



Centro de Estudos de Fisiologia do Exercício

Universidade Federal de São Paulo



Coração de Atleta

Bolivar Saldanha Sousa

1 - Introdução

O coração de atleta representa uma adaptação reversível, estrutural e funcional do tecido miocárdico, provocado pelo longo e regular treinamento físico.

Em 1899, o sueco H. Henschen usou pela primeira vez a expressão coração de atleta ao observar esquiadores *cross-country* antes e após uma competição. Usando apenas a inspeção e a percussão do tórax como técnica diagnóstica, ele concluiu que havia tanto dilatação quanto hipertrofia cardíaca, além de presumir, equivocadamente, que a dilatação constituía-se em falha cardíaca aguda pelo esforço vigoroso. Entretanto, a partir da segunda metade do século XX é que se começaram a determinar as várias características das adaptações e foram eliminados conceitos errôneos como a idéia de que o exercício agudo prejudicava a função cardíaca, além de terem sido definidos os limites das modificações e determinados os riscos e benefícios dos exercícios.

A importância do estudo dessas adaptações cardíacas está no fato de que as modificações, quando presentes, podem ser modestas em algumas pessoas, mas substanciais em outras, assemelhando-se a processos patológicos importantes e fatais e ocasionando dilema no diagnóstico.

O falso diagnóstico de doença cardíaca em um atleta pode levá-lo a se retirar dos treinamentos com prejuízo em sua vida profissional ou até mesmo dos benefícios da atividade física. Entretanto, o diagnóstico de coração de atleta quando na realidade há uma patologia cardíaca, pode significar morte súbita.

2 - Fatores que influenciam nas adaptações

Além do treinamento físico, existem outros fatores que podem contribuir para as modificações cardíacas, tais como a idade, o sexo, a etnia, a modalidade esportiva, a área de superfície corporal e a genética. Normalmente, mulheres (Pellicia et al, 1996), crianças (Gutin et al, 1988; Rowland et al, 1994), adolescentes (Allen et al, 1977; Sharma et al, 2002) e pessoas de meia-idade (Perraut et al, 1982) apresentam menores alterações, provavelmente devido ao treinamento pouco intenso e ao menor nível de testosterona, ao contrário de homens jovens, onde o maior nível de hormônios anabólicos endógenos contribui para maior massa muscular, permitindo treinamento em grandes intensidades. Observa-se também, apesar de haver poucos estudos, que indivíduos negros apresentam maior hipertrofia miocárdica em relação a brancos caucasianos (Lewis et al, 1989; Pellicia et al, 1991). A pressão arterial mais elevada em negros em resposta ao exercício seria uma explicação para tal achado (Ekelund et al, 1990). Outro fator contribuinte é a modalidade esportiva. Esportes de força (ex.: levantamento de peso) apresentam maior sobrecarga de pressão, tendendo a provocar hipertrofia sem grande aumento de cavidade, ao contrário de esportes de *endurance* (ex.: corrida e ciclismo de longa duração), com maior sobrecarga de volume, em que ocorre tanto hipertrofia como dilatação cardíaca. É claro que a maioria das modalidades esportivas combina ambas as características. Em um estudo de Pellicia et al (1999), ficou demonstrado que o ciclismo, seguido por esqui *cross-country*, canoagem e outros são os esportes que apresentam maior impacto relativo sobre a dilatação ventricular, sendo o tênis de mesa, o de menor impacto, e o que serviu de base para quantificar os outros esportes. A área de superfície corporal é outro importante fator. Quanto maior a área, maior a dimensão cardíaca e vice-versa. Outro fator relevante é a genética. Atualmente, sabe-se que existem 78 polimorfismos do gene da enzima conversora de angiotensina (ECA). Um deles, localizado no cromossomo 17, é responsável por 50% da ECA circulante e corresponde à inserção (alelo I) ou deleção (alelo D) de 287 pares de bases no íntron 16 do gene. Indivíduos homozigotos DD apresentam maior concentração de ECA, o que resulta em maior formação de angiotensina II,

que é a responsável pelos efeitos tróficos do miocárdio, principalmente em situações de estresse cardiovascular como o exercício (Oliveira et al, 2003).

3 - Sintomas

A maioria dos atletas não apresenta sintomas. Algumas manifestações que podem surgir são geralmente benignas, tais como tonturas, principalmente por desidratação ou hipotensão pós-exercício; dor torácica, de possível origem músculo-esquelética por trauma resultante do contato físico entre os atletas ou por traqueítes; palpitações, por extra-sístoles, muitas vezes relacionada ao consumo de café, álcool ou fumo; e falta de ar, decorrente geralmente de infecções respiratórias ou broncoespasmo induzido por exercício (Oakley, Sheffield, 2001), entretanto, a investigação cuidadosa desses sintomas é aconselhável.

4 - Diagnóstico

Para o diagnóstico correto, devemos investigar a história patológica progressiva pessoal e familiar, em busca de sintomas freqüentes já mencionados anteriormente, cardiopatias congênitas, doenças com componente familiar, casos de morte súbita na família e outras. No exame físico, podemos encontrar bradicardia de repouso, ventrículo esquerdo proeminente com *ictus cordis* (região visível do batimento cardíaco através da pele, localizado na linha hemiclavicular esquerda, no 5º espaço intercostal) desviado lateral e inferiormente à inspeção e palpação de tórax, indicativo de grande área cardíaca, além de 3ª e 4ª bulhas na ausculta. Bulhas são os sons produzidos pelo fechamento das válvulas cardíacas, mais conhecidas como batidas do coração. Existem duas bulhas, normalmente: a 1ª bulha, resultado do fechamento das válvulas átrio-ventriculares e a 2ª bulha, resultado do fechamento da aórtica e pulmonar. A 3ª bulha é provocada pelo enchimento rápido do ventrículo esquerdo, e a 4ª é provocada pela sístole atrial, no final da diástole. Condições, por exemplo, que produzem sobrecarga no coração como o coração de atleta, são responsáveis por esses sons anormais.

O primeiro exame complementar que lançamos mão para o diagnóstico é o eletrocardiograma (ECG). Porém, antes de falar sobre as possíveis alterações,

uma breve explicação sobre o traçado eletrocardiográfico merece ser feita. Basicamente, a análise e interpretação do ECG se referem à despolarização atrial e ventricular, e a repolarização ventricular, destacando-se, então, a onda P, que traduz a despolarização dos átrios, o complexo QRS, que é a despolarização ventricular (formado por 3 ondas) e a onda T, que é a repolarização ventricular. A repolarização atrial não é vista no ECG. Entre a onda P e o complexo QRS existe um intervalo, que denominamos de intervalo PR, com duração de 0,12 a 0,20s (3 a 5mm), que representa o tempo entre o início da contração atrial e o início da ventricular. Também, entre o complexo QRS e a onda T, existe um outro intervalo, chamado de segmento ST, que normalmente se mantém numa linha isoeletrica, no mesmo nível do PR, aceitando-se, entretanto, desnivelamentos não superiores a 0,5mV. No coração de atleta, o ECG é geralmente normal, embora, alguns padrões anormais possam surgir, mas, usualmente benignos. Os principais são: prolongamento do intervalo PR, leve aumento de voltagem de onda R ou S (ondas grandes devido hipertrofia), repolarização precoce (elevação de segmento ST maior ou igual a 2mm), bloqueio incompleto de ramo direito (ativação não sincrônica dos ventrículos com atraso no direito e duração de QRS normal) e bradicardia sinusal (Frequência cardíaca abaixo de 60 bpm com origem no nódulo sino-atrial) (Pellicia et al, 2000; Oakley, Sheffield, 2001). Muitos desses padrões são normalizados no ECG de esforço, além do fato da pressão arterial permanecer normal e corresponder ao esforço exigido, o que pode diferenciar coração de atleta de condições patológicas sérias. O predomínio da inervação parassimpática, que produz diminuição da frequência cardíaca (cronotrópico negativo) e diminuição da condução nervosa no nódulo atrio-ventricular (dromotrópico negativo), a hipertrofia miocárdica e a sobrecarga diastólica, por maior volume sanguíneo no ventrículo, poderiam ser alguns fatores responsáveis pelas alterações citadas acima, tanto no exame físico como no ECG. A reversão de alguns padrões anormais no ECG de esforço poderia ser decorrente do predomínio da inervação simpática sobre o coração no exercício. Certos esportes produzem maiores alterações de ECG do que outros. Pellicia et al (2000) observaram que o ciclismo determina alterações mais profundas seguido por esqui

cross-country, tênis, canoagem e outros. Neste mesmo estudo, também ficou demonstrado que as mulheres apresentavam menores alterações no ECG que os homens.

O melhor método de avaliação é o ecocardiograma. Por meio dele podemos determinar claramente as dimensões da cavidade e a espessura das paredes cardíacas. O tamanho normal da cavidade do ventrículo esquerdo é de até 55 mm e a espessura de parede é de até 12 mm. A maioria dos atletas tem dimensões dentro desses parâmetros. Mas, em geral, 1/3 dos atletas adultos (18-35 anos) têm cavidade ventricular esquerda maior que 55 mm e em 5% maior que 60 mm (Sharma, 2003). Quase 2% têm espessura maior que 12 mm (Pellicia et al., 1991). Na determinação das funções sistólica e diastólica foram encontrados que os valores estão dentro dos limites normais, com fração de ejeção maior que 50%, que nos mostra o nível de contratilidade miocárdica. O maior débito sistólico do atleta, portanto, é devido ao grande volume diastólico final e não a uma alta fração de ejeção (Oakley ,Sheffield, 2001).

Outros meios de diagnóstico são a radiografia de tórax, geralmente normal ou visualizando leve aumento da área cardíaca e o vetocardiograma. A ressonância magnética, o cateterismo cardíaco, cintilografia miocárdica e a ventriculografia radionuclídica são também exames de grande valia no coração de atleta, embora na prática clínica eles sejam geralmente reservados para casos específicos onde há suspeita de patologias cardíacas, além de serem muito dispendiosos e não encontrados em muitos serviços de saúde, ao contrário da radiografia de tórax e do ECG, embora estes apresentem limitações ao diagnóstico, pois muitas enfermidades cursam com alterações semelhantes nestes exames.

5 - Reversibilidade

As alterações são caracteristicamente reversíveis. Pode haver regressão de 2 a 5 mm na hipertrofia após 3 meses de descondicionamento (Maron et al, 1995), embora, muitas vezes, a redução do tamanho da cavidade seja incompleta e a dilatação persista em mais de 20% dos atletas (Pellicia et al, 2002).

6 - Diagnóstico diferencial

Algumas patologias podem ser confundidas com coração de atleta. A miocardiopatia hipertrófica é a principal delas. A diferenciação está nas características da hipertrofia, que é do tipo maciça (20-50 mm de espessura de parede), assimétrica, envolve principalmente o septo, com freqüente obstrução na via de saída do ventrículo esquerdo, complacência diminuída, comprometendo a função diastólica, além de ser de natureza congênita, com tendência a casos repetidos na família (origem genética). Por isso, o diagnóstico dessa patologia em qualquer membro de uma família, é motivo suficiente para investigar os demais. Devemos salientar que, algumas vezes, essas alterações são pequenas, com hipertrofia miocárdica semelhante a do coração de atleta, ocasionando o dilema no diagnóstico. Outras patologias são: a miocardiopatia dilatada (ex.: doença de Chagas), a miocardite (origem infecciosa ou abuso de drogas) e a displasia ventricular direita arritmogênica (infiltração adiposa e fibrosa do miocárdio, de etiologia desconhecida).

7 - Conclusão

Em suma, podemos dizer que o diagnóstico de coração de atleta é desafiante para o médico. O procedimento ideal seria avaliar qualquer modificação cardíaca apresentada e tentar responder se aquela alteração representa uma adaptação fisiológica ao treinamento ou uma condição patológica. Um erro pode representar a destruição de uma carreira ou a morte do atleta.

8 - Referências Bibliográficas

Allen HD, Goldberg SJ, Sanh DJ, Schy N , Wojcik R. A quantitative echocardiographic study of champion childhood swimmers. *Circulation* 1977; 55: 142-145.

Ekelund LG, Suchindran CM, Karon JM, McMahon RP, Tyroler HA. Black-white differences in exercise blood pressure. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *Circulation* 1990; 81: 1568-1574.

Gutin B, Mayers N, Levy JA, Herman MV. Physiologic and echocardiographic studies of age-group runners. In *Competitive Sports for Children and Youth*. Brown EW, Branta CF editors. Human Kinetics Books. Champaign, IL, USA: 1988.p. 117-128.

Lewis J, Maron B, Diggs J, Spencer J, Mehrotra P, Curry C. Pre participation echocardiographic screening for cardiovascular disease in a large, predominately black population of college athlete. *Am J Cardiol* 1989; 64: 1029-1033.

Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults: echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA study. *Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults*. *Circulation* 2000; 92: 785-789.

Oakley D, Sheffield UK. The athlete`s heart. *Heart* 2001; 86: 722-726.

Oliveira EM, Alves GB, Barauna VG. Sistema renina-angiotensina: interação gene-exercício. *Rev Bras Hipertens* 2003; 10: 125-129.

Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med* 1999; 130: 23-31.

Pelliccia A, Maron B, Culasso F, Spataro A & Caseli G. Athlete`s heart in woman. Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA* 1996; 276: 211-225.

Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, Caselli G, Piovano P. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000; 102: 278-284.

Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, Di Paolo FM Spataro A, Culasso F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation* 2002; 105: 944-949.

Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan M, Spirito P. The upper limits of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained athletes. *N Engl J Méd* 1991; 324: 295-301.

Perraut H, Lajoie D, Peronnet F, Nadeau R, Tremblay G, Lebeau R. (1982). Left ventricular dimensions following training in young and middle-aged men. *Int J Sports Med* 1982; 3: 141-144.

Rowland TW, Unnithan VB, Macfarlane NG, Gibson G, Paton Y. Clinical manifestations of the athlete's heart in prepubertal male runners. *Int Sports Med* 1994; 15: 515-519.

Sharma S, Maron BJ, Whyte G, Firoozi S, Elliot PM, Mckenna WJ. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Cardiol* 2002; 40: 1431-6.

Sharma S. Athlete's heart- effect of age, sex, ethnicity and sporting discipline. *Experimental Physiology* 2003; 88.5: 665-669.