza os achados do exame neurológico para classificar os tipos de lesão dentro de cinco categorias de incapacidades com variação alfabética de A-E, consistindo em:

- a) Lesão completa: função motora e sensorial ausentes em S4-5 (ASIA-A).
- b) Lesão incompleta: função sensorial intacta, porém função motora ausente abaixo do nível neurológico da lesão e inclusão do nível S4-5 (ASIA-B).
- c) Lesão incompleta: função motora intacta distalmente ao nível da lesão e mais da metade dos músculos essenciais distais ao nível da lesão com um grau muscular abaixo de 3, numa escala que vai de zero a cinco (ASIA-C).
- d) Lesão incompleta: função motora intacta distal ao nível da lesão neurológica e mais da metade dos músculos essenciais distais ao nível da lesão neurológica com grau muscular superior ou igual a 3 (ASIA-D).
- e) Normal: funções motoras e sensoriais intactas (ASIA-E).

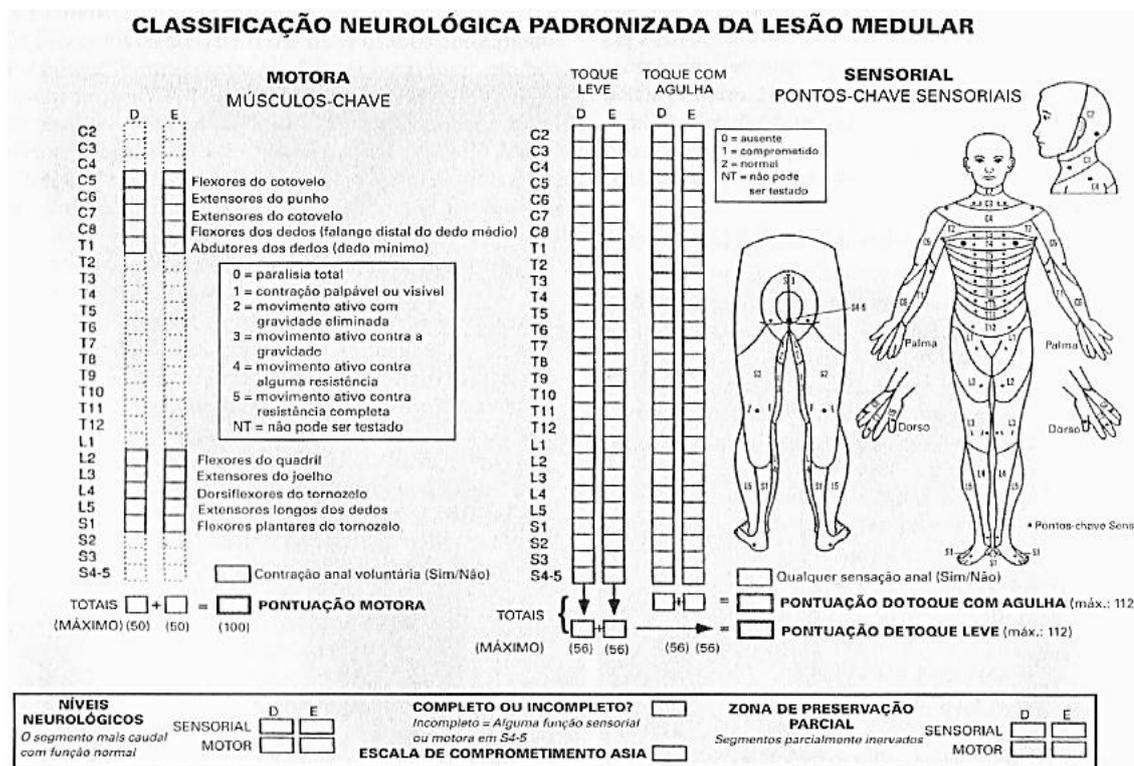


Figura 4. Esquema da avaliação neurológica proposta pela *America Spinal Injury Association* (ASIA, 1992).

2.3. Sistema nervoso autônomo cardíaco e lesão medular

O sistema nervoso autônomo (SNA) consiste numa extensa rede de neurônios sensoriais interconectados amplamente distribuídos no organismo, são responsáveis em transportar informações oriundas de receptores sensoriais autonômicos para o sistema nervoso central (SNC). O SNA conduz impulsos nervosos para o músculo liso, o músculo cardíaco, as glândulas e o tecido adiposo. Este sistema possui ações múltiplas, promovendo um balanço entre excitação e inibição, e assim, obtém amplo controle coordenado e graduado das funções orgânicas (GRABOWSKI, 2008).

O SNA apresenta duas divisões clássicas, simpática e parassimpática, as quais possuem funções antagonísticas (Figura 5). As fibras pré-ganglionares do sistema nervoso simpático (SNS) emergem da região toracolombar da ME, enquanto os corpos celulares pré-ganglionares do sistema nervoso parassimpático (SNP) são encontrados no tronco encefálico

e na ME sacral, fazendo com que ele seja também denominado divisão craniosacral (SHAIKH, 2007).

O nervo vago (ou X par de nervos craniano) inerva o coração e os pulmões (bem como outros órgãos) sendo a principal inervação parassimpática destes órgãos. O SNP é responsável pela restauração e conservação de energia, promove uma redução da frequência cardíaca (FC) e da pressão arterial (PA), o neurotransmissor secretado pelo SNP é a acetilcolina (Ach), e assim, esses neurônios são denominados colinérgicos e possuem efeitos antagônicos aos neurônios adrenérgicos (FREEMAN *et al.*, 2006).

Os corpos celulares dos neurônios pré-ganglionares simpáticos situam-se na coluna intermédia lateral da ME, do primeiro segmento torácico até o 2º ou 3º segmento lombar. As terminações nervosas pós-ganglionares simpáticas são responsáveis por secretar noradrenalina, sendo este neurotransmissor responsável por promover aumento da FC, aumento da PA, aumento da frequência respiratória, aumento da glicose sanguínea e constrição dos vasos sanguíneos. Além disso, a estimulação do SNS contribui com a síntese da adrenalina pelas glândulas adrenais (SHAIKH, 2007).

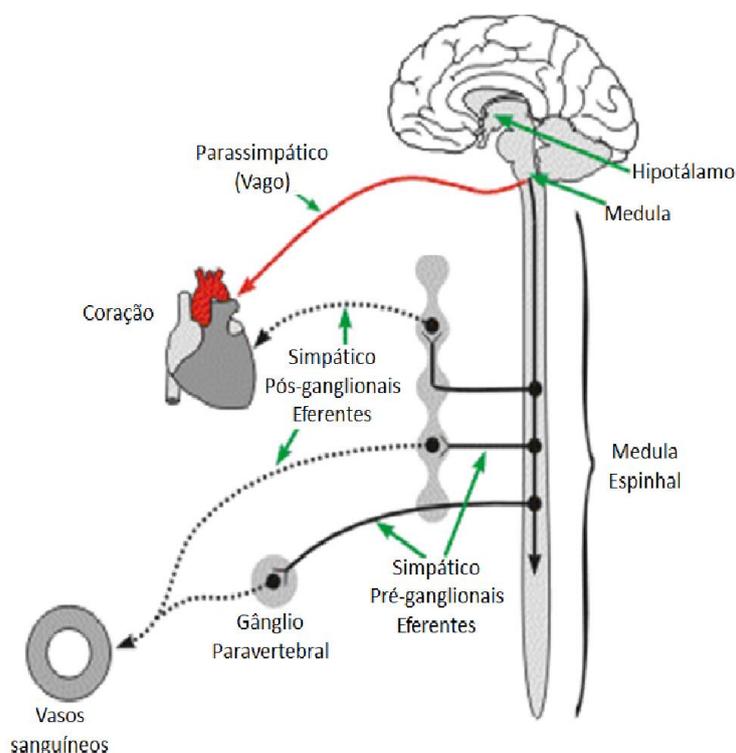


Figura 5. Sistema Nervoso Autônomo cardíaco

A LM acima dos segmentos torácicos mantém íntegro o controle parassimpático e compromete significativamente os ramos simpáticos promovendo um desequilíbrio simpato-vagal (BRUNI *et al.*, 2004). Assim, são observadas complicações cardiovasculares severas, dentre elas podemos destacar: o choque neurogênico (CN), arritmias cardíacas (AC), hipotensão ortostática (HO) e insuficiência respiratória (IR) (HAGEN *et al.*, 2012; FURLAN *et al.*, 2008).

O CN é uma disfunção do sistema autonômico cardíaco relacionado à redução da atividade do tônus simpático e preservação do tônus parassimpático, surge de forma aguda em pacientes com TRM acima da 6ª vértebra torácica (KRASSIOUKOV e CLAYDON, 2006; MATHIAS e FRANKEL, 2002). Essa síndrome é caracterizada por vasodilatação, diminuição da FC e do volume sistólico, represamento venoso e hipotensão arterial severa que pode durar até cinco semanas pós-lesão (KRASSIOUKOV e CLAYDON, 2006; MATHIAS e FRANKEL HL, 2002).

As AC ou ritmos anormais do coração são anormalidades na condução elétrica cardíaca que promovem uma dispersão da atividade elétrica do miocárdio (FAUCI, 2008). A disfunção elétrica do miocárdio decorrente do TRM contribui com a diminuição do débito cardíaco, promove quadro de insuficiência cardíaca, redução da fração de ejeção, tromboembolismo, assistolia e fibrilação ventricular (FROWNFEELTER e DEAN, 2004). Este fato pode estar diretamente associado ao quadro de morte súbita pós LM.

A HO contribui com episódios de náuseas, desmaios, tontura e dificuldade da manutenção da posição supina (geralmente em tetraplégicos). Tal situação ocorre pela redução significativa do débito cardíaco e pelo comprometimento mecânico ventilatória relacionado ao TRM (CLAYDON *et al.*, 2006). Os sintomas da HO são observados com frequência nas mudanças de decúbito e ao se alimentar, possivelmente, por contribuir com uma estagnação sanguínea nos membros inferiores e a ineficácia da vasoconstrição, devido à lesão no sistema de condução e hipoxetabilidade simpática cardíaca (CLAYDON *et al.*, 2006).

A IR está relacionada à limitação do sistema respiratório em atender às demandas de consumo de oxigênio e/ou eliminação do dióxido de carbono (CO₂) produzido pelo corpo (CLAYDON *et al.*, 2006). A LMC compromete a capacidade da ventilação de forma aguda e de modo absoluto, e assim, os principais músculos acessórios da respiração como os músculos abdominais, que são inervados desde a primeira a décima primeira vértebra torácica (T1-T11) e o diafragma inervado pelo nervo frênico, localizado no plexo cervical entre a 3ª e

a 5ª vértebra cervical (C3-C5) (CLAYDON *et al.*, 2006; BROWN *et al.*, 2006; GARSHICK *et al.*, 2005).

2.4. Eletrocardiograma e ciclo cardíaco

O evento de contração da musculatura cardíaca, essencial para que o coração desempenhe sua função de bomba, é dependente da despolarização ordenada das células musculares cardíacas (LIONEL, 2001). A atividade elétrica do coração se dá pela propagação, de potenciais de ação despolarizantes através de suas estruturas anatômicas. Em situação de repouso ou de inatividade, a membrana celular de todas as células do coração encontra-se eletricamente polarizada, este potencial elétrico de repouso é chamado potencial de membrana (LIONEL, 2001; LAVITOLA, 2001). A despolarização ocorre quando se inicia o batimento cardíaco sendo ocasionada pela abertura de poros na membrana celular, que permitem a entrada e a saída de íons, seguido de um platô e de uma repolarização. Durante a despolarização, abrem-se rapidamente canais para a entrada de Na⁺ e canais mais lentos para a entrada de Ca⁺ dentro da célula, e assim ocorre uma mudança de polaridade (antes negativo e agora positivo). Após esta fase ocorre a abertura dos canais de K⁺ dando início a repolarização cardíaca (GANONG, 2003).

O eletrocardiógrafo é um equipamento que registra a diferença de potencial elétrico entre as duas regiões sobre as quais foram aplicados os eletrodos (placas pequenas de metal conectadas a um fio condutor) dispostos em determinados pontos no corpo humano (FELDMAN e GOLDWASSER, 2004). Desta forma, os registros dos potenciais elétricos coletados pelo eletrocardiograma (ECG) formam uma base para interpretação e diagnóstico de patologias cardiocirculatórias e de condições extracardíacas que modifiquem o traçado normal (FELDMAN e GOLDWASSER, 2004).

Durante o registro do ECG é possível observar três ondas e um complexo: uma onda P, uma onda T, uma onda U e um complexo QRS (FROWNFELTER e DEAN, 2004). Os potenciais elétricos formados pela contração dos átrios são chamados de onda P. O complexo QRS é formado pela despolarização dos ventrículos antes de se contraírem. A repolarização é formada pela onda T (recuperação dos ventrículos da despolarização). Logo após a repolarização surge a onda U, que é uma pequena onda de baixa amplitude e curta duração, sendo esta uma onda de repolarização, assim como, a onda T (figura 6) (FROWNFELTER e DEAN, 2004).

O intervalo entre duas ondas R consecutivas é conhecido como intervalo RR, este intervalo determina o ritmo cardíaco, aferidos facilmente entre as espículas dos complexos QRS. A regulação autonômica cardiovascular é representada pela variação dos intervalos RR e flutuações da FC, conhecidos como variabilidade da frequência cardíaca. Sendo considerados normais ou regulares entre 850 e 1000 ms, quando estes intervalos flutuam abaixo de 850 ms são considerados anormais ou irregulares (SURAWICZ e KNILANS, 2001). O intervalo PR representa o tempo medido entre o início da onda P e o início do complexo QRS. Esse intervalo aumenta com a diminuição da FC e diminui com o aumento da mesma, variando entre 120ms a 200ms em indivíduos adultos (SURAWICZ e KNILANS, 2001).

O segmento ST é o tempo entre o fim da despolarização e o início da repolarização ventricular, este segmento une o complexo QRS à onda T, não permanecendo mais do que 0,5 mm acima ou abaixo da linha isoeletrica do traçado, em qualquer derivação. O Ponto J é o ponto que une o final do complexo QRS e o início do segmento ST e é localizado ao nível da linha de base. (SURAWICZ e KNILANS, 2001).

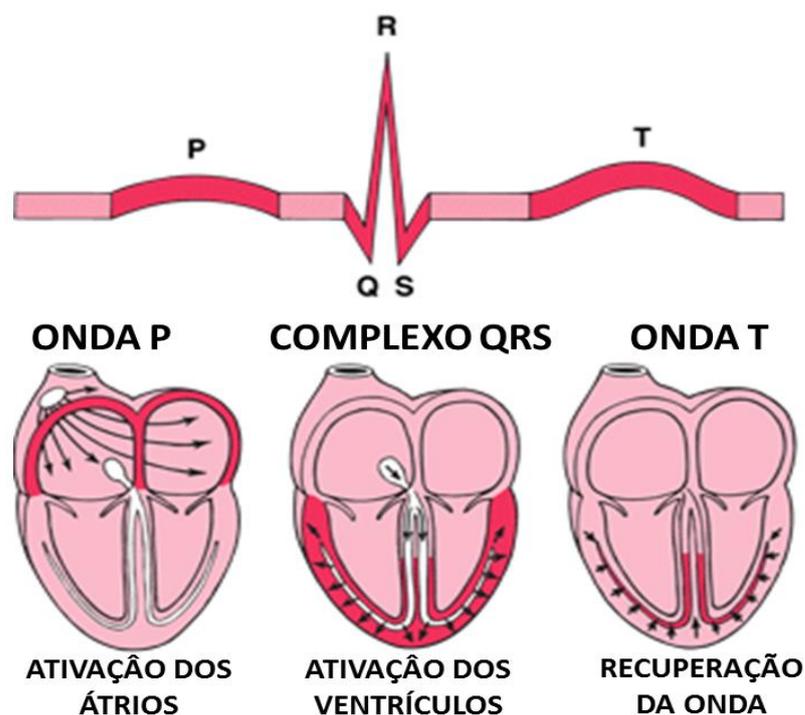


Figura 6. Elementos do eletrocardiograma normal

O intervalo QT representa o tempo de duração da despolarização e repolarização ventricular (RV), sendo mensurado entre a deflexão inicial do complexo QRS e a porção mais íngreme do final da onda T (KAUTZNER, 2002; STRAUS *et al.*, 2006). Os valores absolutos do intervalo QT sofrem influência da FC, por isso, utilizam-se os valores de intervalo QT corrigido (QTc). A equação mais frequentemente usada para corrigir o intervalo QT é a fórmula de Bazett ($QTc=QT/\sqrt{R-R}$) (STRAUS *et al.*, 2006). Valores de QTc em torno de 440ms são considerados normais em ambos os sexos (STRAUS *et al.*, 2006; ZIPES *et al.*, 2005). Entretanto, dados mais recentes sugerem que o limite máximo do intervalo QTc normal pode ser mais longo, ou seja, 450ms para homens e 470ms para mulheres, com variação normal de $\pm 15\%$ do valor médio (GOLDENBERG *et al.*, 2006; KAUTZNER, 2002; STRAUS, 2006).

Parâmetros eletrocardiográficos associados à RV, tais como: intervalo QT, o valor máximo do intervalo QT (QTmax) e a dispersão do intervalo QT (QTd), têm sido usado como preditor de risco de arritmias ventriculares e morte súbita em pacientes com insuficiência cardíaca (ANASTALOU-NANA *et al.*, 2000), infarto do miocárdio (SCHWARTZ & WOLF, 1978), doença de Chagas (SALLES *et al.*, 2003), síndrome do QT longo (PRIORI *et al.*, 2003, GOLDENBERG *et al.*, 2006) e diabetes *mellitus* (ROSSING *et al.*, 2001; CARDOSO *et al.*, 2003), entre outros. Alterações no intervalo QT e na dispersão do QT refletem uma heterogeneidade da repolarização ventricular (FABER *et al.*, 1997; KAUTZNER, 2002).

O prolongamento do intervalo QT é resultado do retardo na RV em decorrência de uma menor densidade das correntes repolarizantes ou maior densidade das correntes despolarizantes. O prolongamento anormal do intervalo QT pode estar associado à heterogeneidade da RV e supostamente à ocorrência de arritmias ventriculares e morte súbita (FABER *et al.*, 1997; KAUTZNER, 2002). O aumento da duração do potencial de ação favorece o surgimento de pós-potenciais precoces e tardios que podem promover taquicardia ventricular polimórfica, do tipo *torsade de pointes* (TdP) (WISELY e SHIPTON, 2002; ZIPES *et al.*, 2005).

Em relação ao perfil dos mecanismos de despolarização e RC, tem sido observado que o TRM contribui com maior dispersão do intervalo QT e da onda P (AKBAL *et al.*, 2014). Por outro lado, o tratamento farmacológico com 4-aminopiridina contribui com a normalização dos parâmetros de RC (intervalo QT e dispersão do QT) (ISODA *et al.*, 2003).

Contudo, ainda não está bem definido o perfil dos mecanismos de despolarização e RC em indivíduos com LMC praticantes de atividades físicas.

2.5. *Rugby em Cadeira de Rodas*

O RCR é um esporte para-desportivo de grande inserção nos Jogos Paralímpicos, sendo uma das modalidades com maior crescimento desde a sua entrada nos jogos em 1996 (PORRETTA, 2004). Este esporte possui grande dinamismo e segundo a Federação Internacional de Rugby em Cadeira de Rodas (IWRF) estão inseridos no ranking internacional 25 países filiados (PENA *et al.*, 2014).

Criado por um grupo de pessoas com tetraplegia na cidade de Winnipeg (Canadá) na década de 70, o RCR é praticado por homens e mulheres que apresentam quadros de tetraplegia ou tetraequivalência, ou seja, pessoas com comprometimento motor em pelo menos três membros (lesão de origem neurológica) ou nos quatro membros (de origem não neurológica) (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE RUGBY EM CADEIRA DE RODAS, 2010). No início o RCR recebeu o nome *Murderball* (bola assassina), mas como esse nome remetia à violência passou a ser chamado com o passar dos anos de *Wheelchair Rugby* ou *QuadRugby* (IWRF, 2011).

Com um sistema de classificação funcional próprio (destinada a apoiar os princípios do jogo limpo), o RCR tem como objetivo propiciar a participação de pessoas com diferentes níveis funcionais em quadra, que vão desde carregar e passar a bola até mesmo impedir o avanço dos adversários, bloqueando-os para que o companheiro de equipe possa progredir com a bola. O esporte apresenta sete classes de acordo com o nível de lesão e o seu comprometimento, a pontuação varia de 0,5 a 3,5 e a soma dos jogadores de cada time em quadra não deve ultrapassar 8 pontos (PENA *et al.*, 2014).

As partidas de RCR são realizadas em uma quadra de 28m de comprimento por 15 m de largura (28m x 15m) com as seguintes marcações: duas áreas que delimitam o gol, uma linha central com um círculo e quatro linhas delimitando o espaço ao redor da quadra, similares a quadras de basquetebol (figura 7). A bola oficial para realização do jogo de RCR é branca e deve ter dimensões entre 65 e 67 cm, com peso de 260 e 280 gramas. A calibração da bola deve permanecer em 7,5 libras de pressão. Na ausência da bola oficial de RCR, pode ser adaptada uma bola oficial de vôlei (IWRF, 2011).

Uma partida de RCR é disputada com quatro jogadores por equipe por quatro períodos de oito minutos cronometrados (IWRF, 2011). O cronômetro é paralisado toda vez que acontece um gol, ou por qualquer outro motivo (por falta ou pela bola ter saído da quadra), sendo assim, as paralizações são descontadas contribuindo com uma duração maior do que 8 minutos em cada tempo. Quando os atletas ultrapassam a linha de gol adversária (espaço de oito metros com dois cones no centro das linhas de fundo) em posse da bola é marcado o gol (SILVA *et al.*, 2011). Com ações similares ao Rugby de Campo convencional, Basquetebol e Hóquei no Gelo, no RCR os atletas devem proteger o companheiro, bloquear o adversário, passar abola, realizar dribles e fintas de forma constante e intensa (PENA *et al.*, 2014).

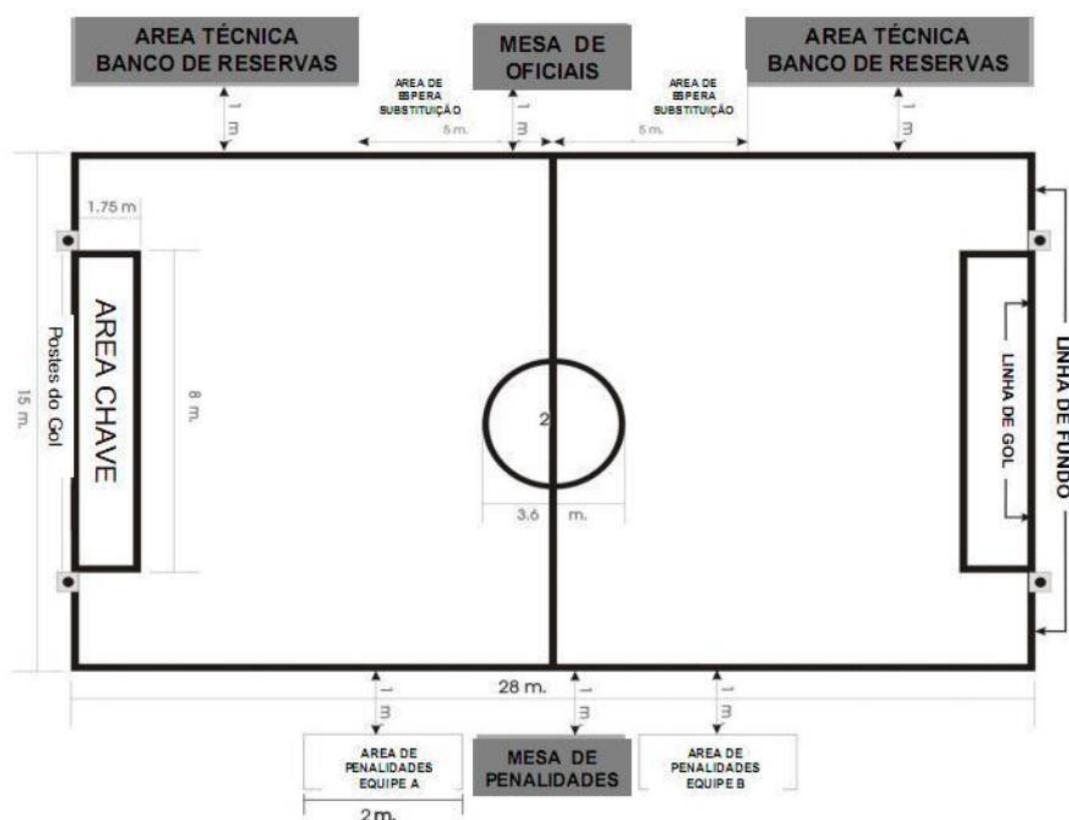


Figura 7. Esquema das dimensões e marcações da quadra de Rugby em cadeira de rodas

As cadeiras de rodas devem ser específicas para o RCR e assim, proporcionando maior segurança, agilidade e destreza dos atletas. As cadeiras de rodas são divididas em 2 modelos bem distintos: as cadeiras de rodas para defesa – possui na parte dianteira uma extensão que serve para impedir a progressão dos adversários (figura 12A) e as cadeiras de rodas de ataque – possui um “para-choque” frontal e duas barras laterais, para evitar que as cadeiras fiquem presas umas às outras durante uma jogada (figura 12B). Existem outros materiais importantes

que os jogadores devem utilizar como: faixas para fixar o jogador a sua cadeira; luvas para proteger suas mãos e protetores de raios - para evitar que alguém se machuque ficando com alguma parte do corpo presa entre os raios das rodas (CAMPANA *et al.*, 2011).



Figura 8. Cadeira de rodas usadas durante uma partida de Rugby em cadeira de rodas.
A – Cadeira de defesa; B – cadeira de ataque.

3. Materiais e Métodos

3.1. Estudo e amostra

Sujeitos

Trinta homens foram recrutados e divididos em três grupos: Controle sem lesão medular (SLM) (CON, $25,3 \pm 4,1$ anos; $179,2 \pm 7,4$ cm; $82,3 \pm 8,1$ kg; IMC $26,3 \pm 2,3$ kg/m², n = 10) realizavam treinamento de força regulamente por 3 dias/semana e treinamento aeróbio de baixa intensidade por 1 dia/semana; Indivíduos com LMC que realizavam elevada frequência de exercícios (EFE, $30,5 \pm 4,3$ anos, $173,0 \pm 11,1$ cm, $65,7 \pm 8,1$ kg; IMC $22,0 \pm 2,9$ kg/m²; n = 12) praticavam RCR 3 dias/semana por 60 min/dia; Indivíduos que realizavam moderado frequência de exercício com LMC (MFE, $33,7 \pm 5,9$ anos, $178,1 \pm 4,3$ cm, $73,6 \pm 9,6$ Kg; IMC $23,1 \pm 2,5$ kg/m²; n = 8) praticavam *rugby* em cadeira de rodas 2 dias/semana por 60 min/dia. Todos os indivíduos dos grupos EFE e MFE apresentavam LMC incompleta (C5 - C7) com um tempo de lesão maior que 12 meses. Na primeira fase do estudo, todos os

indivíduos foram monitorados pelo ECG continuamente durante o repouso. Na segunda fase do estudo apenas EFE e grupos MFE foram submetidos ao teste máximo no ergômetro de braço.

Todos os procedimentos experimentais foram realizados de acordo com a Declaração de Helsinki e foi aprovado pelo comitê de ética local. Antes de iniciarmos a coleta de dados, todos os indivíduos assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido, conforme a resolução do Conselho Nacional de Saúde (466/12), onde foi informado para os mesmos os procedimentos que seriam realizados no trabalho. Os indivíduos foram selecionados com base nos resultados de um questionário de triagem. Foram adotados os seguintes critérios de exclusão adicionais: (a) uso de medicamentos que poderiam afetar as respostas cardiorrespiratórias, (b) não fumantes (c) hipertensão arterial sistêmica ($\geq 140/90$ mmHg) induzida pela concentração do volume urinário, (d) doença metabólica, (e) infecção do trato urinário. O trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética do Centro Universitário Augusto Motta – UNISUAM.

3.2. Anamnese e avaliação antropométrica

Os voluntários compareceram ao laboratório duas vezes com 72 horas de intervalo entre as visitas. Durante a primeira visita, dados antropométricos e ECG em repouso foram recolhidos. Na segunda visita, os grupos com EFE e MFE foram submetidos a um teste máximo no ergômetro de braço. Todos os testes foram realizados entre 13:00 - 15:00 horas, previamente a realização dos testes, os indivíduos foram instruídos a se alimentarem 2h antes. Não realizarem qualquer tipo de exercício físico durante o período prévio de 48h e absterem-se de bebidas alcoólicas e cafeinadas nas 12h precedentes a cada avaliação. A massa corporal foi mensurada através de uma balança adaptada para usuários de cadeira de rodas com precisão de 0,01 kg (modelo 448, Detecto, Webb City, Missouri, EUA). Todos os sujeitos vestiam roupas de banho e foram avaliados em suas próprias cadeiras de rodas, os valores de massa corporal dos indivíduos foram obtidos pela diferença da medida do sujeito na cadeira de rodas (em kg) subtraído pelo valor de massa da cadeira de rodas. A medida da estatura foi determinada com precisão de 0,1 cm realizada com a utilização de um estadiômetro (modelo 448, Detecto) com o sujeito numa inclinação de 30° em decúbito dorsal, cabeça no plano de

Frankfurt, as pernas estendidas e os pés em flexão dorsal. A partir dessas medidas, o índice de massa corporal (IMC) foi determinado pelo quociente massa corporal dividido pela altura ao quadrado (kg/m^2).

3.3. Local de realização do estudo

A presente pesquisa foi realizada no laboratório de desempenho dos sistemas cardiovascular e respiratório (LDSCR) do Programa de Pós-graduação em Ciências da Reabilitação, na UNISUAM, campus Bonsucesso, Rio de Janeiro.

Todos os atletas de RCR com LM alta incompleta e os indivíduos SLM foram convidados a participar do estudo pelos pesquisadores envolvidos na pesquisa. Todos os participantes do estudo foram informados sobre o objetivo da pesquisa, as avaliações propostas, assim como riscos e benefícios.

3.4. Justificativa do tamanho amostral

A amostra selecionada foi quantificada por conveniência, baseada no fato de que há grande dificuldade em selecionar sujeitos praticantes de RCR com lesão medular alta incompleta na cidade do Rio de Janeiro.

3.5. Teste de esforço máximo

O teste de esforço máximo foi realizado em um ergômetro de braço (Technogym, modelo Top excite, Gambetolla, Itália), em ambiente constante ($22^\circ \pm 2^\circ \text{C}$), com a utilização de um protocolo incremental, o qual se caracterizou pelo ajuste às condições clínicas e biomecânicas dos sujeitos. O teste foi iniciado com carga de 20 Watts, e os sujeitos foram encorajados a manter uma cadência entre 50 e 60 rpm durante todo o teste. Os aumentos na carga de trabalho ocorreram em todas as fases de 1 minuto entre 2-5 watts (dependentes da capacidade funcional). O encerramento do teste ocorria quando o participante o interrompia de forma voluntária. Todos os sujeitos foram similarmente encorajados a permanecer o maior tempo possível. Os indivíduos foram autorizados a praticar no ergômetro de braço por tempo

auto relatado suficiente em períodos preliminares a realização da coleta para se familiarizar com o ergômetro de braço.

O teste seria interrompido caso os sujeitos relatassem ou apresentassem alguns dos sintomas como, dispneia, fadiga exagerada, dor no peito ou por outras razões médicas, incluindo depressão do segmento ST (≥ 1 mm), elevação do segmento ST (≥ 1 mm sem alteração da onda Q), fibrilação atrial, taquicardias supraventriculares, sugestivo bloqueio do ramo esquerdo, queda da pressão arterial sistólica (≥ 20 mm Hg), variação na pressão diastólica sob estresse maior que 15 mmHg, pré-síncope, arritmias graves, presença de extrasístoles, ataxia ou ectopia ventricular (presença de seis ou mais batimentos ventricular prematuros $\text{b}\cdot\text{min}^{-1}$ na recuperação) e desenvolvimento e/ou atraso na condução intraventricular que não podem ser distinguidas a partir de taquicardia ventricular.

A pressão sanguínea, tanto sistólica como diastólica foram medidas em repouso (pelo menos 2 medições em ambos os braços, após 10 minutos na posição sentada), e em cada etapa do teste de esforço máximo, e logo após o seu término no primeiro, segundo, e terceiro minuto com base no I e V sons Kortokoff respectivamente, usando uma braçadeira, especialmente adaptado para as diferenças individuais de perímetro do braço, caso necessário. A pressão sanguínea foi medida no braço esquerdo de acordo com os métodos auscultatórias com um medidor de tensão de coluna de mercúrio (Missouri® Equipment Co; St. Louis, MO, EUA).

3.6. Protocolo de treinamento

O programa de treinamento do grupo MFE consistiu em realizar duas sessões, em dias distintos com intervalo de 48-72 horas, com duração de 60 minutos diários, por um período de doze semanas. O grupo de EFE o programa de treinamento consistiu na realização de 3 sessões semanais (intervalo inter-sessões de 24h), totalizando 36 sessões, com duração média de 60 min. diários (180 minutos semanais). Cada sessão constou de exercícios de força específicos na própria cadeira de rodas utilizada nos jogos de rugby.

Para ambos os protocolos de treinamento os indivíduos realizaram exercícios de força que envolvia arremessos de curta e longa distância; descolamentos frontais, em zigue e zague e de recuo. Todos os protocolos de treinamento foram supervisionados por um profissional de educação física. A intensidade de treinamento para cada atleta foi estipulada de acordo com a

sua classificação funcional. As sessões de treinamento envolviam condições reais de jogos e foram realizados em um ginásio esportivo com as mesmas medidas de uma quadra oficial para jogos de rugby. Ao final de cada sessão eram realizados exercícios de alongamento estático passivo, com duração das sessões de alongamento entre 5 e 10 minutos, para os grandes grupamentos musculares (dois exercícios para dorsal e dois exercícios para peitoral). Cada movimento foi realizado duas vezes até o início do desconforto sendo sustentado por 20 segundos em cada posição.

3.7. Medidas eletrofisiológicas cardíacas

O ECG registrou os ciclos cardíacos continuamente por meio de eletrodos em contato com a pele na região torácica e nos membros, conectados por fios ao sistema de registro (*CONTEC 8000D ECG* – China). Os registros ECG nas 12 derivações padrões foram obtidas a partir da taxa de amostragem de 1 kHz, resolução de 12-bit e velocidade de registro de 25 mm/s (figura 9) e os traçados foram analisados e obtidos por dois observadores independentes. Durante os registros do ECG os indivíduos permaneceram sentados em suas próprias cadeiras de rodas. A escolha dessa posição teve como objetivo a simulação da realidade dos sujeitos em suas atividades diárias.

O intervalo PR foi medido entre o início da onda P e o início do complexo QRS com registro em DII para todas as avaliações em pré-esforço, durante o esforço e no período de recuperação. Foram utilizados os valores entre 120 ms a 210 ms, sempre considerando esses valores em relação a idade e a FC de cada avaliado, pois essa medida é influenciada por esses dados (ALICI *et al.*, 2013). O complexo QRS corresponde à despolarização total dos ventrículos, representando a maior onda do ECG, sendo mensurado do início da onda Q (ou R se a onda Q não for visível) até ao fim da onda S nas derivações DII (PONGKAN *et al.*, 2015).

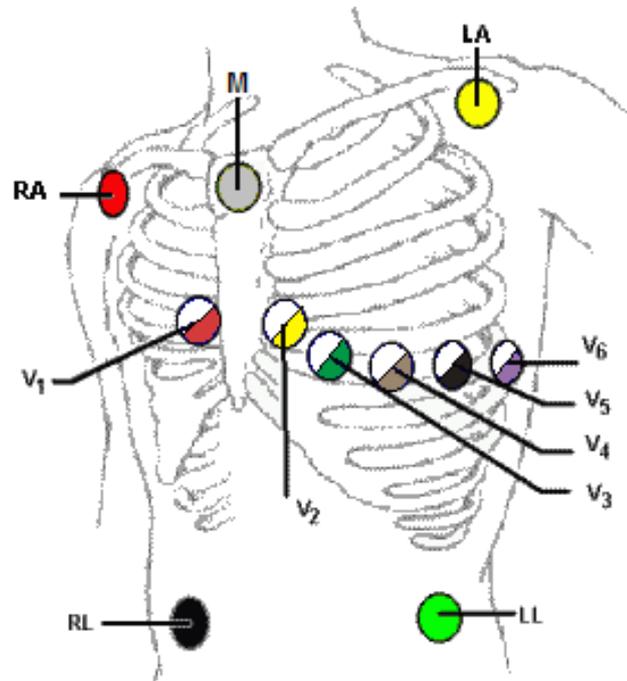


Figura 9. Posicionamento dos eletrodos utilizados no registro do ECG de repouso, durante cada estágio do teste e no pós-esforço.

O intervalo QT foi definido como o intervalo de tempo entre a deflexão inicial do complexo QRS e a porção mais íngreme do final da onda T. Foi considerado o final da onda T bifásica quando seu componente negativo retomava a linha de base do traçado eletrocardiográfico. O intervalo QT com presença da onda U foi mensurado no menor ponto entre a onda T e a onda U. Entretanto, a derivação que não identificou o final da onda T foi descartada. O valor do intervalo QT pós-esforço foi obtido no 1º minuto após a fase de recuperação do teste do esforço máximo. Todas as medidas do intervalo QT foram realizadas manualmente por dois avaliadores independentes e a média absoluta de erros, intra e inter-observadores, oscilou entre 3 e 5ms. A medida do intervalo QT foi realizada nas 12 derivações do ECG, calculando cada valor de QT como a média dos intervalos QT de cinco ciclos cardíacos sucessivos (Figura 10).

Foram obtidos os valores de Intervalo QT corrigido (QTc) e dispersão do intervalo QT (QTd) como parâmetros de repolarização ventricular a partir das medidas de intervalo QT. O valor de QTc foi obtido pela correção do valor do intervalo QT pela equação de Bazett (BAZETT, 1920):

$$QTc = QT / \sqrt{RR}$$

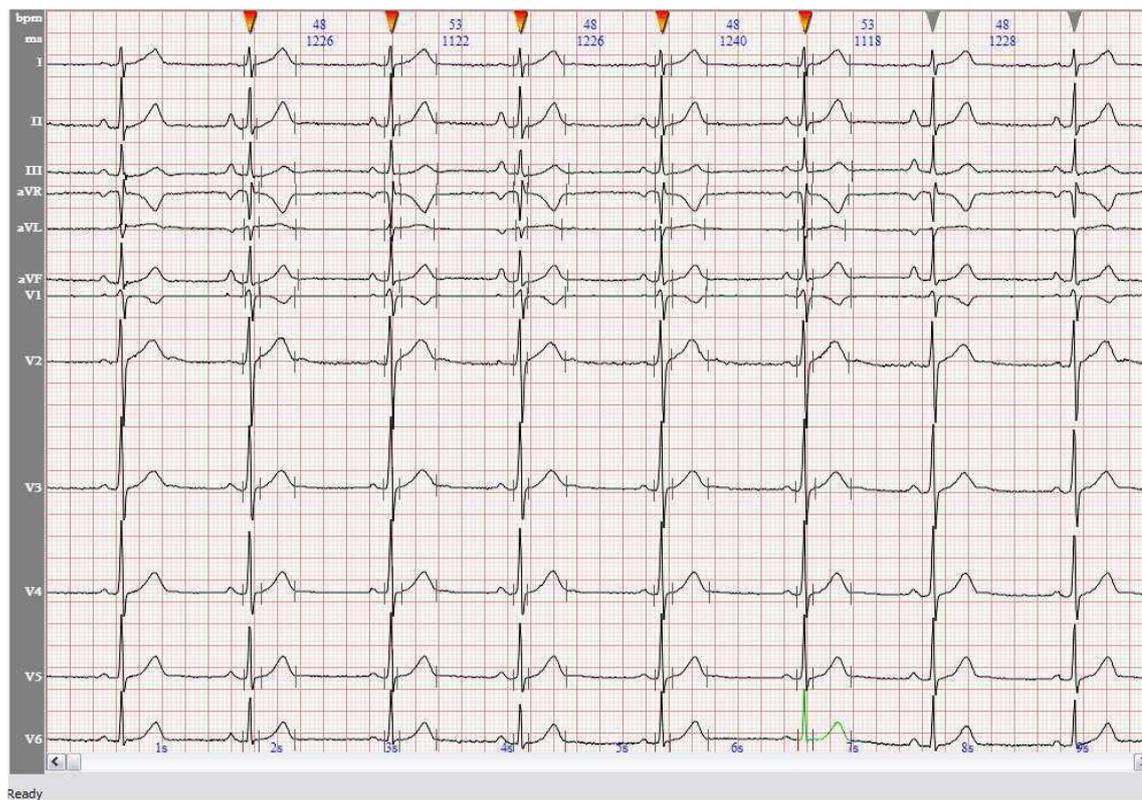


Figura 10. Exemplo de registro do ECG nas 12 derivações.

3.8. Análise estatística

Todos os dados são apresentados como média \pm desvio padrão. A análise estatística foi inicialmente realizada por meio do teste de normalidade Shapiro-Wilk e o teste de homocedasticidade (Critério de Bartlett). A variabilidade inter-observador do intervalo QT, complexo QRS e intervalo PR foram avaliados pelo teste t de Student seguido do coeficiente de correlação intraclass (CCI). As comparações entre grupos foram realizadas com ANOVA para medidas repetidas, seguido de teste *post-hoc* de Tukey. O teste ANOVA *two way* foi utilizado para avaliar diferenças no intervalo QT, intervalo QTc, complexo QRS e intervalo PR entre os grupos EFE e MFE. O teste Post-hoc de Bonferroni foi utilizado para verificar os efeitos significativos principais. Foi utilizado o teste t de Student para avaliar diferenças dentro de condições (repouso Vs após teste de esforço máximo). O nível de significância foi estabelecido em $p \leq 0,05$ para todas as comparações estatísticas. Além disso, para determinar a magnitude dos resultados, as estatísticas de efeito do tamanho foram calculadas para medidas inter-grupos (EFE Vs. MFE) nas respostas para repouso e pós-esforço. O efeito do tamanho (TE) foi utilizado para determinar a significância da diferença utilizando o f^2 para

ANOVA. A magnitude do ET foi classificada como pequena ($<0,1$), médio ($0,1- 0,49$) ou grandes ($> 0,5$). O nível de significância foi de $0,05$ e o software utilizado para a análise dos dados foi GraphPad® (Prism 6.0, San Diego, CA, EUA).

Elsevier Editorial System(tm) for Archives of Physical
Medicine and Rehabilitation

Manuscript Draft

Manuscript Number:

Title: Profile of the cardiac repolarization in cervical
spinal cord injury subjects performing physical exercise

Article Type: Original Research

Keywords: spinal cord injury; exercise training; ventricular
repolarization; electrocardiogram

Corresponding Author: Prof. Moacir Marocolo,

Corresponding Author's Institution: Federal University of
Triangulo Mineiro

First Author: Roberto Magalhães, M.Sc.

Order of Authors: Roberto Magalhães, M.Sc.; Edgar W Martins,
M.Sc. ;Moacir Marocolo; Alex S Maior, PhD

October 27th, 2015

Leighton Chan, MD, MPH, FACRM

Allen W. Heinemann, PhD, ABPP, FACRM

Editors of Archives of Physical Medicine and Rehabilitation

I, along with my coauthors, would like to ask you to consider the attached manuscript entitled ***“Profile of the cardiac repolarization in cervical spinal cord injury subjects performing physical exercise”*** for publication in Archives of Physical Medicine and Rehabilitation as an Original Research Article.

Given the lack of studies that investigated alterations in ECG parameters in spinal cord injury subjects, we evaluated volunteers involved in high and moderate volume of exercise with spinal cord injury, in rest and post an maximal effort test. Effort test does not change ECG parameters in cervical spinal cord subjects, but a high volume of week exercise program promotes abnormalities in cardiac repolarization of these patients compared to a moderate training program.

Because the *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* publishes original research in therapeutic utilization of physical, behavioral, and pharmaceutical agents in providing comprehensive care for individuals with chronic illness and disabilities, including exercise, we believe that the findings of this study are relevant to the scope of your journal and will be of interest to its readership.

This manuscript has not been published and is not under consideration by another journal. All of the study’s participants provided informed consent, and the study design was approved by the appropriate ethics committee. All co-authors has been read and approved this manuscript and meets the requirements of “instructions for authors” of APMR. In addition, I, the corresponding author, had full access to all the data in the study and take responsibility for the integrity of the data and the accuracy of the data analysis, as well as the decision to submit for publication.

Finally, there are no conflicts of interest to declare.

Thank you for your consideration. I look forward to hearing from you.
Sincerely,



Alex Souto Maior, PhD.

University Augusto Motta – UNISUAM - Master Program in *Rehabilitation Sciences*

Praça das Nações, 34 – Bonsucesso, 21041010 - Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Tel./Fax: +55 (21) 2498-6017

E-mail: alex.bioengenharia@gmail.com

ABSTRACT

The purposes of present study were 1) to compare rest QT and QTc intervals in trained men with and without cervical spinal cord injury (CSCI), and 2) to investigate cardiac ECG parameters in trained men with CSCI submitted to maximal effort test. Thirty men were separated into three groups: Control (CON, 25.3 ± 4.1 yrs, 179.2 ± 7.4 cm, 82.3 ± 8.1 Kg; BMI 26.3 ± 2.3 kg/m², strength training of 3 days/week; aerobic training 1day/week; n=10) without CSCI, High volume exercise (HVE, 30.5 ± 4.3 yrs, 173.0 ± 11.1 cm, 65.7 ± 8.1 Kg; BMI 22.0 ± 2.9 kg/m², 3 day/week rugby specific exercises, 60min/day; n=12) and Moderate volume of exercise (MVE, 33.7 ± 5.9 yrs, 178.1 ± 4.3 cm, 73.6 ± 9.6 Kg; BMI 23.1 ± 2.5 kg/m², 2 days/week specific rugby exercises, 60 min/day; n=8) with incomplete CSCI (C5-C7) more than 12 months. ECG was recorded (1 KHz, 12-bit resolution, 12 lead) in rest, during and after effort test. Heart rate, QT, corrected QT, PR interval and QRS duration were measured. QT interval was significantly reduced ($p = 0.001$) in the HVE compared to CON. QTc interval showed no difference between MVE vs. HVE ($p > 0.05$). No changes were observed in QT, QTc, PRS and QRS between rest and post effort ($p > 0.05$). Effort test does not change ECG parameters in CSCI subjects. A high volume of week exercise program promotes abnormalities in cardiac repolarization of these patients compared to a moderate training program.

Key-words: cervical spinal cord injury, physical exercise, cardiac repolarization.

INTRODUÇÃO

A lesão medular (LM) é um evento traumático que compromete a funcionalidade, causando prejuízos financeiro, psicológico e social, conseqüentemente, afeta a qualidade de vida desses pacientes a partir do desequilíbrio fisiológico promovido pela LM (SAUNDERS *et al.*, 2015). A idade média relacionada a este tipo de lesão é compreendida entre 20 a 40 anos, e a relação masculino/feminino é de 4:1, respectivamente (KRUG *et al.*, 2000; BIERING-SORENSEN *et al.*, 2011). As incidências mais comuns de LM relacionadas ao trauma cervical ocorrem por acidentes de trânsito (40% - 50%), agressões (10% -25%), quedas (20%), lesões no trabalho (10% -25%) e lesões no esporte e lazer (10% -25%) (BIERING-SORENSEN *et al.*, 2011; YANG *et al.*, 2013). Um documento publicado pela Organização Mundial da Saúde mostra que a incidência global de lesão na medula espinhal (LME) é cerca de 40-80 novos casos por 24 milhões, o que corresponde a 250.000 a 500.000 novos casos por ano em todo o mundo (BIERING-SORENSEN *et al.*, 2011).

Os pacientes com LM cervical (LMC) são considerados um grupo de alto risco, com a mais alta taxa de mortalidade relatada em trauma da coluna vertebral quando comparado a lesões na coluna torácica ou lombar (YANG *et al.*, 2013). A LMC promove perda temporária ou permanente na resposta sensório-motor, na função autonômica e no controle da bexiga/intestino (SANTOS *et al.*, 2012; GROSSMAN *et al.*, 2012). Estas complicações estão relacionadas às forças envolvidas no trauma ou estados neurológicos dos pacientes. Dois tipos de LM podem ser descritas: completa, o que contribui para a perda da função abaixo do nível da lesão, e incompleta, que resultam em alguma sensação abaixo do nível da lesão (HARKEY *et al.*, 2003).

A LMC promove um significativo comprometimento cardiovascular relacionado a um estado de bradicardia e hipotensão arterial (SISTO *et al.*, 2012). Este comprometimento está diretamente relacionado ao tipo e o grau de lesão em que mantém intactos os ramos parassimpáticos, enquanto os ramos simpáticos perdem ou reduzem suas funções no controle autonômico (SISTO *et al.*, 2012; WEAVER *et al.*, 2012). Este comprometimento da inervação simpática cardíaca promove bradicardia e reduz a contratilidade do miocárdio, contribuindo para a disfunção autonômica e conseqüentemente o desenvolvimento de arritmias ventriculares (LEHMANN *et al.*, 1989; RAVENSBERGEN *et al.*, 2012).

Alguns estudos já mostraram que a fase aguda da LMC podem resultar em aumentos significativos do intervalo QT, sendo associado a anormalidades da atividade parassimpática, como supressão e/ou hiperatividade simpática, alterando negativamente o controle autonômico cardíaco (LA FOUNTAINE *et al.*, 2010; RAVENSBERGEN *et al.*, 2012; AKBAL *et al.*, 2014, CHUNG *et al.*, 2011; BARTHOLDY *et al.*, 2014), mas a maioria deles estudou o intervalo QT principalmente durante a fase aguda da LMC.

Porém ainda são poucos os estudos que tratam das alterações fisiológicas causadas pelo exercício físico em indivíduos com LMC alta para possibilitar uma prescrição com mais segurança, e assim diminuir os riscos de eventos adversos. Pode-se afirmar que o controle das distintas variáveis hemodinâmicas promovidas pelo exercício físico pode interferir nas atividades de vida diária desses sujeitos.

Assim, os propósitos do presente estudo foram: 1) comparar os valores de intervalos QT e intervalo QT corrigido (QTc) em repouso entre homens treinados com e sem LMC; 2) investigar os parâmetros do ECG em homens treinados com LMC submetidos a um teste máximo no ergômetro de braço. Nossa hipótese é que os homens com LMC apresentam o intervalo QT mais curto em comparação com os homens sem lesão medular (SLM).

MÉTODOS

Sujeitos

Trinta homens foram recrutados e divididos em três grupos: Controle sem lesão medular (SLM) (CON, $25,3 \pm 4,1$ anos; $179,2 \pm 7,4$ cm; $82,3 \pm 8,1$ kg; IMC $26,3 \pm 2,3$ kg/m², n = 10) realizavam treinamento de força regulamente por 3 dias/semana e treinamento aeróbio de baixa intensidade por 1 dia/semana; Indivíduos com LMC que realizavam elevada frequência de exercícios (EFE, $30,5 \pm 4,3$ anos, $173,0 \pm 11,1$ cm, $65,7 \pm 8,1$ kg; IMC $22,0 \pm 2,9$ kg/m²; n = 12) praticavam RCR 3 dias/semana por 60 min/dia; Indivíduos que realizavam moderado frequência de exercício com LMC (MFE, $33,7 \pm 5,9$ anos, $178,1 \pm 4,3$ cm, $73,6 \pm 9,6$ Kg; IMC $23,1 \pm 2,5$ kg/m²; n = 8) praticavam *rugby* em cadeira de rodas 2 dias/semana por 60 min/dia. Todos os indivíduos dos grupos EFE e MFE apresentavam LMC incompleta (C5 - C7) com um tempo de lesão maior que 12 meses. Na primeira fase do estudo, todos os indivíduos foram monitorados pelo ECG continuamente durante o repouso. Na segunda fase

do estudo apenas EFE e grupos MFE foram submetidos ao teste máximo no ergômetro de braço.

Todos os procedimentos experimentais foram realizados de acordo com a Declaração de Helsinki e foi aprovado pelo comitê de ética local. Antes de iniciarmos a coleta de dados, todos os indivíduos assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido, conforme a resolução do Conselho Nacional de Saúde (466/12), onde foi informado para os mesmos os procedimentos que seriam realizados no trabalho. Os indivíduos foram selecionados com base nos resultados de um questionário de triagem. Foram adotados os seguintes critérios de exclusão adicionais: (a) uso de medicamentos que poderiam afetar as respostas cardiorrespiratórias, (b) não fumantes (c) hipertensão arterial sistêmica ($\geq 140/90$ mmHg) induzida pela concentração do volume urinário, (d) doença metabólica, (e) infecção do trato urinário. O trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética do Centro Universitário Augusto Motta – UNISUAM.

ANTROPOMETRIA E MEDIDAS ELETROCARDIOGRAFICAS (ECG)

Os voluntários realizaram duas visitas ao laboratório com 72 horas de intervalo entre as visitas. Durante a primeira visita, dados antropométricos e ECG em repouso foram mensurados. Na segunda visita, os grupos com EFE e MFE foram submetidos a um teste máximo no ergômetro de braço. Todos os testes foram realizados entre 13:00 - 15:00 horas e previamente a realização dos testes os indivíduos foram instruídos a se alimentarem 2h antes. Além disso, foram recomendados que não realizassem qualquer tipo de exercício físico durante o período prévio de 48h e absterem-se de bebidas alcoólicas e cafeinadas nas 12h precedentes a cada avaliação. A massa corporal foi mensurada através de uma balança adaptada para usuários de cadeira de rodas com precisão de 0,01 kg (modelo 448, Detecto, Webb City, Missouri, EUA). Todos os sujeitos vestiam roupas de banho e foram avaliados em suas próprias cadeiras de rodas. Os valores de massa corporal dos indivíduos foram obtidos pela diferença da medida do sujeito na cadeira de rodas (em kg) subtraído pelo valor de massa da cadeira de rodas. A medida da estatura foi determinada com precisão de 0,1 cm realizada com a utilização de um estadiômetro (modelo 448, Detecto) com o sujeito numa inclinação de 30° em decúbito dorsal, cabeça no plano de Frankfurt, as pernas estendidas e os

pés em flexão dorsal. A partir dessas medidas, o índice de massa corporal (IMC) foi calculado pelo quociente massa corporal dividido pela altura ao quadrado (kg/m^2).

O ECG foi registrado continuamente, com os sujeitos em repouso e após o teste no ergômetro de braço, a partir de uma taxa de amostragem de 1 kHz e resolução de 12-bit, através de um sistema de monitorização do ECG de 12 derivações e velocidade de registro de 25 mm/s (modelo 8000D; CONTEC, CHINA). A frequência cardíaca (FC) foi registrada pela derivação V5 do ECG. O intervalo QT e QTc foram obtidos a partir da média de cinco ciclos sucessivos mensurados na derivação DII. O intervalo QT foi medido manualmente de acordo como o intervalo de tempo entre a deflexão inicial do complexo QRS e a porção mais íngreme do final da onda T. O intervalo QT com presença da onda U foi mensurado no menor ponto entre a onda T e a onda U, por outro lado, a derivação que não identificou o final da onda T foi descartada. Os intervalos RR foram utilizados para calcular o índice corrigido do intervalo QT, obtido pela equação de Bazett:

$$\text{QTc} = \text{QT} / \sqrt{\text{RR}}$$

Parâmetros de repolarização analisados foram: complexo QRS, Intervalos QT e QTc obtidos a partir de DII no ECG. Intervalo PR foi medido a partir do início da onda-P e o início da onda R e considerando a média de cinco batimentos consecutivos extraídos na derivação DII. Dois avaliadores analisaram os traçados de forma independente e cegos em todas as medições, e um mínimo de 15 batimentos foi considerado para os valores médios de cada parâmetro.

TESTE MÁXIMO NO ERGÔMETRO DE BRAÇO

O teste de esforço máximo foi realizado em um ergômetro de braço (Technogym, modelo Top excite, Gambetolla, Itália), em ambiente constante ($22^{\circ} \pm 2^{\circ} \text{C}$.), com a utilização de um protocolo incremental, o qual se caracterizou pelo ajuste às condições clínicas e biomecânicas dos sujeitos. O teste foi iniciado com carga de 20 Watts e os sujeitos foram encorajados a manter uma cadência entre 50 e 60 rpm durante todo o teste. As progressões da intensidade na carga de trabalho entre 2-5 watts ocorreram a cada 1 minuto (a variação da intensidade foi dependente da capacidade funcional). O teste foi encerrado de forma

voluntária quando o sujeito sinalizava fadiga. Todos os sujeitos foram similarmente encorajados a exercer o maior tempo possível.

O teste foi interrompido quando os sujeitos relatassem ou apresentassem alguns dos sintomas como: dispneia, fadiga exagerada, dor no peito, depressão do segmento ST (≥ 1 mm), elevação do segmento ST (≥ 1 mm sem alteração da onda Q), fibrilação atrial, taquicardias supraventriculares, sugestivo bloqueio do ramo esquerdo, queda da pressão arterial sistólica (≥ 20 mm Hg), variação na pressão diastólica sob estresse maior que 15 mmHg, pré-síncope, arritmias graves, presença de extrasístoles, ataxia ou ectopia ventricular (presença de seis ou mais batimentos ventricular prematuros b.min^{-1} na recuperação) e desenvolvimento e/ou atraso na condução intraventricular que não podem ser distinguidas a partir de taquicardia ventricular.

A PA, tanto sistólica como diastólica, foram mensuradas em repouso (pelo menos 2 medições em ambos os braços, após 10 minutos na posição sentada), em cada etapa do teste de esforço máximo, imediatamente após o teste de esforço e durante o primeiro, segundo, e terceiro minuto pós-esforço. A mensuração da pressão arterial ocorreu com base do I ao V sons Kortokoff, respectivamente, usando uma braçadeira, especialmente adaptado para as diferenças individuais de perímetro do braço. A pressão sanguínea foi medida no braço esquerdo de acordo com os métodos auscultatórios com um medidor de tensão de coluna de mercúrio (Missouri® Equipment Co; St. Louis, MO, EUA).

ANÁLISE ESTATÍSTICA

Todos os dados são apresentados como média \pm desvio padrão. A análise estatística foi inicialmente realizada por meio do teste de normalidade Shapiro-Wilk e o teste de homocedasticidade (Critério de Bartlett). A variabilidade inter-observador do intervalo QT, complexo QRS e intervalo PR foram avaliados pelo teste t de Student seguido do coeficiente de correlação intraclasse (CCI). As comparações entre grupos foram realizadas com ANOVA para medidas repetidas, seguido de teste *post-hoc* de Tukey. O teste ANOVA *two way* foi utilizado para avaliar diferenças no intervalo QT, intervalo QTc, complexo QRS e intervalo PR entre os grupos EFE e MFE. O teste Post-hoc de Bonferroni foi utilizado para verificar as principais diferenças significativas. Foi utilizado o teste t de Student para avaliar as

diferenças entre repouso vs após teste de esforço máximo. O nível de significância foi estabelecido em $p \leq 0,05$ para todas as comparações estatísticas. Além disso, para determinar a magnitude dos resultados, foi calculado o efeito do tamanho (TE) para medidas inter-grupos (EFE Vs. MFE) relacionadas as respostas de repouso e pós-esforço. O TE foi utilizado para determinar a significância utilizando o f_2 para ANOVA. A magnitude do TE foi classificada como pequena ($<0,1$), médio (0,1- 0,49) ou grandes ($> 0,5$)¹⁸. O nível de significância foi de 0,05 e o software utilizado para a análise dos dados foi GraphPad® (Prism 6.0, San Diego, CA, EUA).

RESULTADOS

O erro médio absoluto intra e inter-observadores para medições dos parâmetros no eletrocardiograma foi entre 3 e 5 ms. O CCI individual para cada observador foi de 0,94 ($p < 0,001$), enquanto que as correlações entre os sujeitos foi de 0,92 ($p < 0,001$). A duração média do teste de esforço máximo foi de $9 \pm 1,4$ minutos. Os valores do intervalo QT em repouso do grupo EFE apresentou redução significativa ($p = 0,001$) quando comparado ao SLM (EFE: $288,5 \pm 32,1$ ms; MVE: $342,1 \pm 18,2$ ms; SLM: $414,6 \pm 25,1$ ms; $P < 0,005$) (Figura 11A). O intervalo QTc não mostrou nenhuma diferença entre os grupos (EFE: $304,9 \pm 100$ ms; MVE: $369,5 \pm 30,1$; SLM: $382,1 \pm 13,5$ ms; $P = 0,40$) (Figura 11B).

Figura 11. Parâmetros de repolarização ventricular. Intervalo QT e intervalo QTc

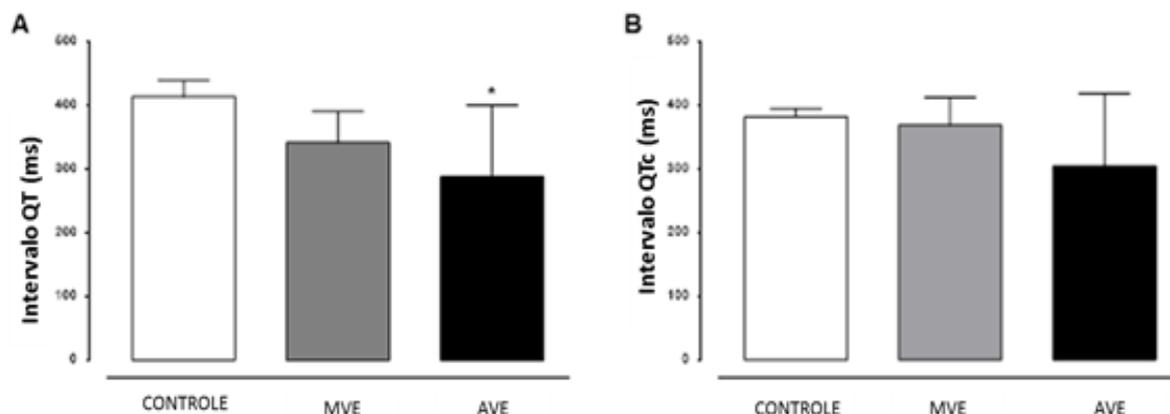


Figura 11. Intervalos QT e QTc, para os grupos (CON Vs LMC), controle (CON; n = 10), alto volume de exercício (EFE; n = 12) e moderado volume de exercício (MFE; n = 8). Os valores são expressos em média \pm desvio padrão. * $p < 0,001$. Não foram observadas alterações significativas nos parâmetros do ECG intra e inter-grupos ($p > 0,05$) como se mostra na Figura 11B.

Não foram observadas alterações significativas nos parâmetros do ECG intra e inter-grupos ($p > 0,05$), conforme apresentado na Figura 12. A magnitude do TE dos parâmetros eletrocardiográficos entre os grupos MFE e EFE um TE entre médias e pequenas. A magnitude do TE do intervalo QTc em repouso entre os grupos (controle vs. EFE vs. MFE) apresentou valores médios entre controle Vs EFE e MFE Vs EFE. A Tabela 1 mostra o TE entre os grupos para intervalo QT, intervalo QTc, complexo QRS e intervalo PR em repouso e pós-esforço. A magnitude do TE para ambos os grupos (MFE Vs EFE) revelaram valores médios e pequeno.

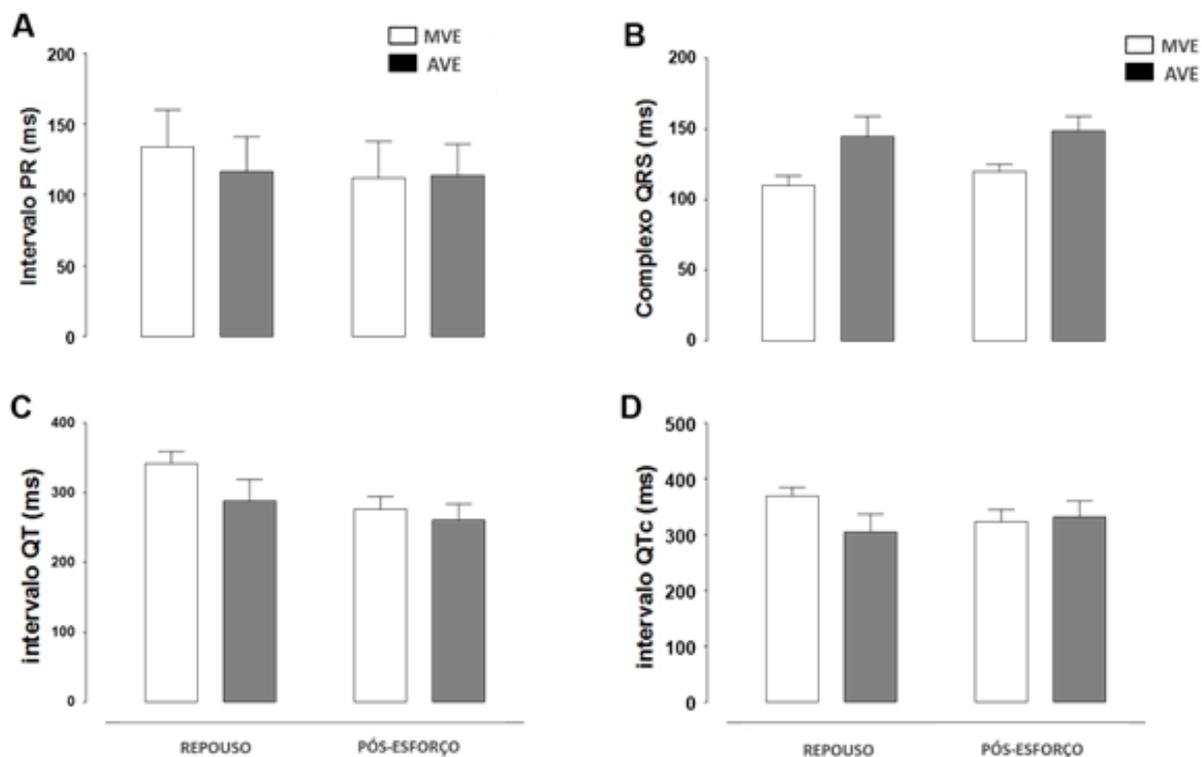


Figura 12. Intervalo PR, complexo QRS e intervalos QT e QTc mensurados em repouso e pós-esforço. Os valores são expressos em média \pm desvio padrão.

Tabela 5. Valores estatísticos comparando o efeito do tamanho para os parâmetros eletrocardiográficos entre os grupos MFE e EFE.

	Intervalo QT	Intervalo QT	Complex QRS	Intervalo PR
Repouso	0.25 (pequeno)	0.35 (médio)	0.40 (médio)	0.32 (médio)
Pós-esforço	0.12 (pequeno)	0.04 (pequeno)	0.44 (médio)	0.03 (pequeno)

DISCUSSÃO

Este estudo apresentou uma avaliação dos parâmetros eletrocardiográficos obtidos em repouso e após o teste de esforço máximo em uma pequena amostra de homens treinados com e sem LMC. Os principais achados do presente estudo mostraram que os sujeitos do grupo EFE apresentam redução significativa do intervalo QT em repouso quando comparados ao CON. No presente estudo foi observado em repouso e após o teste de esforço máximo no ergômetro de braço que o grupo EFE mostrou valores de intervalo QT menores (repouso = $304,9 \pm 100$ ms; pós esforço = $332,1 \pm 103,5$ ms) quando comparados aos valores de referência (360 ms – 450 ms). Entretanto, o grupo MFE mostrou intervalo QT menor no pós-esforço ($323,6 \pm 60,9$ ms) quando comparados aos valores de referência. O intervalo QT curto é preditor de risco de arritmias em diferentes populações (ANTTONEN *et al.*, 2007; KOBZA *et al.*, 2009). Nossos achados sugerem que o alto volume de exercício físico em pacientes com LMC pode contribuir para anormalidades na repolarização ventricular, consequentemente aumentando os riscos de arritmias ventriculares e morte súbita.

Em homens adultos SLM, os valores normais para QTc devem ser menores que 430 ms (variando de 430 a 450 ms) (MAIOR *et al.*, 2010). No entanto, valores do intervalo QTc < 350 ms podem ser um preditor de insuficiência cardíaca, taquicardia ventricular, fibrilação ventricular e síncope (PATEL *et al.*, 2010; VISKIN 2009). Alguns estudos mostraram que a LMC promove o encurtamento do intervalo QT e aumenta a dispersão (QTd) (SAUNDERS *et al.*, 2015; BARTHOLDY *et al.*, 2014). O intervalo QT curto está relacionado a dispersão no tempo e espaço dos ventrículos que promove heterogeneidade exagerada durante a repolarização cardíaca que reduz a refração ventricular (PATEL *et al.*, 2010). As canalopatias de canais iônicos que causam a síndrome do QT curto (mutação nas proteínas KCNH2, KCNQ1, gene KCNJ2 que codifica os canais cardíaco de K⁺ ou mutação nas proteínas CACNA1C, CACNB2b que codifica os canais cardíacos de Ca²⁺), não só aceleram a repolarização, mas também aumentam significativamente a dispersão da repolarização que contribui para os fatores que promovem a reentrada do potencial de ação cardíaco (PATEL *et al.*, 2010). Rodenbaugh e colaboradores (2003) observaram que ratos paraplégicos apresentaram alta susceptibilidade para o desenvolvimento de taquiarritmias ventriculares pela alteração ou mutação nas proteínas reguladoras do Ca²⁺. No entanto, o aumento dos níveis de endotelina-1 no plasma (normalmente elevadas em pacientes com LM) pode apresentar um pequeno efeito na amplitude da contração, transientes e influxo de cálcio através dos canais Ca²⁺ tipo L em miócitos de ratos com LM (GUO *et al.*, 2010). Em relação

à LMC e o papel dos canais iônicos cardíacos, ainda é pouco conhecida e precisa de uma investigação mais aprofundada.

Estudos mostram que a atividade física em indivíduos com LME é eficaz para melhorar de auto-eficácia de tarefas específicas, controle do equilíbrio calórico, aumentos de massa muscular magra e melhora da potência muscular (KEYSER *et al.*, 2003; GORLA *et al.*, 2015; PELLETIER *et al.*, 2013; GAFFURINI *et al.*, 2013). Por outro lado, atrofia do miocárdio associado com LMC pode ser controlada pela mudança na pressão e volume sanguíneo que retorna ao coração pela prática de atividade física (NASH *et al.*, 1991). Em relação a eletrofisiologia cardíaca, nossos resultados mostraram intervalo QT curto em repouso no grupo EFE (EFE = $304,9 \pm 114,1$ ms), por outro lado, valores normais foram encontrados com volumes moderados de exercícios (MFE = $369,5 \pm 43,4$ ms). No entanto, Heffernan e pesquisadores (2007), mostraram que o maior volume de exercícios físicos em sujeitos paraplégicos não alterou a cinética do intervalo QTc. Entretanto, não é conhecido o efeito do volume /intensidade de exercícios nas respostas eletrofisiológicas cardíacas de indivíduos com LMC. Suponhamos que várias alterações autonômicas ocorrem simultaneamente durante o exercício, sendo comprometedor afirmar quais as contribuições relativas são responsáveis pelas mudanças no equilíbrio simpático e parassimpático que favorecem para redução do intervalo QT (MAGNANO *et al.*, 2002).

Em relação à duração do complexo QRS, descobrimos que a EFE aumenta a duração deste complexo quando comparados aos MFE de treino (EFE = $144,6 \pm 51,6$ ms Vs MFE = $110,1 \pm 19,6$ ms). É importante comentar que valores de complexo QRS > 120 ms estão diretamente relacionados a disfunções no potencial de ação do ventrículo esquerdo ventricular (IULIANO *et al.*, 2002; STELLBRINK *et al.*, 1999). Outros estudos mostraram que pacientes com prolongamento do complexo QRS apresentam maior percentual de mortalidade por todas as causas, inclusive maior incidência de morte súbita (ou morte cardíaca), quando comparados com sujeitos com valores de complexo QRS normais (SHAMIM *et al.*, 1999; FREUDENBERGER *et al.*, 2004). A duração do intervalo PR não mostrou diferença significativa entre exercícios de alto e moderado volume (EFE = $116,6 \pm 24,5$ ms vs. MFE = $134,1 \pm 26,1$ ms), mas o grupo com EFE apresentou valores inferiores de intervalo PR quando comparados aos valores de referência (entre 120 ms - 200 ms). Intervalo PR curto pode ser relacionado a disfunções atrioventriculares, batimentos atriais ectópicos e síndrome de pré-excitação (MACKENZIE 2005). No entanto, o intervalo PR curto

combinado com aumento do complexos QRS são alterações eletrocardiográficas características de indivíduos com a síndrome de Wolff-Parkinson-White (promove pré-excitação ventricular) (MUNGER *et al.*, 1993). Esta síndrome promove uma condução elétrica cardíaca anormal que estimula prematuramente as contrações ventriculares, resultando em um único tipo de taquicardias supraventriculares, conhecida como taquicardia atrioventricular (FITZSIMMONS *et al.*, 2001). No entanto, o risco de morte súbita cardíaca em pessoas com Wolff-Parkinson-White é inferior a 0,6%, e geralmente é causada pela propagação de uma taquidisrritmia atrial para os ventrículos a partir de caminhos acessórios (MUNGER *et al.*, 1993; FITZSIMMONS *et al.*, 2001).

LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Limitações do presente estudo estão relacionadas ao pequeno número de pacientes. No entanto, não foi possível incluir mais pacientes nos grupos EFE e MFE uma vez que este estudo incluiu prospectivamente pacientes admitidos com LMC, por isso a natureza inerente do estudo torna este viés potencial inevitável. Outras investigações poderiam fornecer maiores informações sobre a forma como o coração se adapta aos exercícios físicos em uma situação de comprometimento dos ramos simpáticos em pacientes com LMC.

CONCLUSÃO

Parece que a diminuição do intervalo QTc associado a maior duração do complexo QRS contribuem significativamente para alterações na repolarização ventricular de indivíduos com LMC e praticantes de exercício físico com elevadas frequências de treinos. Além disso, a depressão intervalo PR pode indicar lesão atrial. A avaliação dos parâmetros de repolarização do ECG em repouso e pós-exercício poderia fornecer informações de diagnóstico e prognóstico sobre o risco de arritmias cardíacas e morte súbita cardíaca em indivíduos saudáveis com LMC. Contudo, são necessários mais estudos para elucidar o significado clínico dessas alterações observadas.

BIBLIOGRAFIA

AKBAL A, KURTARAN A, GÜRCAN A, SELÇUK B, BATGI H, AKYÜZ M, GÖKMEN F, COŞAR M, GÜVEN M, BOZKURT ARAS A. P-wave and QT dispersion in spinal cord injury . *Internal Medicine* 2014, 53(15):1607-1611].

ALICI, G., SAHIN, M., OZKAN, B., ACAR, G., ACAR, R. D., YAZICIOGLU, M. V., & ESEN, A. M. (2013). The Comparison in Reduction of QT Dispersion After Primary Percutaneous Coronary Intervention According to Existence of Thrombectomy in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Clinical cardiology*, 36(5), 276-279.

AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION standards for neurological classification of spinal injury patient. Chicago: ASIA 1992.

AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION. Disponível na internet. http://asia-spinalinjury.org/search/custom_search.php?zoom_query=history [12 maio 2015].

ANASTALOU-NANA MI, KARAGOUNIS LA, TSAGALOU EP, ALEXOPOULOS GE, TOUMANIDIS S, GERALI S, STAMATELOPOULOS SF, MOULOPOULOS SD. "Relation of dispersion of QRS and QT in patients with advanced congestive heart failure to cardiac and sudden death mortality. *American Journal of Cardiology* (2000) 85 (10): 1212-1217.

ANTTONEN O, JUNTILA MJ, RISSANEN H, REUNANEN A, VIITASALO M, HUIKURI HV. Prevalence and prognostic significance of short QT interval in a middle-aged Finnish population. *Circulation*. 2007;116:714 –720.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE RUGBY EM CADEIRA DE RODAS. Relatório anual do departamento de classificação. Rio de Janeiro: ABRC; 2010.

BARTHOLDY K., BIERING-SORENSEN T., MALMQVIST L., BALLEGAARD M., KRASSIOUKOV A., HANSEN B., BIERING-SORENSEN, F. Cardiac arrhythmias the first

month after acute traumatic spinal cord injury. *The journal of spinal cord medicine* 2014;37(2):162-70.

BAZZET, H.C. (1920) "Na Analiysis the time-relations of the electrocardiogram." *Heart* 7: 353-370.

BEHRMAN, A. L., LAWLESS-DIXON, A. R., DAVIS, S. B., BOWDEN, M. G., NAIR, P., PHADKE, C., & HARKEMA, S. J. (2005). Locomotor training progression and outcomes after incomplete spinal cord injury. *Physical Therapy*, 85(12), 1356-1371.

BIERING-SORENSEN F, BICKENBACH JE, EL MASRY WS, OFFICER A, VON GROOTE PM. ISCoS-WHO collaboration. International Perspectives of Spinal Cord Injury (IPSCI) report. *Spinal cord* 2011;49(6):679-83.

BROWN, R., DIMARCO, A. F., HOIT, J. D., & GARSHICK, E. (2006). Respiratory dysfunction and management in spinal cord injury. *Respiratory care*, 51(8), 853-870.

BRUNI, D. S., STRAZZIERI, K. C., GUMIEIRO, M. N., GIOVANAZZI, R., DE GÓES SÁ, V., & E FARO, A. C. M. (2004). Aspectos fisiopatológicos e assistenciais de enfermagem na reabilitação da pessoa com lesão medular. *REVISTA-ESCOLA DE ENFERMAGEM UNIVERSIDADE DE SAO PAULO*, 38(1), 71-79.

CAMPANA MB, GORLA JI, DUARTE E, SCAGLIA AJ, TAVARES MCGCF, BARROS JF. Rugby em Cadeira de Rodas: aspectos técnicos e táticos e diretrizes para seu desenvolvimento. *Motriz rev. educ. fís.*17(4):748-757, out.-dez. 2011.

CARDOSO, CRL., SALLES, G.F., DECCACHE, W. "Prognostic value of QT interval parameters in type 2 diabetes mellitus." *Journal of diabetes and its complications* (2003) 17: 169-178.

CHUNG FP, HU YF, CHAO TF, HIGA S, CHENG H, LIN YJ et al. The correlation between ventricular repolarization and clinical severity of spinal cord injuries. *Heart rhythm : the official journal of the Heart Rhythm Society* 2011;8(6):879-84.

CLAYDON, V. E.; STEEVES, J. D.; KRASSIOUKOV, A. Orthostatic hypotension following spinal cord injury: understanding clinical pathophysiology. *Spinal cord*, v. 44, n. 6, p. 341-351, 2006.

CUNHA, R. C. D. (2013). Efeitos funcionais da terapia autóloga de células-tronco derivadas da medula óssea (Cd45+ e Cd34-) no trauma raquimedular agudo nos murinos: sedentários e treinados físicos.

DÂNGELO, J.G.; FATTINI, C.A. Anatomia Humana Sistêmica e Segmentar. Ed. Atheneu. 3ª ed. 2001.

DEFINO, H.L.A. Traumatismo Raquimedular. Ribeirão Preto: Vol. 32; outubro/dezembro, 1999.

DEVIVO MJ. Epidemiology of traumatic spinal cord injury: trends and future implications. *Spinal Cord*. 2012;50(5):365-72.

DIJKERS M, BRYCE T, ZANCA J. Prevalence of chronic pain after traumatic spinal cord injury: a systematic review. *J Rehabil Res Dev*. 2009;46(1):13-29.

FABER, T.S., ZEHENDER, M., JUST, H. "Clinical utility of QT interval dispersion assessed in the 12-lead electrogram." *Cardiac Electrophysiology Review* (1997) 3: 377-380.

FARO A.C.M. Do diagnóstico à conduta de enfermagem: a trajetória do cuidar na reabilitação do lesado medular [tese]. São Paulo: Faculdade de Enfermagem da Universidade de São Paulo; 1995.

FEDERAL G. PORTAL DO PLANALTO – GOVERNO FEDERAL 2013. <http://www.brasil.gov.br/>, accessed november 2014.

FELDMAN, JOSÉ; GOLDWASSER, GERSON P. Eletrocardiograma: recomendações para a sua interpretação. *Rev. SOCERJ*;17(4):251-256, out.-dez. 2004.

FIELD-FOTE, E.C. Spinal Cord control of movement: Implications for locomotor rehabilitation following Spinal Cord Injury. *Physical Therapy*, 80: 5, 2000.

FITZSIMMONS PJ, MCWHIRTER PD, PETERSON DW, KRUYER WB. The natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in 228 military aviators: a long-term follow-up of 22 years. *American heart journal* 2001;142(3):530-6.

FRANKEL, H. L., COLL, J. R., CHARLIFUE, S. W., WHITENECK, G. G., GARDNER, B. P., JAMOUS, M. A., ... & SETT, P. (1998). Long-term survival in spinal cord injury: a fifty year investigation. *Spinal cord*, 36(4), 266-274.

FREEMAN, J. V., DEWEY, F. E., HADLEY, D. M., MYERS, J., & FROELICHER, V. F. (2006). Autonomic nervous system interaction with the cardiovascular system during exercise. *Progress in cardiovascular diseases*, 48(5), 342-362.

FREUDENBERGER R, SIKORA JA, FISHER M, WILSON A, GOLD 1 M. Electrocardiogram and clinical characteristics of patients referred for cardiac transplantation: implications for pacing in heart failure. *Clinical cardiology* 2004;27(3):151-3.

FRONTERA, W.R., DAWSON D.M., SLOVIK D.M. Exercício físico e reabilitação. Porto Alegre: Artmed, 2001. 420p.

FROWNFEELTER, D.; DEAN, E. Fisioterapia Cardiopulmonar – Princípios e Prática. Terceira Edição. Editora Revinter, 2004.

FURLAN, JULIO C.; FEHLINGS, MICHAEL G. Cardiovascular complications after acute spinal cord injury: pathophysiology, diagnosis, and management. *Neurosurgical focus*, v. 25, n. 5, p. E13, 2008.

GAFFURINI P, BISSOLOTTI L, CALZA S, CALABRETTO C, ORIZIO C, GOBBO M. Energy metabolism during activity promoting video games practice in subjects with spinal cord injury: evidences for health promotion. *European journal of physical and rehabilitation medicine* 2013;49(1):23-9.

GANONG, W. F. Review of medical physiology. 21a edição, San Francisco: McGraw-Hill, 2003.

GARSHICK E, KELLEY A, COHEN SA, GARRISON A, TUN CG, GAGNON D, BROWN R. A prospective assessment of mortality in chronic spinal cord injury. *Spinal Cord*, 2005, 43:408-416.

GOLDENBERG, J.J., LAHIRI, M., KANNANKERIL, P.J., NG, J., KADISH, A.H. "Assessment of parasympathetic reactivation after exercise." *American Journal of Physiology Heart and Circulation Physiology* (2006) 290: 2446-2452.

GORLA JI, COSTA ESAA, BORGES M, TANHOFFER RA, GODOY PS, CALEGARI DR et al. Impact of Wheelchair Rugby on Body Composition of Tetraplegic Subjects: A Pilot Study. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 2015.

GRABOWSKI, R. S.; (2008), *Princípios de Anatomia e Fisiologia*, Ed Guanabara Koogan, 9ª edição, Rio de Janeiro – RJ, 2008.

GROSSMAN RG, FRANKOWSKI RF, BURAU KD, TOUPS EG, CROMMETT JW, JOHNSON MM et al. Incidence and severity of acute complications after spinal cord injury. *Journal of neurosurgery Spine* 2012;17(1Suppl):119-28.

GUO YF, REN AJ, CHEN DY, YUAN W, CHEN Y, GOU SH et al. Spinal cord injury blunted effects of endothelin-1 on Ca(2+) transients and calcium current in isolated rat cardiomyocytes. *Physiological research / Academia Scientiarum Bohemoslovaca* 2010;59(2):195-201.

HAGEN, E. M., REKAND, T., GRONNING, M., & FÆRESTRAND, S. (2012). Cardiovascular complications of spinal cord injury. *Tidsskrift for den Norske laegeforening: tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke*, 132(9), 1115-1120.

HARKEY HL, 3RD, WHITE EAT, TIBBS RE, JR., HAINES DE. A clinician's view of spinal cord injury. *Anatomical record Part B, New anatomist* 2003;271(1):41-8.

HEFFERNAN KS, JAE SY, LEE M, MOJTAHEDI M, EVANS EM, ZHU W et al. Gender differences in QTc interval in young, trained individuals with lower spinal cord injury. *Spinal cord* 2007;45(7):518-21.

INTERNATIONAL WHEELCHAIR RUGBY FEDERATION – IWRF. Disponível em <[ftp://iwrf.com/Layperson Guide to Classification.pdf](ftp://iwrf.com/Layperson%20Guide%20to%20Classification.pdf)>. Acesso em 28/04/2011.

ISODA WC, SEGAL JL. Effects of 4-Aminopyridine on Cardiac Repolarization, PR Interval, and Heart Rate in Patients with Spinal Cord Injury. *Pharmacotherapy*, 2003; 23(2):133-136.

IULIANO S, FISHER SG, KARASIK PE, FLETCHER RD, SINGH SN, Department of Veterans Affairs Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart F. QRS duration and mortality in patients with congestive heart failure. *American heart journal* 2002;143(6):1085-91.

KAUTZNER, J. "QT interval measurements." *Cardiac electrophysiology review* 6.3 (2002): 273-277.

KEYSER RE, RASCH EK, FINLEY M, RODGERS MM. Improved upper-body endurance following a 12-week home exercise program for manual wheelchair users. *Journal of rehabilitation research and development* 2003;40(6):501-10.

KOBZA R, ROOS M, NIGGLI B, ABÄCHERLI R, LUPI GA, FREY F, SCHMID JJ, ERNE P. Prevalence of long and short QT in a young population of 41,767 predominantly male Swiss conscripts. *Heart Rhythm* 2009; 6: 652-7.

KRASSIOUKOV AV, CLAYDON VE. The clinical problems in cardiovascular control following spinal cord injury: An overview. *Prog Brain Res.* 2006;152:223–29.

KRAUSE JS, SAUNDERS LL, DEVIVO MJ. Income and risk of mortality after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2011;92(3):339-45.

KRUG EG, SHARMA GK, LOZANO R. The global burden of injuries. *American journal of public health* 2000;90(4):523-6.

LA FOUNTAINE MF, WECHT JM, ROSADO-RIVERA D, CIRNIGLIARO CM, SPUNGEN AM, BAUMAN WA. The QT variability index and cardiac autonomic modulation: perspectives from apparently healthy men with spinal cord injury. *Cardiology* 2010;117(4):253-9.

LAVITOLA, P.; 2001. Ciclo Cardíaco. In: SOCESP. Manual de Cardiologia. Atheneu.

LEHMANN KG, SHANDLING AH, YUSI AU, FROELICHER VF. Altered ventricular repolarization in central sympathetic dysfunction associated with spinal cord injury. *The American journal of cardiology* 1989;63(20):1498-504.

LIONEL, H.O.; 2001. Mechanisms of Cardiac Contraction and Relaxation. In: Heart Disease, A textbook of cardiovascular medicine. 6. ed. HIE/SAUNDERS. P. 462-465.

MAGNANO AR, HOLLERAN S, RAMAKRISHNAN R, REIFFEL JA, BLOOMFIELD DM. Autonomic nervous system influences on QT interval in normal subjects. *Journal of the American College of Cardiology* 2002;39(11):1820-6.

MAIOR AS, MENEZES P, PEDROSA RC, CARVALHO DP, SOARES PP, NASCIMENTO JH. Abnormal cardiac repolarization in anabolic androgenic steroid users carrying out submaximal exercise testing. *Clinical and experimental pharmacology & physiology* 2010;37(12):1129-33.

MACKENZIE R. Short PR interval. *Journal of insurance medicine* 2005;37(2):145-52.

MATHIAS CJ, FRANKEL HL. Autonomic disturbances in spinal cord lesions. In: Mathias CJ, Bannister R, editors. *Autonomic failure: A textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system*. New York (NY): Oxford University Press; 2002. p. 494-513.

MUNGER TM, PACKER DL, HAMMILL SC, FELDMAN BJ, BAILEY KR, BALLARD DJ et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation* 1993;87(3):866-73.

NASH MS, BILSKER S, MARCILLO AE, ISAAC SM, BOTELHO LA, KLOSE KJ et al. Reversal of adaptive left ventricular atrophy following electrically-stimulated exercise training in human tetraplegics. *Paraplegia* 1991;29(9):590-9.

NOGUEIRA PC, CALIRI MHL, SANTOS CB. Fatores de risco e medidas preventivas para úlcera de pressão no lesado medular: experiência da equipe de enfermagem do HCFMRPUSP. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 2002;35(1):14-23.

PATEL C, YAN G, ANTZELEVITCH C. Short QT Syndrome: From Bench to Bedside. (*Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010;3:401-408.

PELLETIER CA, JONES G, LATIMER-CHEUNG AE, WARBURTON DE, HICKS AL. Aerobic capacity, orthostatic tolerance, and exercise perceptions at discharge from inpatient spinal cord injury rehabilitation. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 2013;94(10):2013-9.

PENA LGS, COSTA E SILVA AA, CAMPOS LFCC, GOUVEIA RB, ALMEIDA JGG, DUARTE E, ARAÚJO PF, GORLA JI. O “rugby” em cadeira de rodas no âmbito da universidade: relato de experiência da Universidade Estadual de Campinas. *Rev. bras. educ. fís. esp*; 28(4):669-669, 12/2014.

PICKETT, G. E., CAMPOS-BENITEZ, M., KELLER, J. L., & DUGGAL, N. (2006). Epidemiology of traumatic spinal cord injury in Canada. *Spine*, 31(7), 799-805.

PONGKAN, W., CHATTIPAKORN, S. C., & CHATTIPAKORN, N. (2015). Roles of Testosterone Replacement in Cardiac Ischemia–Reperfusion Injury. *Journal of cardiovascular pharmacology and therapeutics*, 1074248415587977.

PORRETTA DL. Esportes coletivos. In: Winnick JP, Lopes FA, tradutores. *Educação física e esportes adaptados*. Barueri: Manole; 2004.

PRIORI, S.G., SCHWARTZ, P.J., NAPOLITANO, C., BLOISE, R., RONCHETTI, E., GRILLO, M., VICENTINI, A., SPAZZOLINI, C., NASTOLI, J., BOTELLI, G., FOLLI, R.,

CARPELLETTI, D. "Risk stratification in the long QT syndrome" *New England journal of medicine* (2003) 348 (19): 1866-1874.

RAHIMI-MOVAGHAR V, SAYYAH MK, AKBARI H, KHORRAMIROUZ R, RASOULI MR, MORADI-LAKEH M. Epidemiology of traumatic spinal cord injury in developing countries: a systematic review. *Neuroepidemiology*. 2013;41(2):65-85.

RAVENSBERGEN HJ, WALSH ML, KRASSIOUKOV AV, CLAYDON VE. Electrocardiogram-based predictors for arrhythmia after spinal cord injury. *Clinical autonomic research : official journal of the Clinical Autonomic Research Society* 2012;22(6):265-73.

RODENBAUGH DW, COLLINS HL, NOWACEK DG, DICARLO SE. Increased susceptibility to ventricular arrhythmias is associated with changes in Ca²⁺ regulatory proteins in paraplegic rats. *American journal of physiology Heart and circulatory physiology* 2003;285(6):H2605-13.

RONEN J, GOLDIN D, BLUVSHTEIN V, FISHEL B, GELERNTER I, CATZ A. Survival after nontraumatic spinal cord lesions in Israel. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 2004, 85:1499-1502.

ROSSING, P., BREUM, L., MAJOR-PEDERSEN, A., SATO, A., WINDING, H., PIETERSEN, A., KASTRUP, J., PARVING, H.H. (2001). Prolonged QTc interval predicts mortality in patients with type 1 diabetes mellitus. *Diabetic Medicine* 18: 199-205.

SALLES, G., XAVIER, S., SOUZA. A., HASSLOCHER-MORENO, A., CARDOSO, C. "Prognostic value of QT interval parameters for mortality risk stratification in Chagas disease: results of a long-term follow-up study." *Circulation* (2003) 108: 305-312.

SANTOS EA, SANTOS FILHO WJ, POSSATTI LL, BITTENCOURT LR, FONTOURA EA, BOTELHO RV. Clinical complications in patients with severe cervical spinal trauma: a ten-year prospective study. *Arquivos de neuro-psiquiatria* 2012;70(7):524-8.

SAUNDERS LL, CLARKE A, TATE DG, FORCHHEIMER M, KRAUSE JS. Lifetime prevalence of chronic health conditions among persons with spinal cord injury. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 2015;96(4):673-9.

SCHWARTZ, P.J., WOLF, S. "QT interval prolongation as predictor of sudden death in patients with myocardial infarction". *Circulation* (1978) 57: 1074-1077.

SCIVOLETTO G, FARCHI S, LAURENZA L, MOLINARI M. Traumatic and non-traumatic spinal cord lesions: an Italian comparison of neurological and functional outcomes. *Spinal Cord*. 2011;49(3):391-6.

SHAIKH MI. Autonomic nervous system. *Basics of Anesthesia*, p. 64, 2007.

SHAMIM W, FRANCIS DP, YOUSUFUDDIN M, VARNEY S, PIEOPLI MF, ANKER SD et al. Intraventricular conduction delay: a prognostic marker in chronic heart failure. *International journal of cardiology* 1999;70(2):171-8.

SILVA, A. D. A. C. E., COSTA, L. T., & de CAMPOS, L. F. C. C. (2011). Validação da bateria "Beck" de testes de habilidades para atletas brasileiros de "rugby" em cadeira de rodas. *Rev. bras. Educ. Fís. Esporte*, 25(3), 473-86.

SISTO SA, LORENZ DJ, HUTCHINSON K, WENZEL L, HARKEMA SJ, KRASSIOUKOV A. Cardiovascular status of individuals with incomplete spinal cord injury from 7 NeuroRecovery Network rehabilitation centers. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 2012;93(9):1578-87.

STELLBRINK C, AURICCHIO A, DIEM B, BREITHARDT OA, KLOSS M, SCHONDUBE FA et al. Potential benefit of biventricular pacing in patients with congestive heart failure and ventricular tachyarrhythmia. *The American journal of cardiology* 1999;83(5B):143D-50D.

STRAUS SM. Intervalo QT prolongado e risco de morte súbita cardíaca em uma população de adultos mais velhos. *Journal of the American College of Cardiology* , v. 47, n. 2, p. 362-367, 2006.

SURAWICZ B, KNILANS TK. Chou's Electrocardiography in Clinical Practice. 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001.

TARICCO MA, POETSCHER AW, PINTO FCG. Traumatismo raquimedular: aspectos neurocirurgicos. In: Martins HS, Damasceno MCT, Awada SB. Pronto-socorro: condutas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. 2a ed. Barueri: Manole; 2008. p.586-9.

VISKIN S. The QT interval: too long, too short or just right. Heart rhythm : the official journal of the Heart Rhythm Society 2009;6(5):711-5.

WEAVER LC, FLEMING JC, MATHIAS CJ, KRASSIOUKOV AV. Disordered cardiovascular control after spinal cord injury. Handbook of clinical neurology 2012;109:213-33.

WISELY, N.A., SHIPTON, E.A. "Long QT syndrome and anaesthesia." European Journal of Anaesthesiology (2002) 19: 853-859.

YANG S, DING W, YANG D, GU T, ZHANG F, ZHANG D et al. Epidemiology and risk factors of cervical spine injury during heating season in the patients with cervical trauma: a cross-sectional study. PloS one 2013;8(11):e78358.

ZANCA JM, NATALE A, LABARBERA J, SCHROEDER ST, GASSAWAY J, BACKUS D. Group physical therapy during inpatient rehabilitation for acute spinal cord injury: findings from the SCIRhabe Study. Phys Ther. 2011;91(12):1877-91.

ZHANG S, WADHWA R, HAYDEL J, TOMS J, JOHNSON K, GUTHIKONDA B. Spine and spinal cord trauma: diagnosis and management. Neurol Clin. 2013;31(1):183-206.

ZIPES ED, ACKERMAN MJ, ESTES NA, GRANT AO, MYERBURG RJ, VAN HARE G. "Task Force 7: arrhythmias. "Journal of American College of cardiology (2005) 45: 1354-1363.

ANEXO 1 – Termo de consentimento livre e esclarecido

Você está sendo convidado para participar da Pesquisa intitulada “Perfil Eletrocardiográfico Pré e Pós-Esforço de Atletas com Lesão Medular Alta Incompleta de Rugby em Cadeira de Rodas ”

Nome do participante: _____

Este é um projeto de pesquisa realizado pelo laboratório do programa de Pós-graduação *stricto sensu* em Ciências da Reabilitação, no Centro Universitário Augusto Motta, *campus* Bonsucesso (RJ), sob a responsabilidade do pesquisador Prof.Dr. Alex Souto Maior.

Objetivos do estudo

Este trabalho tem o seguinte objetivo: Investigar a repolarização cardíaca e a pressão arterial antes e depois da realização de um teste de esforço físico em indivíduos tetraplégicos que utilizam a cadeira de rodas como meio de transporte urbano.

Como será feito o estudo

Se você aceitar participar deste estudo será preenchido um questionário com informações pessoais. Na mesma consulta será solicitado que o senhor responda a um questionário específico sobre a realização de atividades do dia a dia. Em seguida será realizado um teste de esforço físico.

Desconfortos e riscos

Respostas fisiológicas agudas ao exercício podem desencadear quadro de hipotensão arterial, síncope, disreflexia autonômica, além disso, pode apresentar risco de lesões ortopédicas e quedas da cadeira de rodas

Benefícios esperados

Melhora da circulação do sangue, condução da cadeira de rodas, controle da pressão arterial, redução da dor e sensação de bem estar.

Liberdade de recusar

A participação no estudo é totalmente voluntária.

Confidencialidade

Todas as informações obtidas neste estudo são confidenciais, uma vez que seu nome não será associado às análises a serem realizadas. Os dados serão divulgados de forma a não possibilitar sua identificação. Os resultados serão divulgados em apresentações ou publicações com fins científicos ou educativos.

Em caso de dúvidas

Caso tenha qualquer dúvida sobre esta pesquisa, pergunte ao profissional de saúde que está lhe atendendo. Se o senhor (a) concordar em participar e desejar ter outras informações poderá contactar os responsáveis técnicos pela pesquisa no laboratório do programa de Pós-graduação em Ciências da Reabilitação, no Centro Universitário Augusto Motta, *campus* Bonsucesso (RJ)

Responda as perguntas a seguir, circulando a resposta SIM ou NÃO:

- | | | |
|--|-----|-----|
| 1- O senhor (a) leu o termo de consentimento? | SIM | NÃO |
| 2- Foram respondidas todas as suas perguntas sobre o estudo? | SIM | NÃO |
| 3- O senhor (a) se sente completamente esclarecido (a) sobre o estudo? | SIM | NÃO |

Se concorda em participar deste estudo, por favor assine o seu nome abaixo:

Sua assinatura

Assinatura do profissional de saúde

**ANEXO 2 – Questionário de caracterização do treinamento desportivo –
PARADESPORTO**

Data da avaliação: ____/____/____ Horário da avaliação:

Preenchido por: _____

Nome: _____

Modalidade esportiva: _____ Posição: _____

Classificação funcional na sua modalidade esportiva: _____

Data da lesão:

Tipo de lesão:

Causa da lesão:

01- Praticava algum esporte antes da deficiência física?

() Não () Sim

Qual (is)? _____ Posição: _____

Durante quanto tempo? _____

Parou há quanto tempo? _____

02- Sua atual modalidade esportiva

Tempo de prática (anos): _____

a) Frequência de treino (total = físico + técnico-tático)/semana:

Duração dos treinos (horas/minutos): _____

b) Frequência de treino/ semana (físico): _____

Duração dos treinos (horas/minutos): _____

c) Frequência de treino/ semana (técnico-tático): _____

Duração dos treinos (horas/minutos): _____

Você disputa competições a nível:

() Regional () Nacional () Internacional

Qual foi a última competição que você participou? _____

Mês/ ano: _____

Ganhou alguma competição?

() Não () Sim Qual? _____

Melhor resultado ao longo da carreira: _____

Qual foi a competição mais importante que você participou?

08- Você pratica outra modalidade esportiva (ou exercício físico), além da sua atual?

() Não () Sim

Modalidade 1: _____

Há quanto tempo? _____

Frequência de treinamento: _____/semana. _____ horas/ semana

Modalidade 2: _____

Há quanto tempo? _____

Frequência de treinamento: _____/semana. _____ horas/ semana

09 – Após a sua lesão, você praticava outra modalidade esportiva adaptada antes da sua atual modalidade?

() Não () Sim Qual? _____

Praticou durante quanto tempo? _____

Parou de praticar há quanto tempo? _____

Participou de competições? _____

Qual foi a sua melhor colocação? _____

ANEXO 3 – Ficha de antropometria

Data da avaliação: ____/____/____ Avaliador: _____

Nome: _____ Data de nasc.: ____/____/____

Idade: _____ anos Sexo: (F) (M) Dominância MMSS: (D) (E) MMII: (D) (E)

Tipo de lesão: _____ Tempo de lesão: _____

Modalidade: _____ Peso: _____ Kg Estatura: _____ m

Tempo de uso da cadeira de rodas _____ horas diárias na cadeira _____

Comprimentos (cm)

Medidas	1ª	2ª	3ª
Altura sentado			
Braço Dir.			
Antebraço Dir.			
Braço Esq.			
Antebraço Esq.			
Comp. mão Dir.			
Comp. mão Esq.			
Envergadura			
Semi-enverg. Dir.			
Semi-enverg. Esq.			

Dobras (mm)

Medidas	1ª	2ª	3ª
Subescapular			
Bicipital			
Tricipital			
Peitoral			
Axilar média			
Suprailíaca			
Supraespinhal			
Abdômen			
Coxa			
Perna			

Perímetros (cm)	1ª	2ª	3ª
Medidas			
Pescoço			
Torácico (pós-exp.)			
Torácico Insp. Máx.			
Torácico Exp. Máx.			
Cintura			
Abdômen			
Braço Dir. Relaxado			
Braço Dir. Contraído			
Braço Esq. Relaxado			
Braço Esq. Contraído			
Antebraço Dir.			
Antebraço Esq.			

Diâmetros Ósseos (cm)	1ª	2ª	3ª
Medidas			
Bimaleolar			
Biepicondiliano do Femur			
Biepicondiliano do Úmero			
Biestilóide do Punho			
Biacromial			
Bitrocantérico			

OBS: _____
