

# **Adaptações Fisiológicas no Coração do Desportista Até que ponto serão benéficas?**

**Rosária Catarina Coelho Leal**

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em  
**Medicina**  
(mestrado integrado)

Orientador: Doutor Manuel de Carvalho Rodrigues

**maio de 2022**



# Dedicatória

À minha avó, Maria do Rosário, pelo seu exemplo de amor e resiliência.



## Agradecimentos

Em primeiro lugar, quero expressar a minha imensa gratidão ao Doutor Manuel de Carvalho Rodrigues, por prontamente aceitar orientar-me e pela colaboração paciente, sábia e generosa.

À Faculdade Ciências da Saúde, por ser o *lar* do meu percurso académico, pela formação proporcionada e pelo incentivo à aprendizagem e enriquecimento pessoal.

Aos meus amigos de infância, por continuarem presentes, pela força impulsionadora e por compreenderem a minha ausência, tantas vezes necessária, ao longo destes últimos anos. Aos amigos que a Covilhã me deu, pelo incrível percurso que vivemos juntos, por todo o carinho, entajuda, paciência e por todas as memórias que recordarei para sempre.

À minha família, a todos sem exceção, por terem contribuído para o meu crescimento enquanto pessoa e pelo apoio incondicional que demonstraram ao longo de toda a minha vida.

Ao André, pela ajuda e motivação incessáveis, por ser o meu *Norte* e não me deixar perder o rumo.

Por último, um agradecimento eterno que nunca vou conseguir retribuir. Aos meus pais, que todos os dias me mostram a infinitude do amor e da dedicação e me relembram que não há limites para quem sonha. À minha irmã, por ser a minha melhor amiga em todas as ocasiões. A eles, devo tudo.



## Resumo

Não é de agora que se discute o impacto da atividade física no sistema cardiovascular do Homem.

Investigações preliminares no final da década de 1890 e início de 1900 documentaram um aumento das dimensões cardíacas em atletas profissionais sem evidência precedente de doença cardíaca. Tais achados foram aprimoradamente analisados ao longo do último século e continuam a intrigar a comunidade científica, apesar de estar já bem estabelecido que a prática regular e prolongada de exercício físico resulta em alterações significativas na estrutura e função do miocárdio.

Este processo adaptativo, designado como remodelação cardíaca induzida pelo exercício físico (RCIE), mais vulgarmente conhecido pelo termo *Coração de Atleta*, engloba um conjunto de modificações cardíacas estruturais, incluindo uma hipertrofia ventricular esquerda com geometria específica do tipo de desporto (excêntrica *vs* concêntrica), variações nas funções sistólica e diastólica bem como uma reestruturação elétrica com tradução eletrocardiográfica.

A crescente popularidade e interesse pelo exercício físico recreativo e atividades desportivas competitivas levou a um aumento progressivo destes achados na prática clínica de rotina, tornando-se crucial distinguir claramente uma resposta cardiovascular adaptativa de outras alterações patológicas observadas em cardiomiopatias hereditárias ou adquiridas.

Esta dissertação pretende, essencialmente, reunir informação sobre as alterações consideradas benignas ou patológicas em atletas, de forma a compreender o significado clínico das mesmas, e explorar os mecanismos adotados pela *American Heart Association* e pela *European Society of Cardiology* na avaliação médica de indivíduos envolvidos no desporto de competição, minimizando assim o risco de morte súbita cardíaca associado à prática desportiva.

## Palavras-chave

Coração de Atleta; Remodelação Cardíaca; Cardiomiopatias; Exercício Físico; Morte Súbita Cardíaca.



## Abstract

The effects of physical activity on human beings have been extensively researched for some time now.

Initial studies in the late 1890's and early 1900's documented an increase in cardiac size in professional athletes with no previous record of cardiovascular disease. Such findings have been analyzed extensively over the last century and continue to puzzle the medical community, despite the fact that it is now well established that a regular and long-term practice of physical exercise results in significant structural and functional changes to the myocardium.

This process, named exercise-induced cardiac remodeling (EICR), more commonly known as Athlete's Heart, entails a number of structural cardiac modifications, including left ventricular hypertrophy with a sport-specific geometry (eccentric *vs.* concentric), systolic and diastolic dysfunctions, and electrical remodeling of the heart (detectable through electrocardiographic testing).

The rising popularity and interest in recreational exercise and competitive athletic pursuits has led to a progressive increase in these findings in routine care, making it crucial to clearly distinguish an adaptive cardiovascular response from other pathological variations found in hereditary or acquired cardiomyopathies.

The aim of this thesis is the gathering of information on the abnormalities found in athletes that are deemed benign or pathological, in order to understand their clinical significance, and to explore the mechanisms adopted by the American Heart Association and the European Society of Cardiology in the evaluation prior to competitions of individuals involved in competitive sports, thus minimizing the risk of sudden cardiac death associated with the practice of sports.

## Keywords

Athlete's Heart; Cardiac remodeling; Cardiomyopathies; Physical exercise; Sudden Cardiac Death.



# Índice

Dedicatória .....	III
Agradecimentos .....	V
Resumo .....	VII
Palavras-chave.....	VII
Abstract.....	IX
Keywords .....	IX
Índice.....	XI
Lista de Figuras .....	XIII
Lista de Tabelas .....	XV
Lista de Acrónimos.....	XVII
Capítulo 1 – Introdução e Contextualização.....	1
Capítulo 2 - Metodologia .....	3
Capítulo 3 – Adaptação Cardiovascular ao Exercício Físico: O <i>Coração de Atleta</i> .....	5
3.1) Biomecânica do Exercício Físico .....	6
3.2) Resposta Cardiovascular Aguda.....	7
3.2.1) Exercício Isotónico .....	7
3.2.2) Exercício Isométrico .....	8
3.3) Resposta Cardiovascular Crónica.....	10
3.3.1) Alterações estruturais.....	10
3.3.2) Alterações funcionais .....	14
3.3.3) Alterações elétricas.....	16
Capítulo 4 – Determinantes da Remodelação Cardíaca Induzida pelo Exercício Físico....	18
4.1) Determinantes Celulares da RCIE.....	19
4.2) Determinantes da Magnitude da RCIE.....	20
Capítulo 5 – Doença Cardíaca vs <i>Coração de Atleta</i> : Diagnóstico Diferencial .....	23
5.1) Miocardiopatia Hipertrófica.....	25
5.2) Miocardiopatia Dilatada.....	28
5.3) Displasia Arritmogénica do Ventrículo Direito.....	32

Capítulo 6 – Morte Súbita e Triagem Médico-Desportiva em Atletas.....	35
6.1) Morte Súbita Cardíaca.....	35
6.2) Triagem Médico-Desportiva em Atletas.....	36
Capítulo 8 – Conclusão e Perspetivas Futuras.....	43
Capítulo 9 - Bibliografia.....	45

## Lista de Figuras

Figura 1 – Representação gráfica do Mecanismo de Frank-Starling	6
Figura 2 – Resposta cardiovascular ao exercício físico	8
Figura 3 – Achados diagnósticos típicos de Miocardiopatia Hipertrófica	28
Figura 4 – Ecocardiograma transtorácico de paciente com Miocardiopatia Dilatada	29
Figura 5 – Radiografia do tórax de paciente com Miocardiopatia Dilatada e Insuficiência Cardíaca descompensada	31
Figura 6 – Histopatologia clássica da Miocardiopatia Arritmogénica (DAVD) e da sua variante dominante esquerda	34
Figura 7 – Comparação entre a incidência anual de Morte Súbita Cardíaca em atletas (sujeitos ao protocolo de avaliação italiano) e indivíduos não-atletas (população geral, não sujeita ao protocolo de avaliação italiano), entre os 12 e os 35 anos de idade, na região de Veneto (Itália), desde 1979 a 2004	38
Figura 8 – O <i>continuum</i> no diagnóstico diferencial entre Remodelação Cardíaca Induzida pelo Exercício (RCIE) e outras patologias cardíacas	41



## Lista de Tabelas

Tabela 1 – Task Force 8: Classificação dos desportos	10
Tabela 2 – Estrutura cardíaca em atletas treinados em resistência, atletas treinados em resistência e força, atletas treinados em força e indivíduos não-atletas	12
Tabela 3 – Função cardíaca em atletas treinados em resistência, atletas treinados em resistência e força, atletas treinados em força e indivíduos não-atletas	15
Tabela 4 – Achados no ECG considerados normais e anormais no atleta	18
Tabela 5 – Limites estruturais dos diferentes parâmetros avaliados no <i>Coração de Atleta</i> , estratificados por idade, raça e género, e respetivos valores <i>cut-off</i> (entre parênteses) para avaliação adicional dada a possibilidade de patologia subjacente nesse contexto	24
Tabela 6 – Condições cardiovasculares mais comumente associadas a Morte Súbita Cardíaca em atletas	36
Tabela 7 – Recomendações consensuais do painel da <i>American Heart Association</i> (AHA) para triagem médico-desportiva de atletas	37



## Lista de Acrónimos

AHA	<i>American Heart Associaton</i>
AV	Auriculoventricular
CVM	Contração voluntária máxima
DAVD	Displasia Arritmogénica do Ventrículo Direito
DC	Débito cardíaco
DCNT	Doenças Crónicas Não Transmissíveis
Dif. a-vO <sub>2</sub>	Diferença arteriovenosa de oxigénio
DIVED	Diâmetro interno do ventrículo esquerdo no fim da diástole
ECA	Enzima conversora da angiotensina
ECG	Eletrocardiograma
EFVE	Encurtamento fractional do ventrículo esquerdo
EPVE	Espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo
ERP	Espessura relativa da parede
ESIV	Espessura do septo interventricular
EUA	Estados Unidos da América
FC	Frequência cardíaca
FEVD	Fração de ejeção do ventrículo direito
FEVE	Fração de ejeção do ventrículo esquerdo
HVE	Hipertrofia do Ventrículo Direito
LGE	<i>Late gadolinium enhancement</i>
MCD	Miocardiopatia Dilatada
MCH	Miocardiopatia Hipertrófica
MSC	Morte Súbita Cardíaca
MVE	Massa ventricular esquerda
OMS	Organização Mundial de Saúde
PECR	Prova de esforço cardiorrespiratória
RCIE	Remodelação cardíaca induzida pelo exercício
RMc	Ressonância magnética cardíaca
RPT	Resistência periférica total
URP	Unidade de Resistência Periférica
VD	Ventrículo direito
VE	Ventrículo esquerdo
VEC	Volume extracelular

$VO_2$	Consumo de oxigénio
$VO_{2max}$	Consumo máximo de oxigénio
VS	Volume sistólico

# Capítulo 1

## Introdução e Contextualização

O desporto e exercício físico são parte integrante da vida quotidiana de milhões de pessoas em todo o mundo. As repercussões positivas na saúde física, mental e social das populações são irrefutáveis e encontram-se já bem estabelecidas, com comprovados benefícios na regulação da pressão arterial, metabolismo da glicose, perfil lipídico e processo homeostático, o que explica, em grande parte, o facto de indivíduos fisicamente ativos apresentarem menores índices de morbilidade e mortalidade comparativamente a indivíduos sedentários. (1)

As diretrizes atuais da OMS sublinham a importância da prática regular de atividade física como um fator *chave* de proteção para a prevenção e controlo de doenças crónicas não transmissíveis (DCNT), nomeadamente as de etiologia cardiovascular e neoplásica e a diabetes *mellitus* tipo 2.

Para a população adulta saudável, as doses semanais recomendadas para alcançar estes benefícios equivalem a um mínimo de 150 minutos de atividade física aeróbica de intensidade moderada ou, pelo menos, 75 minutos de atividade física aeróbica de elevada intensidade. Como complemento, em dois ou mais dias da semana, devem também ser incluídos exercícios resistidos de fortalecimento e mobilidade funcional que envolvam os principais grupos musculares. (2–4)

Os atletas, no entanto, afastam-se destas recomendações uma vez que, na sua grande maioria, estão sujeitos a cargas de treino bastante superiores às aconselhadas.

Em resposta à atividade física regular de alta intensidade, o sistema cardiovascular desenvolve uma série de adaptações fisiológicas, que definem o chamado *Coração de Atleta*, incluindo um conjunto de alterações que se traduzem num aumento de massa, volume e espessura da parede de ambos os ventrículos.

Evidentemente, diferentes modalidades desportivas, com padrões distintos de treino, irão induzir diferentes fenótipos adaptativos, daí a remodelagem cardíaca induzida pelo exercício compreender um espectro de alterações morfológicas que deve ser cuidadosamente interpretado com base em fatores condicionantes intrínsecos, como a raça, o género e a idade, e extrínsecos, designadamente o tipo de exercício e a sua intensidade e frequência.

Na maior parte dos casos, as alterações encontradas mantêm-se dentro dos limites da normalidade, mas existem formas extremas de adaptação em que o processo fisiológico

atinge valores *borderline*, com algumas semelhanças em relação a determinados processos patológicos.

O grande desafio clínico está em distinguir ambas as situações, procurando, desta forma, não privar desnecessariamente o indivíduo dos benefícios da prática desportiva.

O treino físico intensivo está também associado a esforços significativos sobre o sistema cardiovascular, particularmente em indivíduos com doença cardiovascular prévia, nos quais o exercício vigoroso pode agravar e acelerar a progressão da doença, aumentando o risco de morte súbita cardíaca (MSC). (1)

Face ao exposto, há um interesse crescente em aplicar e promover algoritmos de estratificação eficazes, de forma a identificar precocemente desportistas com doença cardiovascular subjacente e em risco de MSC, diferenciando ainda atletas com alterações secundárias ao exercício físico de doenças cardíacas subclínicas, tendo sempre em consideração que os achados consistentes com a RCIE devem ser vistos como norma e não como exceção.

Este estudo pretende rever os mecanismos de adaptação cardíaca ao exercício físico, de forma a avaliar o seu impacto na saúde dos atletas, bem como diferenciá-los de variantes patológicas que podem, por um lado, limitar a prática desportiva se considerados erradamente, ou, por outro, conduzir a morte súbita se não devidamente investigados.

## Capítulo 2

### Metodologia

Para elaboração desta dissertação, realizou-se uma extensa revisão bibliográfica de livros e revistas nas áreas da Cardiologia e da Medicina Física e Reabilitação, assim como em artigos científicos que se encontram em várias bases de dados reconhecidas, de que são exemplo a *PubMED*, *ScienceDirect*, *Medscope*, *B-On* e *Google académico*. Estas foram escolhidas, pela credibilidade, amplo espectro de informação e impacto na comunidade científica.

A pesquisa de artigos não foi limitada num período temporal, no entanto foi dada preferência a artigos mais recentes. Utilizou-se a língua inglesa e os principais termos de pesquisa foram:

- “athlete’s heart”
- “cardiac remodeling”
- “cardiomyopathies”
- “physical exercise”
- “sudden cardiac death”

Recorreu-se também a algumas referências bibliográficas citadas em artigos selecionados durante a pesquisa e foram consultados livros de referência, os quais se encontram devidamente referenciados na bibliografia.

A pesquisa foi realizada entre os dias 2 de maio de 2021 e 14 de outubro de 2021.



## Capítulo 3

# Adaptação Cardiovascular ao Exercício Físico: O Coração de Atleta

Os efeitos da atividade física no coração foram demonstrados, pela primeira vez, em animais, nas últimas décadas do século XIX. *Bergmann* observou que, em relação ao peso corporal, os animais selvagens tinham corações muito maiores do que os domesticados. (5)

Entretanto, a primeira referência ao termo *Coração de Atleta* data de 1899, quando *Henschen* descreveu, de forma inaugural, o aumento das cavidades ventriculares em atletas esquiadores de fundo. Estes achados foram obtidos apenas com recurso a dados do exame físico, particularmente através de uma cuidadosa percussão torácica, realizada antes e depois do momento de corrida.

A introdução de técnicas radiológicas em investigações subsequentes vieram confirmar esta hipótese, demonstrando que o coração estava, de facto, aumentado em atletas envolvidos em atividades de resistência, e, portanto, com grandes necessidades de treino aeróbico. (6)

Abordar questões relativas à temática *Coração de Atleta* foi sempre alvo de controvérsia entre aqueles que o viam como um coração fisiologicamente adaptado, extremamente eficaz e saudável, e aqueles que o consideravam ser um coração *doente* ou, pelo menos, um coração no limite do patológico. (5)

Na verdade, tendo em consideração o Mecanismo de Frank-Starling, a conceção de um coração patologicamente adaptado acaba por se tornar facilmente compreensível na medida em que há um aumento do débito cardíaco ou do volume de ejeção para valores progressivamente maiores de pressão diastólica final, até um valor de *plateau* ser alcançado. Neste contexto, o fisiologista interpreta o aumento de dimensões das câmaras cardíacas como resultado de um esforço excessivo e o clínico como uma indicação incipiente de insuficiência cardíaca. (5,7)

Um importante argumento a favor do valor deste conceito enquanto fenómeno fisiológico adaptativo foi desenvolvido por *Kinderman et al* através de estudos com recurso a valores de medidas de pressão intracardíaca, obtidos em repouso e sob stress. Com base nesses valores, *Knipping et al* e *Reindell et al* foram incapazes de estabelecer qualquer relação patológica entre as variáveis *volume* e *pressão*. (5)

Hoje sabe-se que o termo *Coração de Atleta* é usado para definir um conjunto de alterações adaptativas – estruturais, funcionais e elétricas – que surgem em resposta ao

desafio hemodinâmico imposto pelo exercício físico, cujo propósito é aumentar a eficácia do sistema cardiovascular. (8)

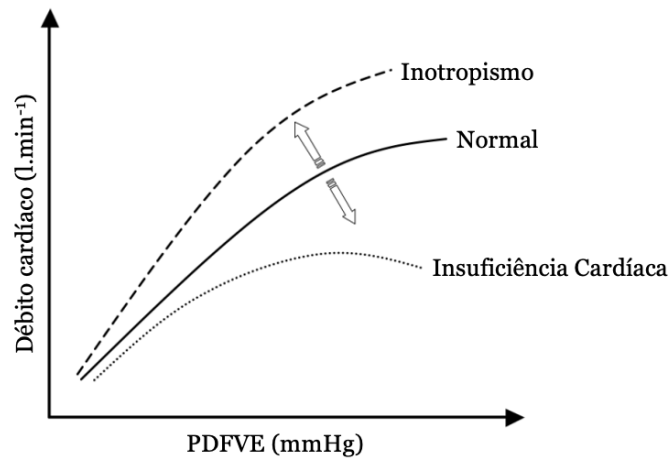


Figura 1. Representação gráfica do Mecanismo de Frank-Starling. [Adaptado e traduzido de (7)]

### 3.1) Biomecânica do Exercício Físico

*Morganroth et al* foram os primeiros a distinguir, morfologicamente, duas formas de coração de atleta: o coração derivado do treino **isotónico** (dinâmico ou de *endurance*) e o coração derivado do treino **isométrico** (estático ou de força). (5,9,10)

Os termos isotónico e isométrico caracterizam a atividade física com base na ação mecânica desenvolvida pelos músculos exercitados e são diferentes dos termos aeróbico e anaeróbico, que caracterizam a atividade física tendo em conta o tipo de metabolismo muscular envolvido.

Posto isto, define-se como isotónico o exercício que exige movimento articular e alteração do comprimento muscular, com contrações rítmicas de intensidade relativamente pequena. Ou seja, existe sobretudo movimento, praticamente sem aumento do tónus muscular.

Por sua vez, o exercício isométrico exige um aumento marcado do tónus muscular, quase sem alteração do comprimento dos músculos ou da mobilidade articular. Isto é, existe sobretudo a realização de força, praticamente sem movimento. (11,12)

Pela importância de que se reveste esta temática, vários foram os grupos que efetuaram estudos de forma a testar a teoria de que, dependendo do tipo de exercício praticado, desenvolver-se-iam adaptações morfofuncionais cardíacas distintas. A análise do resultado destas investigações indica que, de facto, existem diferenças nas adaptações

cardíacas a exercícios predominantemente isométricos ou isotônicos, mas que esta evidência não produz conceitos absolutamente dicotômicos. (13)

## 3.2) Resposta Cardiovascular Aguda

Como já antes estabelecido, a resposta aguda do sistema cardiovascular à atividade física é diferente consoante o tipo de exercício praticado.

### 3.2.1) Exercício Isotónico

A prática de exercício isotónico condiciona predominantemente uma sobrecarga de volume, que conduz a um aumento substancial do volume sistólico e frequência cardíaca, com conseqüente aumento do débito cardíaco ( $DC = VS \times FC$ ) e do consumo máximo de oxigénio ( $VO_{2max} = DC \times Dif. a-vO_2$ ). Associadamente, ocorre um aumento elevado dos valores de pressão arterial sistólica, aumento moderado da pressão arterial média, diminuição da pressão arterial diastólica e uma queda acentuada na resistência periférica total. (11,14)

Durante este tipo de treino, o débito cardíaco pode alcançar os 40 L/min, no pico do esforço, representando um aumento 8 vezes superior ao valor médio encontrado em repouso, que equivale a 5-6 L/min. (15) Estes valores são explicados, em parte, pelo aumento do volume sistólico conseguido através de um maior volume diastólico final (pela lei de Frank-Starling) e diminuição do volume sistólico final (resultante do aumento do estado contrátil). (14)

Também a pressão arterial aumenta durante o exercício isotónico, embora de forma menos exuberante do que no treino isométrico. Por conseguinte, não se pode considerar que haja apenas sobrecarga de volume em modalidades maioritariamente isotónicas, implicando que o coração se adapte inclusive a uma sobrecarga de pressão, daí existir um conjunto de repercussões adaptativas não só a nível do diâmetro interno das cavidades ventriculares, mas também da sua espessura. (16)

Desta forma, desportistas que praticam modalidades com uma elevada componente dinâmica apresentam um aumento proporcional da espessura das paredes e tamanho das cavidades ventriculares, condicionando o desenvolvimento de uma **hipertrofia excêntrica**. (11,16)

### 3.2.2) Exercício Isométrico

O exercício isométrico, por sua vez, condiciona essencialmente uma sobrecarga de pressão, que conduz a um aumento mínimo do consumo de oxigénio e dos valores de frequência e débito cardíacos, não causando qualquer alteração a nível de volume sistólico. Em contrapartida, a tensão arterial sistólica, média e diastólica aumentam de forma acentuada, praticamente sem alteração das resistências vasculares periféricas. (11)

O aumento da pressão arterial opera como um mecanismo compensatório da elevada pressão intramuscular causada pelo aumento marcado do tónus muscular, característico deste tipo de exercício. Deste facto poderia resultar um comprometimento do fluxo sanguíneo para os músculos esqueléticos, que é então compensado por valores de tensão arterial, por vezes, superiores a 480/350mmHg. (10,17) De forma a compensar este aumento na pós-carga, ocorre uma grande elevação da pressão intraventricular, responsável pelo aumento de massa miocárdica e espessura parietal, num processo denominado de **hipertrofia concêntrica**. (11)

Entretanto, a frequência e o débito cardíacos não permanecem inalterados. *MacDougall et al* demonstraram que, durante o treino de carga, a frequência cardíaca variou de mínimos de 102 bpm, entre séries, até picos de 170 bpm durante o exercício propriamente dito. Assim sendo, e mais uma vez, não estamos perante uma sobrecarga de pressão absoluta. (10)

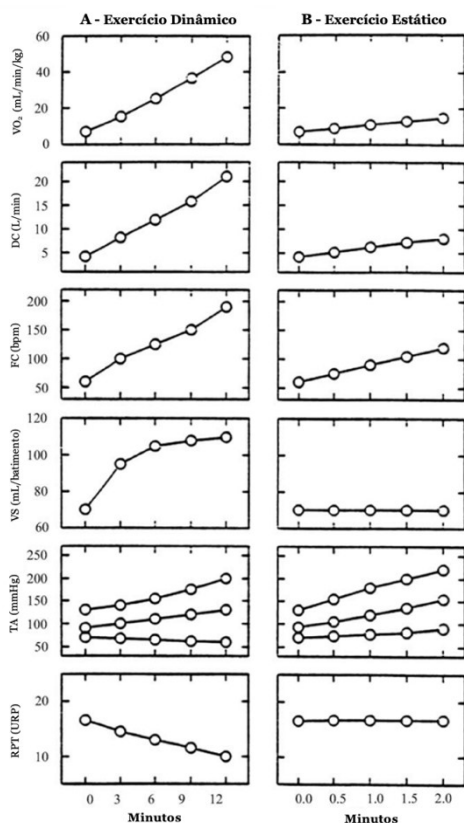


Figura 2. Resposta cardiovascular ao exercício físico. VO<sub>2</sub> (mL/min/kg), Consumo de oxigénio; DC (L/min), Débito cardíaco; FC (bpm), Frequência cardíaca; VS (mL/batimento), Volume sistólico; RPT (URP – Unidade de Resistência Periférica), Resistência periférica total [Adaptado e traduzido de (11)]

Em suma, e apesar da descrição de dois tipos distintos de *Coração de Atleta*, estes conceitos devem ser entendidos como polos opostos de um *continuum*. Isto é, a prática de uma determinada atividade desportiva não envolve apenas uma componente exclusivamente isotónica ou isométrica, mas sim ambas as componentes, embora com intensidades diferentes. Por exemplo, diz-se que um maratonista pratica exercício isotónico, mas o treino destes atletas envolve, simultaneamente, a prática de exercício isotónico e isométrico, com um predomínio da componente isotónica. O contrário acontece com os halterofilistas, nos quais a componente predominante do treino é isométrica, existindo um contributo muito menor da componente isotónica.

Alguns estudos revelaram ainda que este processo adaptativo varia entre atletas que praticam o mesmo tipo de exercício e, inclusivamente, entre aqueles que praticam a mesma modalidade desportiva. *J. Barbiet et al* avaliaram ciclistas e atletas de canoagem, ambos considerados desportos mistos de alta intensidade, e verificaram que em ciclistas predominava uma hipertrofia essencialmente excêntrica, mas em atletas de canoagem predominava a forma concêntrica. (18) Estas descobertas mostraram que a explicação e distinção das alterações cardiovasculares, encontradas em atletas, baseada apenas no tipo de atividade desportiva realizada, eram insuficientes.

Atualmente considera-se que todo o atleta, independentemente do tipo de desporto praticado, desenvolve uma combinação de alterações cardíacas que englobam, simultaneamente, a dilatação e o aumento de espessura da parede ventricular esquerda. (19) A diferença na intensidade destas alterações varia entre os vários atletas, o que se deve em 75% a fatores não genéticos como o tipo de desporto praticado, o sexo, a idade e a área de superfície corporal. Os restantes 25% devem-se a fatores ainda desconhecidos, possivelmente relacionados com aspetos genéticos. (6)

Para *Pellicia*, os fatores hereditários intervêm nas alterações cardiovasculares de duas formas: pelo controlo genético da resposta ao exercício e pela predisposição genética para suportar um exercício físico mais intenso e, conseqüentemente, atingir um maior rendimento durante a competição. A influência genética pode assim ajudar a explicar a diferença acentuada na expressividade das alterações cardiovasculares identificadas e no rendimento de atletas com as mesmas características antropométricas, submetidos ao mesmo tipo e intensidade de treino. (20) Um dos exemplos desta possível influência genética é o gene da enzima conversora da angiotensina (ECA), ao qual tem sido atribuído um papel importante na remodelação fisiológica do ventrículo esquerdo. *Montgomery et al* comprovaram que níveis aumentados de ECA têm influência no desenvolvimento da hipertrofia miocárdica induzida pelo treino. (18)

Tabela 1. Task Force 8: Classificação dos desportos. CVM (%), Contração voluntária máxima;  $VO_{2max}$  (%), Consumo máximo de oxigénio [Adaptado e traduzido de (17)]

<b>Componente Estática</b>	<b>Alta</b> (CVM > 50%)	Artes marciais Vela Levantamento de peso Windsurf	Culturismo Snowboard Wrestling	Boxe Ciclismo Triatlo Remo
	<b>Média</b> (CVM 20-50%)	Corrida Mergulho Equitação Motociclismo	Patinagem artística Rugby Corrida (sprint) Surf	Basquetebol Hóquei no gelo Corrida (média distância) Natação
	<b>Baixa</b> (CVM < 20%)	Bowling Cricket Curling Golf	Basebol Esgrima Ténis de mesa Voleibol	Badminton Futebol Ténis Corrida (longa distância)
		<b>Baixa</b> ( $VO_{2max}$ < 40%)	<b>Média</b> ( $VO_{2max}$ 40-70%)	<b>Alta</b> ( $VO_{2max}$ > 70%)
		<b>Componente Dinâmica</b>		

### 3.3) Resposta Cardiovascular Crónica

Está já bem estabelecido na literatura que a realização semanal de, pelo menos, 4 horas de exercício físico intenso está associada a alterações cardíacas crónicas a nível estrutural, funcional e elétrico. Estas adaptações são fundamentais para melhorar a *performance* do atleta, pelo que quanto melhor adaptado estiver o sistema cardiovascular, melhor será o seu desempenho. (21)

#### 3.3.1) Alterações estruturais

- Hipertrofia Ventricular Esquerda

Vários estudos destinados à investigação e análise de alterações estruturais no ventrículo esquerdo de desportistas mostraram um conjunto de modificações comuns a todas as formas de treino.

A dificuldade na interpretação destes resultados advém do facto de muitas pesquisas envolverem pequenos grupos de atletas que realizam apenas um tipo específico de exercício, sob intensidades muitas vezes diferentes, comprometendo assim a comparação direta entre as variáveis em estudo.

A Hipertrofia Ventricular Esquerda é a *imagem de marca* transversal a qualquer forma de remodelação cardíaca, seja ela uma hipertrofia de natureza predominantemente excêntrica ou concêntrica. (13)

Com base no trabalho desenvolvido por *Morganroth, Fagard* e outros investigadores, uma extensa meta-análise de *Phuim et al*, publicada no ano de 2000, examinou com detalhe as diferenças existentes nos parâmetros estruturais do ventrículo esquerdo, comparando atletas do sexo masculino, entre os 18 e os 40 anos, sujeitos a treino de resistência, treino de força, treino combinado de resistência e força e controlos não-atletas.

Decorrente desta análise, verificou-se que a massa do ventrículo esquerdo estava aumentada em todos os grupos de atletas quando comparada com a dos indivíduos de controlo, mostrando ainda não haver diferenças significativas entre os três grupos especializados em treinos distintos.

A massa ventricular esquerda é calculada, por ecocardiografia, em função do diâmetro do ventrículo esquerdo no final da diástole e da espessura da parede ventricular, valores que se revelaram também aumentados.

Assim, houve uma diferença considerável entre todos os grupos de atletas e o grupo de controlo no que se refere ao diâmetro interno do ventrículo esquerdo, com tendência a uma variação significativa entre atletas treinados em resistência e atletas treinados em força.

Ficou também consensual que a espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo (EPVE) e a espessura do septo interventricular são significativamente superiores em atletas, face a indivíduos não-atletas. (10)

Embora se pensasse que atletas de força, sujeitos a valores substancialmente grandes de pressão arterial durante o treino, estivessem associados a um padrão concêntrico de HVE, com cavidades cardíacas de dimensões reduzidas e aumento da massa e espessura da parede ventriculares, a evidência disponível não suporta esta ideia.

Na verdade, atletas especializados em treino de força têm um diâmetro da cavidade ventricular esquerda similar ou ligeiramente maior que indivíduos não-atletas, embora a espessura da parede ventricular em relação ao tamanho da cavidade tenda a ser maior do que em controlos e atletas de resistência.

Este facto pode ser especialmente útil para diferenciar a Hipertrofia Ventricular Esquerda, uma adaptação fisiológica induzida pelo exercício físico, de uma condição patológica designada Miocardiopatia Hipertrofica (MCH), na qual o tamanho da cavidade ventricular é tendencialmente reduzido. Tem sido sugerido que um diâmetro interno inferior a 45mm favorece fortemente o diagnóstico de MCH. (13)

Tabela 2. Estrutura cardíaca em atletas treinados em resistência, atletas treinados em resistência e força, atletas treinados em força e indivíduos não-atletas. ERP (mm), Espessura relativa da parede ventricular esquerda; DIVEd (mm), Diâmetro interno do ventrículo esquerdo no fim da diástole; EPVE (mm), Espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo; ESIV (mm), Espessura do septo interventricular; MVE (g), Massa ventricular esquerda [Adaptado e traduzido de (10)]

	Atletas treinados em resistência	Atletas treinados em resistência e força	Atletas treinados em força	Grupo de controlo	P*
ERP, mm	0.389 (0.374–0.404) (n=413)	0.398 (0.374–0.421) (n=494)	0.442 (0.403–0.480) (n=544)	0.356 (0.343–0.369) (n=813)	<0.001
DIVEd, mm	53.7 (52.8–54.6) (n=413)	56.2 (55.2–57.1) (n=494)	52.1 (50.6–53.6) (n=544)	49.6 (48.9–50.2) (n=813)	<0.001
EPVE, mm	10.3 (10.0–10.6) (n=413)	11.0 (10.3–11.6) (n=494)	11.0 (10.2–11.7) (n=544)	8.8 (8.5–9.0) (n=813)	<0.001
ESIV, mm	10.5 (10.1–10.9) (n=413)	11.3 (10.6–12.0) (n=494)	11.8 (10.9–12.7) (n=544)	8.8 (8.6–9.1) (n=813)	<0.001
MVE, g	249 (233–264) (n=413)	288 (260–316) (n=494)	267 (234–300) (n=544)	174 (165–183) (n=813)	<0.001

### ▪ Hipertrofia Ventricular Direita

As alterações na estrutura do ventrículo direito que ocorrem em desportistas têm sido menos estudadas, sobretudo por limitações da ecocardiografia, dada a estrutura tridimensional complexa deste ventrículo e a presença de trabeculações pronunciadas. Assim sendo, a ressonância magnética cardíaca (RMc) tem ganho particular relevância neste contexto. (13)

Quando se fala em alterações adaptativas no ventrículo direito, deve-se ter em consideração que a sua morfologia e fisiologia é diferente da do ventrículo esquerdo.

Em primeiro lugar, o ventrículo direito apresenta paredes mais finas e complacentes do que o ventrículo esquerdo, estando mais suscetível a *remodeling* estrutural. Além disso, a pós-carga e a tensão desenvolvida nas suas paredes, durante o exercício físico, são significativamente superiores, o que se deve, essencialmente, à capacidade limitada da circulação pulmonar em acomodar sangue com a diminuição da resistência, comparativamente à circulação sistémica. (13,22)

Em atletas sujeitos maioritariamente a treino de resistência, o ventrículo direito, exposto à mesma carga de volume que o ventrículo esquerdo, sofre um aumento consequente do volume de ejeção, diâmetro interno, massa cardíaca e espessura da parede miocárdica.

Embora pesquisas recentes sugiram que, em atletas de resistência, o ventrículo direito esteja submetido a um processo de *remodeling* cardíaco mais intenso do que aquele que ocorre no ventrículo esquerdo, refletindo, possivelmente, o facto das suas paredes estarem sujeitas a uma pressão adicional, esta diferença revelou-se praticamente insignificante. (13)

*Scharhag et al*, com base em dados obtidos através de ressonância magnética cardíaca, confirmaram um aumento nas dimensões do ventrículo direito paralelo ao aumento do ventrículo esquerdo, apoiando o conceito de remodelagem cardíaca induzida pelo exercício como sendo um processo biventricular equilibrado. Um fenómeno de dilatação simétrica, proporcional ao aumento de volume que acontece no ventrículo esquerdo, tem sido, assim, descrito neste grupo de atletas. (23–25)

Tem havido pouca investigação no domínio das alterações estruturais do ventrículo direito em desportistas, motivadas pelo exercício estático ou de força. (13) Este tipo de treino parece ter um impacto mínimo sob o ventrículo direito, o que é, provavelmente, explicado pelo facto da circulação pulmonar e o lado direito do coração estarem protegidos, pela válvula mitral, da hipertensão induzida pelo exercício isométrico.

Avaliou-se a estrutura desta cavidade em 40 atletas de remo, treinados em resistência, e 24 atletas de futebol americano, treinados em força, antes e depois 90 dias de treino físico intensivo em equipa. Os resultados obtidos mostraram uma dilatação do ventrículo direito estatisticamente significativa nos atletas de resistência, mas sem alterações na arquitetura do ventrículo direito nos atletas sujeitos a treino de força.

O impacto das diferentes formas de exercício físico no ventrículo direito carece, ainda, de esclarecimentos adicionais e constitui uma importante área de estudo futura. (23)

#### ▪ Aumento das Dimensões Auriculares

Além do *remodeling* que tem lugar em ambas as cavidades ventriculares, vários estudos mostraram ainda um aumento frequente das dimensões auriculares em desportistas. A maioria destes estudos centraram-se no exame de aurículas esquerdas, embora um aumento de volume esteja também descrito na aurícula direita.

Geralmente, o aumento que ocorre nestas cavidades é proporcional ao aumento dos ventrículos e está também dependente do tipo de treino desenvolvido pelo atleta, sendo mais frequente naqueles que praticam maioritariamente exercícios de resistência, dada a maior sobrecarga de volume a que estão sujeitos.

Há também alguma especulação relativamente ao facto deste aumento não regredir completamente após interrupção de toda a atividade física, predispondo os atletas a um risco aumentado de virem a desenvolver fibrilhação auricular. (13)

Ainda assim, na maioria das vezes, o diâmetro auricular em atletas não excede o *cut-off* da normalidade para a população geral.

### 3.3.2) Alterações funcionais

- Ventrículo Esquerdo

Embora as mudanças estruturais que ocorrem no ventrículo esquerdo tenham sido descritas e comprovadas de forma muito clara e consistente, o mesmo não acontece com as alterações que ocorrem nesta cavidade a nível funcional.

Em contraste com o *remodeling* patológico do ventrículo esquerdo, que está frequentemente associado a uma redução nas medidas de função sistólica e/ou diastólica, a condição inerente ao *Coração de Atleta* demonstrou estar associada a uma função preservada ou, até mesmo, melhorada em alguns casos.

Neste seguimento, a maioria dos estudos recorre à ecocardiografia e, em menor parte, à ressonância magnética cardíaca para pesquisa de modificações funcionais no ventrículo esquerdo.

A fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) é a medida mais comumente utilizada para avaliar a função sistólica em atletas e, de uma forma geral, estes tendem a apresentar valores normais e similares à restante população geral.

No entanto, atletas cujos treinos têm uma grande componente de *endurance* e nos quais está documentada uma dilatação ventricular significativa, podem apresentar valores de FEVE inferiores àqueles considerados normais, embora mantendo volumes de ejeção preservados. Isto acontece devido ao facto de corações dilatados acomodarem mais sangue e, portanto, acabam por necessitar de contrações menos vigorosas para manter o mesmo volume de ejeção, sobretudo durante o repouso.

Por exemplo, um estudo que incluiu ciclistas profissionais revelou que 11% dos atletas participantes apresentava valores de FEVE inferiores a 52%.

Pelo contrário, outros estudos elaborados revelaram uma FEVE normal e, inclusivamente, supranormal; neste último caso associado a um aumento dos seus valores durante a atividade física.

O desafio, neste contexto, está em diferenciar um coração dilatado, com uma FEVE situada abaixo do limiar da normalidade, de um coração com insuficiência cardíaca, resultante de uma disfunção designada como Miocardiopatia Dilatada (MCD). Esta dificuldade surge, principalmente, se o coração for estudado apenas sob repouso, pelo que o ecocardiograma de esforço assume, neste sentido, um destaque particular, de forma a confirmar o aumento no valor da FEVE, que é suposto acontecer, durante o exercício físico.

A evidência existente na literatura relacionada com o preenchimento diastólico do ventrículo esquerdo, mostra que as modificações estruturais entendidas como parte integrante do *remodeling* cardíaco em atletas, não estão associadas a um comprometimento

da função diastólica. De facto, *Levine et al* descreveram um ventrículo esquerdo mais complacente em atletas, quando comparado com indivíduos não-atletas, através do registo de menores aumentos na pressão capilar pulmonar para um determinado aumento de volume diastólico final. Isto mostra que atletas parecem ter a capacidade de aumentar a dimensão das cavidades ventriculares, colocando, eficientemente, em prática o conceito assente no mecanismo de Frank-Starling. (13)

Ao mesmo tempo, a uma frequência cardíaca de 110 bpm, o pico da velocidade de deslocamento da parede endocárdica durante a diástole foi substancialmente maior em atletas do que em não-atletas. Estes valores aumentados sugerem que o ventrículo esquerdo relaxa mais rápido a uma frequência cardíaca elevada, numa situação em que o curto período diastólico poderia dificultar, por si só, o preenchimento ventricular esquerdo. Esta visão é compatível com a observação encontrada em ratos fisicamente condicionados, nos quais há uma melhoria na capacidade de relaxamento, provavelmente relacionada a uma maior capacidade de transporte de cálcio no retículo sarcoplasmático.

Um paralelismo semelhante pode também ser feito em atletas para explicar os maiores valores de preenchimento ventricular encontrados por batimento cardíaco. Assim, durante o exercício físico, a função diastólica parece estar aumentada, promovendo um adequado enchimento do ventrículo mesmo durante frequências cardíacas mais elevadas.

Posto isto, a dilatação ventricular esquerda, associada a uma fração de encurtamento preservada e a um relaxamento mais rápido contribuem, conjuntamente, para o desenvolvimento de um adequado volume sistólico tão necessário no atleta durante a prática exercício físico. (26)

Tabela 3. Função cardíaca em atletas treinados em resistência, atletas treinados em resistência e força, atletas treinados em força e indivíduos não-atletas. FEVE (%), Fração de ejeção do ventrículo esquerdo; EFVE (%), Encurtamento fracional do ventrículo esquerdo [Adaptado e traduzido de (10)]

	<b>Atletas treinados em resistência</b>	<b>Atletas treinados em resistência e força</b>	<b>Atletas treinados em força</b>	<b>Grupo de controlo</b>	<i>P</i> *
FEVE, %	68.8 (65.1–72.6) (n=177)	66.1 (62.9–69.3) (n=127)	66.3 (60.7–71.9) (n=73)	67.2 (64.5–69.8) (n=296)	0.68
EFVE, %	34.4 (32.6–36.1) (n=204)	34.7 (32.7–36.8) (n=293)	35.7 (33.7–37.7) (n=276)	34.4 (33.5–35.2) (n=491)	0.50

#### ▪ Ventrículo Direito

O número de estudos que se debruçam sobre a análise da função miocárdica do ventrículo direito é muito mais reduzido.

De forma semelhante ao que acontece no ventrículo esquerdo, a fração de ejeção do ventrículo direito está frequentemente no limiar da normalidade ou numa faixa

ligeiramente abaixo do normal, no caso de haver uma dilatação significativa das cavidades cardíacas. (13)

Tendo em conta a hipótese já discutida anteriormente de que os efeitos agudos do exercício físico afetam predominantemente a função do ventrículo direito, dada a existência de uma carga, desproporcionalmente, maior à direita do coração, La *Gerche et al* realizaram um estudo prospetivo em 40 ultramaratonistas e analisaram-nos em 3 fases diferentes: 2 a 3 semanas antes da corrida, imediatamente após a mesma e 6 a 11 dias depois. Os resultados encontrados mostraram que todas as medidas de função sistólica do ventrículo direito, obtidas com recurso a ecocardiografia e ressonância magnética cardíaca, ficaram reduzidas após a prova e retomaram os seus valores progressivamente, à exceção da taxa de esforço sistólica, que permaneceu deprimida.

Em contraste, as medidas funcionais do ventrículo esquerdo pós-corrída permaneceram inalteradas. (25–27)

Adicionalmente, *Erot et al* relataram que as velocidades miocárdicas sistólica e diastólica do ventrículo direito eram semelhantes em atletas e não-atletas, enquanto um amplo estudo de coorte em atletas de elite demonstrou que a deformação do ventrículo direito estava reduzida em indivíduos muito condicionados, comparativamente a outros não tão exercitados, e entre aqueles com maiores graus de dilatação da câmara ventricular direita.

Tal como a fração de ejeção, os índices de deformação miocárdica reduzidos parecem refletir o menor trabalho exigido a um ventrículo dilatado para gerar o mesmo volume sistólico, sobretudo em circunstâncias de repouso.

O significado destes achados necessita de esclarecimentos adicionais que podem ser revelados através de estudos complementares sobre o funcionamento do ventrículo direito sob maiores exigências de pressão e volume, condições intrínsecas ao exercício físico. (13)

### 3.3) Alterações elétricas

Além do *remodeling* estrutural e funcional, sabe-se que existe também uma remodelação elétrica cardíaca em reposta ao exercício físico intensivo, cujas manifestações se traduzem no eletrocardiograma de 12 derivações e podem sobrepor-se a padrões que refletem doença subjacente.

Por este motivo, é importante identificar alterações que são benignas e representam uma variante da normalidade, não necessitando de investigação adicional, e aquelas que, por outro lado, são patológicas e representam um risco adicional para a ocorrência de eventos cardíacos adversos. (28)

A Miocardiopatia Hipertrófica, a Displasia Arritmogénica do Ventrículo Direito e as canalopatias cardíacas representam algumas das patologias mais frequentemente associadas a morte súbita cardíaca em atletas com menos de 35 anos, sendo a Miocardiopatia Hipertrófica aquela que é mais comum.

As alterações no ECG precedem habitualmente as mudanças estruturais fenotípicas destas patologias e podem ser o único indicador de risco aumentado para morte súbita cardíaca.

Canalopatias como a Síndrome de QT longo e curto, a Síndrome de Brugada e a Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica estão raramente associadas a anormalidades morfológicas, pelo que o seu diagnóstico depende essencialmente de alterações típicas presentes no ECG e da história familiar pré-existente.

Com base neste raciocínio, uma triagem pré-competitiva em atletas passou a ser obrigatória em muitos países e competições desportivas e inclui, fundamentalmente, um eletrocardiograma e uma avaliação clínica cuidadosa, com recurso a dados da anamnese e exame físico. (13)

Uma correta interpretação do ECG, à luz das modificações características do *remodeling* elétrico, próprio da condição atlética, resulta em menos investigações desnecessárias e evita o indevido afastamento de atletas da competição, com perda de oportunidades e potencial económico, bem como a privação de todos os benefícios que a prática desportiva acarreta.

As formas mais comumente observadas de *remodeling* elétrico compreendem a bradicardia e arritmia sinusais e o bloqueio auriculoventricular de primeiro grau, explicados, em grande parte, pelo aumento do tónus vagal em repouso. (13)

A Sociedade Europeia de Cardiologia publicou recentemente orientações para uma correta leitura do ECG de 12 derivações no atleta. As diretrizes atuais dividem os achados em 3 grupos: **alterações comuns** - fisiológicas e relacionadas com o exercício físico, **alterações anormais** - que podem ser patológicas e não são condicionadas pelo treino e **alterações *borderline***. Se um padrão *borderline* for encontrado isoladamente, o ECG é considerado normal. Se dois ou mais padrões *borderline* estiverem presentes num mesmo ECG, este transita para uma categoria anómala. (28,29)

Resumidamente, bradicardia sinusal, bloqueio auriculoventricular de primeiro grau, bloqueio incompleto de ramo direito, repolarização precoce e critérios de voltagem isolados de Hipertrofia Ventricular Esquerda, podem ser considerados achados normais e inerentes à remodelação cardíaca induzida pelo exercício físico. Algumas delas refletem a própria estrutura subjacente ao *remodeling* adaptativo, como é o caso do desenvolvimento da HVE.

Outras anormalidades, como inversão da onda T, bloqueios completos de ramo e documentação eletrocardiográfica de ondas Q patológicas, não são consideradas alterações fisiológicas e requerem uma avaliação mais aprofundada para despiste de outras patologias.

Há, no entanto, uma variabilidade intrínseca ao *remodeling* elétrico fundamentado pelo diferente tipo de treino desenvolvido por atletas, bem como pela raça, sexo e idade distintos:

- O treino de resistência tem sido associado a uma taxa mais alta de alterações no ECG do que outro tipo de desportos; (21,29)
- Atletas de raça negra têm maior prevalência de critérios de voltagem para HVE, anormalidades do segmento ST e inversão pronunciada da onda T relativamente a atletas de raça caucasiana (tanto do sexo masculino como feminino); (21,29)
- Atletas do sexo feminino demonstram padrões semelhantes aos do sexo masculino, mas são menos comuns, num nível competitivo similar, nomeadamente, no que diz respeito a critérios de voltagem baseados no QRS, repolarização precoce e bloqueio incompleto de ramo direito. Pensa-se que as hormonas sexuais (estrogénio e testosterona) e a diferente atividade lipolítica entre sexos possam, em parte, justificar tais diferenças. (30)
- Atletas adolescentes, com idade inferior a 14 anos, apresentam habitualmente um padrão de ECG *juvenil*, com inversão da onda T nas derivações V1 a V4, que após os 16 anos é incomum em caucasianos. (21,29)

Pode haver ainda uma interação entres estes fatores.

Por fim, deve-se fazer notar que que muitos dos atletas com alterações consideradas anormais, detetadas ao ECG na triagem pré-competitiva e que requerem conseqüentemente uma avaliação adicional mais detalhada, não têm doença cardíaca estrutural subjacente, e são, assim, parte do fenótipo cardíaco para aquele indivíduo em particular. (13)

Tabela 4. Achados no ECG considerados normais, *borderline* e anormais no atleta. AV, Auriculoventricular; HVE, Hipertrofia Ventricular Esquerda [Adaptado e traduzido de (29)]

<b>Alterações normais no Coração de Atleta</b>	<b>Achados <i>borderline</i></b>	<b>Achados anormais</b>
Bradicardia sinusal Bloqueio AV de 1.º grau Bloqueio incompleto de ramo direito Repolarização precoce Critérios de voltagem isolados de HVE	Dilatação auricular esquerda Desvio esquerdo do eixo/ Bloqueio fascicular anterior do ramo esquerdo Desvio direito do eixo/ Bloqueio fascicular posterior do ramo esquerdo Hipertrofia ventricular direita	Inversão da onda T Depressão do segmento ST Ondas Q patológicas Bloqueio fascicular posterior do ramo esquerdo Pré-excitação ventricular Bloqueio completo de ramo esquerdo/Bloqueio completo de ramo direito Intervalo QT longo ou curto Síndrome de Brugada

## Capítulo 4

# Determinantes da Remodelação Cardíaca Induzida pelo Exercício Físico

### 4.1) Determinantes celulares da RCIE

As vias celulares responsáveis pela RCIE permanecem mal compreendidas.

Atualmente, não existem estudos mecanísticos em humanos que expliquem a razão de células miocárdicas sofrerem um processo de remodelação face a sessões repetidas de exercício.

Esta falta de dados *in vivo* está também relacionada com os desafios inerentes à recolha do material necessário ao tipo de estudo em questão, nomeadamente a aquisição de tecido cardíaco proveniente de indivíduos saudáveis. Contudo, resultados da análise de formas patológicas de hipertrofia ventricular em modelos animais constituem a base das hipóteses presentemente formuladas para melhor elucidar os determinantes celulares próprios do *remodeling* cardíaco.

Sinais moleculares que conduzem a hipertrofia cardíaca podem ser amplamente difundidos através de mecanismos biomecânicos (*stretch sensitive*) e neuro-hormonais.

Forças biomecânicas, transmitidas pelo volume ou sobrecarga de pressão, demonstraram desencadear hipertrofia ventricular esquerda em modelos animais através da ativação da integrina nos complexos de adesão celular, dos discos Z em sarcómeros miocárdicos e de recetores transmembranares.

Por outro lado, vários agentes neuro-hormonais, incluindo catecolaminas, péptidos natriuréticos e fatores de crescimento de fibroblastos têm sido implicados como mediadores coadjuvantes nesta hipertrofia ventricular observada em animais.

As contribuições relativas destes fatores para determinar a magnitude da RCIE permanecem meramente especulativas, tratando-se de uma área importante de investimento em pesquisas futuras. (23)

De realçar que estes dados dizem respeito a pesquisas efetuadas em corações patologicamente hipertrofiados e que os mediadores na base deste tipo de hipertrofia são bastante diferentes daqueles que determinam uma hipertrofia fisiológica em atletas, designadamente hormonas tróficas, tais como o fator de crescimento semelhante à insulina.

A hipertrofia patológica inclui apoptose celular, expansão de elementos pró-fibróticos e progride, frequentemente, para disfunção cardíaca, enquanto um aumento exclusivo de massa em miócitos é um processo relativamente íntegro com um aumento mínimo, ou até mesmo nenhum, na expansão extracelular.

Em ambos os casos, o aumento de carga cardíaca ativa envolve uma variedade de mecanismos celulares que ativam quinases ribossomais e aumentam a síntese proteica, imprescindível ao aumento de massa muscular. (13)

## 4.2) Determinantes da magnitude da RCIE

A extensão da RCIE varia individualmente entre atletas de forma considerável. Fatores explicativos mais óbvios, incluindo o tipo de desporto praticado, exposição prévia ao exercício físico e a intensidade e extensão dos treinos não justificam toda esta variabilidade. Outros fatores como o sexo, raça, idade e até mesmo a predisposição genética intrínseca a cada indivíduo são alguns elementos adicionais que influenciam a magnitude da RCIE entre atletas.

Os dados disponíveis sugerem que atletas do sexo feminino apresentam uma remodelação fisiológica quantitativamente menor do que atletas homólogos do sexo oposto. Isto parece aplicar-se mesmo quando as dimensões cardíacas são corrigidas à superfície corporal comparativamente menor do corpo feminino. A explicação definitiva para a magnitude do *remodeling* com base em características de género permanece indefinida, mas acredita-se que esta evidência se deva não só a uma intensidade menor de treino em mulheres atletas, como também a uma quantidade menor de androgénios em circulação, os quais são responsáveis, entre outros efeitos, por promover o aumento de massa muscular e permitir treinos de maior intensidade.

A raça é também um importante determinante de remodelação cardíaca. Atletas de raça negra tendem a apresentar paredes ventriculares mais espessas do que atletas caucasianos.

*Basavarajiah et al* estudaram um grupo de atletas de raça negra e caucasiana, fazendo uso da imagem ecocardiográfica, e concluíram que cerca de 20% dos atletas de raça negra apresentavam uma espessura da parede do ventrículo esquerdo de, pelo menos, 12 mm em comparação com um número expressivamente menor de atletas de raça caucasiana - 4% - a exibir valores de espessura similares. Destacar ainda que em 3% dos atletas de raça negra integrantes desta coorte foi encontrada uma espessura de parede superior a 15 mm.

De forma semelhante, *Rawlins et al* estudaram a influência de questões étnicas/raciais num grupo de 440 mulheres de raça negra e caucasiana, novamente com o

contributo da ecocardiografia. Veio a concluir-se que as atletas de raça negra demonstravam uma espessura de parede e massa do ventrículo esquerdo significativamente maiores, comparativamente às mulheres de raça caucasiana (Espessura da parede do VE:  $9,2 \pm 1,2$  mm e massa do VE:  $187,2 \pm 42$  g em atletas de raça negra *vs* espessura da parede do VE:  $8,6 \pm 1,2$  mm e massa do VE:  $172,3 \pm 42$  g em atletas de raça caucasiana). (23)

A maioria dos estudos dedicados à avaliação de atletas foi realizado em adultos com idades compreendidas entre os 18 e os 35 anos. No entanto, um pequeno número de estudos incidente em atletas de idades mais jovens sugere que o fator idade tem um efeito importante na adaptação cardíaca ao treino físico intensivo e regular.

Grande parte dos estudos confinados a atletas pré-púberes tentaram estudar o mecanismo de *remodeling* que tem lugar nesta faixa etária e testar a hipótese de que crianças cuja *performance* se destaca no desporto podem ser pré-selecionadas devido às suas maiores dimensões cardíacas. Estes estudos acabaram por não mostrar indícios de pré-seleção e indicam apenas evidências clínicas modestas de remodelação cardíaca induzida pelo exercício, em comparação com atletas adultos.

A obtenção destes resultados pode ser fundamentada por uma duração limitada no tempo e uma intensidade de treino relativamente menor em crianças atletas do que na população adulta atleta. Alternativamente, estas observações podem indicar que as crianças são menos capazes de adaptar o seu sistema cardiovascular ao treino, o que parece traduzir diferenças de maturação nos mecanismos de base do *Coração de Atleta*, ainda sob investigação.

Não obstante, menores respostas às catecolaminas durante o exercício físico, refletindo uma regulação autonómica díspar face a adultos, bem como níveis menores de testosterona antes da puberdade podem explicar a magnitude da RCIE substancialmente menor nestas idades. (19)

A genética da RCIE é também uma área de investigação ativa. Polimorfismos em genes que codificam proteínas do eixo renina-angiotensina-aldosterona foram examinados neste contexto. Entre recrutas militares avaliados durante 10 semanas de treino, o polimorfismo da enzima DD conversora de angiotensina foi associado a níveis superiores de hipertrofia do VE comparativamente ao polimorfismo II. De forma similar, polimorfismos específicos no gene do angiotensinogénio têm sido também relacionados com a remodelação que ocorre no VE.

Recentemente, demonstrou-se, ainda, que a hipertensão familiar, definida por um indivíduo com um ou ambos os pais hipertensos, está associada tanto a uma maior magnitude como a uma geometria particular de RCIE. Trabalhos adicionais são necessários para determinar as características genéticas e hemodinâmicas subjacentes a este processo. (23)



## Capítulo 5

# Doença Cardíaca vs Coração de Atleta: Diagnóstico Diferencial

Como já anteriormente mencionado, há uma sobreposição significativa entre características fenotípicas normais no *Coração de Atleta* e condições patológicas estreitamente associadas a morte súbita durante o exercício físico, tais como a Miocardiopatia Hipertrófica, a Miocardiopatia Dilatada e a Displasia Arritmogénica do Ventrículo Direito.

O diagnóstico diferencial entre ambas as situações clínicas pode, por esta razão, ser um verdadeiro desafio e esforços consideráveis têm sido concebidos para definir, de forma confiável, os limites da normalidade entre os diversos parâmetros que analisam a estrutura e função cardíacas.

Atualmente, há um debate em curso sobre precisamente quais valores de *cut-off* devem definir esses limites e uma vez que modalidades de imagem com menor variabilidade têm vindo cada vez mais a ser utilizadas, particularmente a ressonância magnética cardíaca, é provável que esses valores venham a sofrer alterações.

Como médico, a questão basilar que muitas vezes se apresenta é se os achados num indivíduo que pratica desporto de forma regular e vigorosa estão dentro dos contornos esperados para aquele desportista em particular. Assim, ao efetuar a avaliação clínica, é importante ter em consideração as medidas cardíacas estruturais e funcionais à luz de fatores que, reconhecidamente, afetam a remodelação em resposta ao exercício, nomeadamente a idade, sexo, raça e superfície corporal.

Num atleta que realiza, predominantemente, exercício estático, com um padrão de ECG anormal e um aumento de espessura da parede do ventrículo esquerdo visível no ecocardiograma, um diagnóstico diferencial com MCH deve ser prontamente realizado. Neste contexto, informações específicas sobre sintomas e antecedentes familiares devem ser pesquisados de modo pormenorizado, sendo que neste caso em concreto, os parâmetros mais frequentemente analisados para diferenciar uma hipertrofia fisiológica de uma Miocardiopatia Hipertrófica são a espessura da parede do ventrículo esquerdo e o tamanho da cavidade ventricular.

Considerando que o limite superior da espessura da parede ventricular esquerda em indivíduos não-atletas ronda os 12mm, estudos recentes vieram demonstrar que numa proporção de atletas a espessura da parede septal pode exceder esses valores. Trabalhos

desenvolvidos por *Pelliccia et al* sugerem que uma espessura da parede superior a 13mm é bastante incomum em atletas caucasianos, uma informação corroborada por estudos subsequentes de *Sharma et al* em adolescentes caucasianos. Ainda assim, espessuras da parede ventricular até valores de 15mm podem constituir um achado normal e relativamente comum em atletas de descendência afro-caribenha.

No atleta que pratica, predominantemente, exercício dinâmico ou combinado, achados ao ECG compatíveis com um ventrículo esquerdo dilatado, possivelmente associado a um valor reduzido na fração de ejeção, devem ser diferenciados de uma Miocardiopatia Dilatada. Neste sentido, testes de imagem sob esforço devem ser usados para analisar e documentar a capacidade ventricular em resposta ao exercício físico, dado que um coração patologicamente dilatado é incapaz de responder adequadamente a testes de stress. Uma avaliação adicional da estrutura com recurso à ressonância magnética cardíaca para melhor caracterizar o miocárdio e procurar realce tardio com gadolínio pode ser útil em casos selecionados.

No atleta com um aumento desproporcional do ventrículo direito, o diagnóstico de Displasia Arritmogénica do Ventrículo Direito deve ser considerado.

Os critérios originais ou revistos na Task Force devem ser aplicados, e embora a RMc possa ser útil para uma avaliação mais detalhada do volume e estrutura de ambos os ventrículos, a imagem constitui apenas um critério major para o diagnóstico de patologia e não tem valor isoladamente.

Um exame cuidadoso ao ECG, uma história familiar detalhada e, em alguns casos, biópsia endomiocárdica podem ser necessários para um diagnóstico definitivo.

Os intervalos normais publicados referentes a parâmetros utilizados para diferenciar o *Coração de Atleta* de patologia cardíaca estão listados na tabela 5. (13)

Tabela 5. Limites estruturais dos diferentes parâmetros avaliados no *Coração de Atleta*, estratificados por idade, raça e género, e respetivos valores *cut-off* (entre parênteses) para avaliação adicional dada a possibilidade de patologia subjacente nesse contexto [Adaptado e traduzido de (10)]

	Adolescentes caucasianos	Adultos caucasianos	Adolescentes afro-caribenhos	Adultos afro-caribenhos
<b>Homens</b>				
EPVE (mm)	6–13 (>12)	7–14 (>12)	6–14 (>12)	8–16 (>14)
DIVEd (mm)	45–60 (>60)	42–66 (>60)	35–62 (>60)	44–64 (>60)
Massa do VE (g)	42–465	113–489	109–329	113–618
VDFVE (ml)		180–340 (>330)		
FEVE (%)		41–77 (<45)	50–76 (<50%)	
Diâmetro da AE (mm)	25–41 (>40)	23–50 (>45)	25–44 (>40)	
VDFVD (ml)		200–390 (>375)		
FEVD (%)		40–58 (<45)		
<b>Mulheres</b>				
EPVE (mm)	6–11 (>10)	6–11 (>10)		6–12 (>11)
DIVEd (mm)	41–55 (>55)	–40 a 62 (>55)		–39 a 60 (>55)
Massa do VE (g)	54–268	86–293		95–322
VDFVE (ml)		140–260 (>260)		
FEVE (%)		44–76 (<45)		41–78 (<45)
Diâmetro da AE (mm)		22–46 (>40)		21–41 (>40)
VDFVD (ml)		150–290 (>280)		
FEVD (%)		40–67 (<45)		

## 5.1) Miocardiopatia Hipertrófica

A Miocardiopatia Hipertrófica (MCH) é a principal causa de morte súbita não traumática em jovens atletas, estando responsável por cerca de um terço das mortes súbitas cardíacas relacionadas com o desporto nesta população.

Pacientes com MCH estão desaconselhados a participar em desportos de competição e atividades físicas de alta intensidade uma vez que o risco de se estabelecerem arritmias ventriculares potencialmente fatais pode aumentar, de modo substancial, durante o exercício físico.

Apesar disso, a prática de atividade desportiva não é necessariamente prejudicial nestes indivíduos e parece mesmo estar associada a possíveis efeitos benéficos. Nesta sequência, relatos de variados estudos demonstram um desfecho clínico adverso em pacientes com MCH sedentários e com excesso de peso, sublinhando assim a importância de um estilo de vida ativo e saudável. Estes achados vão de encontro a um recente estudo prospetivo randomizado que mostrou não existir necessidade de desfibrilhação automática externa, surgimento de arritmias ventriculares sustentadas ou mesmo registos de morte súbita cardíaca numa amostra em estudo de indivíduos com MCH exposta a doses regulares de exercício físico.

Um maior número de pesquisas é necessário para confirmar estes resultados e explorar o impacto da intensidade do exercício físico e da duração dos treinos em pacientes com MCH, de forma a estabelecer limites seguros para a prática de atividade física neste grupo de indivíduos. (1)

A MCH é caracterizada por um aumento na espessura da parede ventricular esquerda e por uma diminuição do diâmetro interno do ventrículo esquerdo no final da diástole (DIVED), resultando numa hipertrofia ventricular assimétrica.

A sua prevalência em adultos ronda os 0,02 - 0,23% e em cerca de 40 a 60% dos adolescentes e adultos com MCH, a doença é transmitida de forma autossómica dominante, sendo causada por mutações nos genes que codificam proteínas sarcoméricas cardíacas. Nos adultos, 4 a 10 % dos casos são causados por outro tipo de alterações genéticas, incluindo distúrbios metabólicos e neuromusculares hereditários, alterações cromossómicas e síndromes genéticas. Por último, alguns doentes apresentam ainda formas não genéticas que se comportam de forma similar às de carácter genético.

Outros aspetos relevantes do fenótipo da doença incluem fibrose miocárdica, alterações da válvula mitral, disfunção microcirculatória coronária e alterações eletrocardiográficas. Determinados sinais e sintomas atuam como indicadores de doença, destacando-se, a título de exemplo, episódios de síncope, dor precordial, palpitações ou dispneia não explicados.

O diagnóstico de MCH baseia-se na deteção de uma espessura da parede superior ou igual a 15 mm em um ou mais segmentos do miocárdio do ventrículo esquerdo, com recurso a qualquer modalidade imagiológica (ecocardiografia, ressonância magnética cardíaca ou tomografia computadorizada). A identificação deste aumento, que não pode ser explicado apenas por alterações de carga, deve conduzir a uma pesquisa sistemática da causa subjacente.

Por sua vez, o diagnóstico clínico desta patologia num familiar em primeiro grau de um indivíduo com doença inequívoca ( $HVE \geq 15$  mm) baseia-se na presença de um aumento inexplicado da espessura da parede do ventrículo esquerdo, com valores superiores ou iguais a 13 mm descritos em um ou mais segmentos miocárdicos.

A construção de uma árvore genealógica de três a quatro gerações ajuda a confirmar a origem genética da doença e identifica outros membros da família que estão em risco de contraí-la. (31)

Valores *borderline*, situados dentro de uma faixa designada como *zona cinzenta* e que variam entre 13 e 15 mm, são esperados encontrar-se em cerca de 4% da população masculina, mais frequentemente em atletas de origem africana ou afro-caribenha. Nestes casos, a presença de um DIVEd normal ou aumentado, de uma função sistólica e diastólica adequadas, de um tamanho auricular normal e de uma redução na espessura da parede ventricular esquerda após um período de descontinuação da atividade física, vai de encontro a um diagnóstico de remodelação cardíaca fisiológica induzida pelo exercício físico, o já sabido e designado *Coração de Atleta*.

Não obstante, tem sido sugerido que o fenótipo de apresentação da MCH em atletas pode variar ligeiramente da sua forma de manifestação em indivíduos sedentários. Atletas com MCH têm tendência a apresentar valores relativos à espessura da parede ventricular esquerda situados sobre a *zona cinzenta*, com maiores diâmetros de cavidade associados a uma função diastólica normal. As técnicas de *strain rate* e *doppler* tecidual, utilizadas em ecocardiografia, podem desempenhar aqui um papel fulcral no diagnóstico diferencial entre *Coração de Atleta* e MCH, mas o seu valor enquanto ferramenta diagnóstica ainda não está comprovado nestas situações.

Embora a ecocardiografia seja uma técnica com grande sensibilidade para o diagnóstico de fenótipos mais graves de MCH, a presença de doença clínica evidente é relativamente rara em indivíduos altamente treinados, como é o caso de atletas. Além disso, a sensibilidade diagnóstica dos parâmetros ecocardiográficos é atualmente limitada pela falta de critérios clínicos validados estratificados por idade, sexo, raça e tipo de desporto praticado. Acresce ainda o facto de os intervalos de referência estarem restritos à população sedentária com MCH, limitando a sua aplicabilidade aos grupos fisicamente ativos.

A prova de esforço cardio-respiratória (PECR) representa o *gold standard* na avaliação dos sistemas cardiovascular, pulmonar e muscular bem como do potencial oxidativo celular, apresentando uma utilização crescente, em combinação com o ecocardiograma, de forma a integrar dados funcionais e estruturais.

O consumo máximo de oxigénio ( $VO_{2max}$ ), um marcador substituto do débito cardíaco, tem sido proposto como instrumento auxiliar no diagnóstico diferencial do *Coração de Atleta* com outras patologias. Valores de  $VO_{2max}$  superiores a 45 ml/kg/min ou superiores 110% ao pico de  $VO_2$  previsto, vão de encontro ao diagnóstico de *Coração de Atleta*, afastando a possibilidade de uma doença cardíaca em estadio precoce.

*Sharma et al* realizaram uma avaliação com PECR em 8 atletas sem doença cardíaca e em 8 com fenótipos leves de MCH. Ainda que diferenças no condicionamento físico possam ser responsáveis por resultados diferentes, o  $VO_{2max}$  revelou-se consideravelmente reduzido no grupo de atletas com HVE patológica.

No entanto, num estudo recente, o  $VO_{2max}$  foi incapaz de fazer distinção entre atletas de resistência saudáveis e atletas de resistência com evidência de lesão subclínica do ventrículo esquerdo, definida pela presença significativa de realce tardio com gadolínio (> 10% da massa do VE), questionando assim a utilidade deste parâmetro funcional.

A ressonância magnética cardíaca apresenta melhor desempenho no diagnóstico diferencial de MCH e RCIE. Neste contexto, a imagem de realce tardio com gadolínio (LGE – *late gadolinium enhancement*) fornece informações diagnósticas e prognósticas, embora estas se mostrem presentes em apenas 50% dos indivíduos com MCH, de maneira que a ausência de LGE não exclui a presença de patologia.

Além disso, pequenas manchas não especificadas agrupadas de LGE são frequentemente encontradas em corações de atletas saudáveis, principalmente após treinos de resistência prolongados.

O mapeamento paramétrico do miocárdio é uma técnica da RMc que oferece agora a oportunidade de uma caracterização mais detalhada da HVE, permitindo a quantificação precisa do volume celular e extracelular e a distinção entre padrões fisiológicos e patológicos da HVE.

A análise do volume extracelular permite que a massa ventricular esquerda seja dividida nos seus componentes celulares e de matriz.

Tem sido documentado que a hipertrofia celular fisiológica é o mecanismo adaptativo prevalente no *remodeling* característico do *Coração de Atleta*, enquanto a expansão progressiva da matriz é uma característica presente noutras condições patológicas, como a MCH, estenoses valvulares, Doença de Anderson-Fabry e Amiloidose cardíaca. (1)

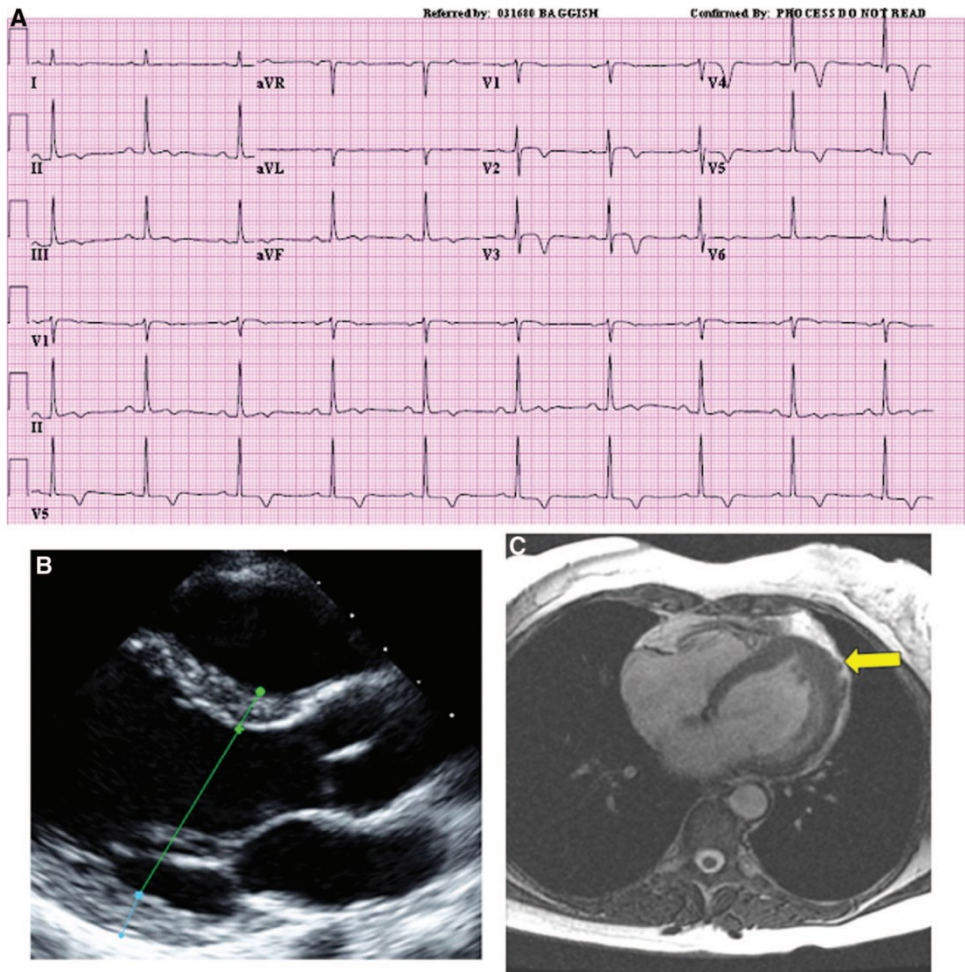


Figura 3. Achados diagnósticos típicos de Miocardiopatia Hipertrófica. (A), Eletrocardiograma de um triatleta com 46 anos do sexo masculino que apresentou, após palpitações de longa data, um episódio recente de síncope. Os achados de inversões difusas da onda T, ao eletrocardiograma, motivaram a realização de um ecocardiograma (B), que mostrou dimensões e funções normais do ventrículo esquerdo. (C), Um estudo subsequente com ressonância magnética cardíaca confirmou a presença de uma hipertrofia assimétrica focal (seta amarela), compatível com a forma variante apical de Miocardiopatia Hipertrófica. [Adaptado e traduzido de (32)]

## 5.2) Miocardiopatia Dilatada

A Miocardiopatia Dilatada (MCD) é caracterizada por um aumento nas dimensões do DIVED, nos valores de volume e massa do VE e possivelmente nos do VD, associado a um comprometimento generalizado da função sistólica.

Em comparação com outras cardiomiopatias, esta patologia é relativamente rara em atletas de competição devido ao facto da disfunção sistólica impedir a existência de um débito cardíaco adequado durante o exercício físico, o que não é, geralmente, compatível com a prática desportiva profissional.

De acordo com *Morganroth et al*, existe uma sobreposição estrutural entre estádios iniciais de MCD e fenótipos de resistência do *Coração de Atleta*. Neste sentido, constatou-se que mais de 10% dos ciclistas de elite, integrantes da Tour de France, cumpriram critérios de diagnóstico para MCD. Uma outra análise demonstrou que 15% dos atletas profissionais apresentavam um DIVEd que excedia o valor *cut-off* consensualmente estabelecido - 60 mm. Nestes casos, valores de DIVEd superiores a 60 mm que persistem mesmo após um período de descondicionamento físico, aliados a um déficit na FEVE (< 45%), apontam para um diagnóstico de MCD.

Contudo, uma vez que as adaptações morfofuncionais, típicas do *remodeling* cardíaco, parecem persistir por tempo indeterminado, breves períodos de pausa na atividade física podem não ser suficientes para estipular um diagnóstico diferencial de modo claro e preciso. (1)

A prevalência de MCD na população geral permanece indefinida, mas acredita-se que, em adultos, a patologia afete 1 em cada 2 500 pessoas, com uma incidência anual de 7 casos por 100 000 indivíduos.

A herança genética desta patologia ocorre em cerca de 30-48% dos pacientes, embora distúrbios inflamatórios, como é o caso de miocardites, ou efeitos tóxicos associados ao uso de medicamentos, álcool e substâncias estupefacientes possam estar na base da manifestação de MCD.

Nos casos de Miocardiopatia Dilatada Familiar, distúrbios nos genes que codificam proteínas constituintes do citoesqueleto e sarcômero são, normalmente, os responsáveis pela doença, ainda que, recentemente, perturbações na homeostasia do cálcio pareçam desempenhar também um papel relevante neste contexto.

A sua apresentação fenotípica inclui a presença de um ventrículo esquerdo manifestamente mais dilatado e esférico que o habitual, associado a uma elevada tensão que se faz sentir sobre a parede ventricular. Insuficiência mitral e arritmias ventriculares que conduzem virtualmente a morte súbita cardíaca podem também desenvolver-se.

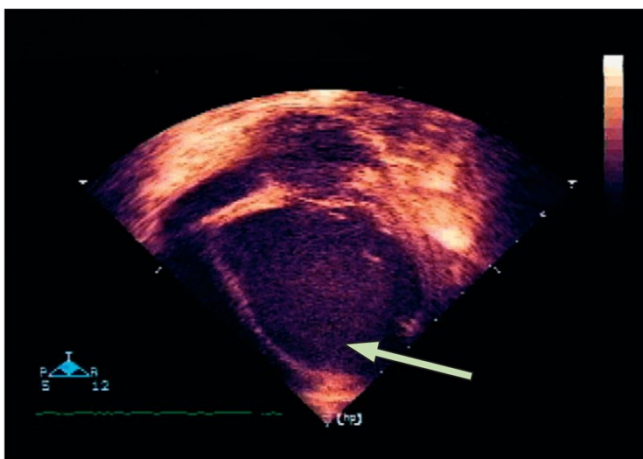


Figura 4. Ecocardiograma transtorácico de paciente com Miocardiopatia Dilatada. Cortes apicais das 4 câmaras do coração, mostram o ventrículo esquerdo visivelmente dilatado. Em tempo real, a função sistólica está diminuída significativamente. [Adaptado e traduzido de (33)]

Ocasionalmente, outros distúrbios de ritmo, como bloqueios auriculoventriculares, taquicardias supraventriculares com ou sem pré-excitação, incluindo a Síndrome de Wolf-Parkinson-White, e fibrilhação auricular podem ocorrer.

Nos casos mais graves, os indivíduos afetados pela doença apresentam sinais e sintomas de insuficiência cardíaca (diaforese, dispneia em repouso ou em esforço, ortopneia, intolerância à prática de exercício físico e fadiga). Caquexia e edema periférico tendem a surgir, tipicamente, em estadios mais avançados da doença.

Taquicardia sinusal, ritmo de galope, distensão jugular, extremidades pálidas e frias, hepatomegalia e um sopro compatível com regurgitação mitral são alguns dos achados mais comuns ao exame físico.

O diagnóstico de MCD depende, tal como qualquer outro, de uma adequada história clínica e exame físico, além do reconhecimento de determinadas características ao ecocardiograma ou ressonância magnética cardíaca.

Os achados ecocardiográficos mais comuns incluem evidência de dilatação ventricular esquerda e disfunção sistólica (definida por uma diminuição na fração de encurtamento), com ou sem regurgitação mitral. Além disso, derrame pericárdico e irregularidades de ritmo podem também ser observadas.

As radiografias de tórax mostram geralmente cardiomegalia e um aumento das marcas vasculares pulmonares, as quais são, muitas das vezes, compatíveis com edema pulmonar.

A eletrocardiografia pode mostrar taquicardia sinusal, alterações no segmento ST, ondas Q, hipertrofia ou ectopia do ventrículo esquerdo e distúrbios característicos de condução, tais como bloqueios de ramo, taquicardia supraventricular, fibrilhação auricular ou arritmias ventriculares. (33)

Dados referentes a estudos preliminares mostraram também que os tempos de relaxamento T1 e T2, avaliados em RM cardíaca, bem como os valores de volume extracelular (VEC), eram significativamente maiores em pacientes com MCD, quando comparados com indivíduos não desportistas e atletas saudáveis. Esta evidência sugere que a apreciação destes elementos pode facultar uma melhor discriminação entre a patologia de base na MCD e a adaptação fisiológica característica do Coração de Atleta.

De notar, todavia, que valores normalmente baixos em T1 estão associados a um aumento no consumo máximo de oxigénio ( $VO_{2max}$ ), apesar da ressonância magnética cardíaca em condições de repouso poder revelar-se insuficiente nos casos de dilatação severa do ventrículo esquerdo, associados a frações de ejeção moderadamente reduzidas e ausência da captação de realce tardio com gadolínio (LGE).

Perante este cenário, poderá estar indicada uma avaliação *a posteriori*, com recurso a um teste de imagem sob condições de esforço/stress ou repetição do exame após um período de descondicionamento físico.

O ecocardiograma de esforço ou sobrecarga, juntamente com a ressonância magnética cardíaca são, na maioria das vezes, eficazes na deteção e identificação de anomalias da função sistólica e diastólica, ambas mais evidentes durante a prática de atividade física, contribuindo também para caracterizar tecidos anormais, como por exemplo, fibrose miocárdica, tecido cicatricial ou aumentos no volume extracelular. Além disso, tem sido demonstrado que imagens de RM cardíaca realizadas em tempo real, durante provas de esforço, quantificam a função cardíaca, incluindo a função biventricular e biauricular, de forma extremamente precisa e reproduzível.

A ressonância magnética cardíaca de perfusão mostra-se assim um método bastante promissor, com a potencialidade de se tornar o *gold standard* na quantificação do volume ventricular durante o exercício de alta intensidade, a fim de investigar diferenças na reserva contrátil entre um coração saudável e um miocárdio com patologia, ainda que em estádios precoces. (1)



Figura 5. Radiografia do tórax de paciente com Miocardiopatia Dilatada e Insuficiência Cardíaca descompensada. A imagem mostra uma silhueta cardíaca pronunciada (cardiomegalia) e edema pulmonar compatível com sobrecarga de volume. [Adaptado e traduzido de (33)]

### 5.3) Displasia Arritmogénica do Ventrículo Direito

A Displasia Arritmogénica do Ventrículo Direito (DAVD) – também denominada Miocardiopatia Arritmogénica do Ventrículo Direito – é uma patologia hereditária em que se verifica a substituição do miocárdio por tecido fibroso ou fibroadiposo, predominantemente no ventrículo direito, e que se caracteriza clinicamente por uma predisposição inata a arritmias ventriculares potencialmente letais, morte súbita cardíaca e, mais raramente, disfunção ventricular e insuficiência cardíaca.

A sua prevalência exata é desconhecida, no entanto, estima-se que seja cerca de 0,0002% (1:5000). (34)

Embora o fenótipo original da doença fosse caracterizado por envolvimento predominante do ventrículo direito, com doença menor e tardia do ventrículo esquerdo, variantes clínicas caracterizadas por envolvimento precoce e maior do ventrículo esquerdo, as quais podem ser similares (Cardiomiopatia Arritmogénica biventricular) ou exceder (Cardiomiopatia Arritmogénica dominante esquerda) a gravidade de acometimento do ventrículo direito, têm sido cada vez mais relatadas.

Estas observações levaram, ao longo dos últimos anos, a adotar o termo mais amplo de *Cardiomiopatia Arritmogénica*, que engloba todas estas expressões fenotípicas.

A forma de apresentação clínica da DAVD varia consideravelmente, desde perfis clínicos de indivíduos assintomáticos com anormalidades estruturais ocultas e sem histórico de arritmias até pacientes muito sintomáticos, com paragens cardíacas causadas por arritmias ventriculares ou necessidade de transplante cardíaco por insuficiência cardíaca refratária.

Contudo, a apresentação clínica mais comum consiste em arritmias ventriculares e sintomas ou eventos com elas relacionados, tais como palpitações e episódios de síncope (principalmente durante a prática de exercício físico).

A sua forma de apresentação pode também simular, por vezes, uma situação de miocardite aguda, caracterizada por dor torácica, alterações transitórias do segmento ST e da onda T e aumento dos níveis de enzimas musculares, com ou sem arritmias ventriculares associadas.

O diagnóstico de DAVD biventricular ou predominante esquerda pode ser perdido no início dos sintomas em alguns pacientes que se apresentam, anos mais tarde, com ou sem arritmias ventriculares, e são incorretamente diagnosticados como portadores de MCD idiopática. (35)

De acordo com os critérios da Task Force, o diagnóstico de DAVD requer uma avaliação multimodal que exige inúmeras investigações, nomeadamente exames genéticos, eletrocardiográficos, morfofuncionais e histopatológicos.

Aproximadamente 15% dos atletas apresentam inversão da onda T em V1-V3 e quase 40% mostram um aumento da obstrução dinâmica no trato de saída do ventrículo direito, compatível com o diagnóstico de DAVD. Além disso, atletas de resistência exibem frequentemente batimentos ventriculares prematuros, também chamados de extrassístoles ventriculares, que são decorrentes da obstrução no trato de saída do ventrículo direito. Paralelamente, podem demonstrar valores diminuídos na FEVD, traduzida também por uma redução na alteração de área fracionada do VD.

Tal como exposto previamente, o ventrículo direito está sujeito a uma carga desproporcionalmente maior durante o exercício físico, resultando numa dilatação assimétrica desta câmara cardíaca, que deve ser considerada normal em atletas de resistência. Assim, também estas observações reforçam a necessidade de uma adequada distinção clínica entre *Coração de Atleta* e DAVD.

A ecocardiografia em repouso representa a técnica de imagem de primeira linha para avaliação das cavidades cardíacas direitas. Este exame mostra-se capaz de analisar a morfologia global e regional do ventrículo direito (espessura, protuberâncias, abaulamentos e aneurismas) e identificar anormalidades funcionais (acinesia, discinesia) em atletas sintomáticos ou com achados eletrocardiográficos sugestivos de DAVD.

Em atletas, o aumento das dimensões do ventrículo direito implica principalmente um refluxo da via de saída, que está geralmente associado a um aumento equilibrado do ventrículo esquerdo, e a uma função diastólica do ventrículo direito normal ou supranormal.

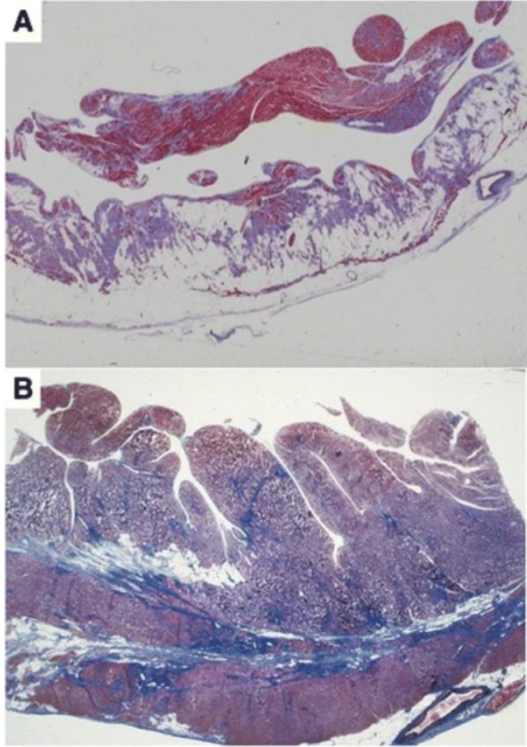
Métodos de ecocardiografia 3D e 2D avançada podem ser úteis na avaliação de disfunção do ventrículo direito, ainda que subtil.

Indivíduos com resultados de ecocardiograma pouco claros ou com imagens subótimas devem ser avaliados com RM cardíaca, que se mostrou claramente mais precisa do que a ecocardiografia 2D convencional na deteção de anormalidades estruturais e funcionais da parede regional do VD, sobretudo devido à sua melhor resolução espacial.

A RMc é mais precisa do que a ecocardiografia na identificação de anomalias regionais na movimentação da parede do VD, volumes e função, e permite avaliar a presença de fibrose e sinais de substituição ou infiltração fibroadiposa. Achados à RM cardíaca de redução na FEVD, aumento desequilibrado do VD (razão do volume no final de diástole VD/VE > 1,15), anomalias no movimento das paredes do VD e a presença de LGE são consistentes com um diagnóstico de DAVD.

A captação de realce tardio com gadolínio (LGE) é também útil na identificação precoce ou de envolvimento predominante do VE, e é uma técnica de diagnóstico cada vez mais reconhecida.

Por fim, é importante salientar dois pontos chave: (i) a evidência de tecido adiposo não é um critério de diagnóstico reconhecido para a deteção de DAVD; e (ii) o diagnóstico de DAVD não pode ser baseado apenas em critérios de imagem. (1)



**Figura 6.** Histopatologia clássica da Miocardiopatia Arritmogénica - DAVD - e da sua variante dominante esquerda. (A), Substituição fibroadiposa transmural na parede livre do VD; (B), Substituição fibroadiposa subepicárdica (principalmente fibrosa) da parede livre posterolateral do VE [Adaptado e traduzido de (35)]

## Capítulo 6

# Morte Súbita e Triagem Médico-Desportiva em Atletas

### 6.1) Morte Súbita Cardíaca

A Morte Súbita Cardíaca (MSC) em atletas jovens é um evento raro, mas trágico.

Contudo, uma série de estudos dedicados à análise deste tipo de fenómenos mostrou haver uma ampla faixa de prevalência de MSC entre atletas. (36)

Dados de um único registo estadual dos Estados Unidos da América sugerem uma prevalência anual de morte súbita próxima de 1:200 000, enquanto os dados provenientes de um programa de avaliação pré-competitiva em atletas italianos propõem uma taxa significativamente mais alta.

A variabilidade relativa a estes dados estatísticos pode ser atribuída a múltiplos fatores, entre os quais a variabilidade geográfica na prevalência de doenças cardiovasculares de base potencialmente responsáveis, características do tipo distinto de populações estudadas, e das técnicas de verificação de casos.

Embora pareça haver alguma diferença regional na contribuição relativa dessas doenças causais, a Miocardiopatia Hipertrófica é a principal causa de MSC em jovens nos EUA.

A MSC foi já documentada na maioria dos tipos de desportos de competição, mas parece ser mais comum nos desportos que envolvem atividades fisicamente mais intensas, nomeadamente o futebol, basquetebol e futebol americano.

Além do tipo de desporto praticado, o sexo e a raça parecem influenciar também o risco de morte súbita, com indivíduos do sexo masculino e de ascendência afro-caribenha entre aqueles com maiores probabilidades de virem a sofrer um evento de MSC relacionada ao desporto.

A maioria dos casos de MSC em atletas são atribuíveis a uma patologia cardiovascular subjacente. (6)

Tabela 6. Condições cardiovasculares mais comumente associadas a Morte Súbita Cardíaca em atletas [Adaptado e traduzido de (6)]

---

<b>Distúrbios do miocárdio</b>
Miocardopatia Hipertrófica
Displasia Arritmogénica do Ventrículo Direito
Miocardopatia Dilatada
Miocardite aguda e subaguda
<b>Distúrbios da atividade e condução elétricas</b>
Síndrome de QT Longo
Síndrome de QT Curto
Síndrome de Wolff-Parkinson-White
Síndrome de Brugada
Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica
<i>Commotio Cordis</i>
<b>Distúrbios da circulação coronária</b>
Anomalias congénitas na origem e curso das artérias coronárias
Doença aterosclerótica adquirida
<b>Distúrbios valvulares</b>
Bicuspidia da válvula aórtica associada a um dos seguintes:
Dilatação significativa da raiz da aorta
Síndrome de Marfan
Regurgitação ou estenose moderada a elevada
Prolapso da válvula mitral
Estenose da válvula pulmonar

---

## 6.2) Triagem Médico-Desportiva em Atletas

Uma abordagem padronizada da avaliação cardiovascular em atletas é essencial para dar sentido à sobreposição de fenótipos clínicos já discutida anteriormente e fornecer, desta forma, um diagnóstico diferencial correto entre situações clínicas adaptativas e mal-adaptativas.

Neste contexto, é possível identificar duas categorias de avaliação distintas: a triagem médico-desportiva geral de atletas profissionais ou de lazer assintomáticos e a avaliação de atletas com relato específico de sintomas, história familiar cardíaca positiva e/ou exame físico anormal.

A obrigatoriedade da avaliação médico-desportiva em atletas profissionais ou de lazer permanece controversa. Isto porque, de acordo com vários estudos, a taxa de MSC é relativamente baixa, tanto a relacionada como a não relacionada com o desporto, semelhante entre atletas de competição e aqueles que não se encontram envolvidos no desporto de competição, e quase 3 vezes menor que a MSC na população em geral.

Porém, embora nenhum ensaio clínico randomizado tenha sido ou possa ser realizado devido à reduzida taxa de incidência de um evento deste género e às evidentes considerações éticas associadas, a triagem médico-desportiva de todo o atleta praticante de qualquer atividade desportiva tem o potencial de identificar indivíduos com um risco

cardiovascular aumentado e, eventualmente, reduzir a mortalidade associada à prática de exercício físico.

Outros efeitos com um impacto potencialmente positivo relacionados com esta triagem estendem-se além dos efeitos de aprovação para elegibilidade desportiva, com claros benefícios na redução de lesões em atletas, consciencialização geral sobre saúde e atualização do estado de vacinação, acabando por promover a segurança desportiva a longo prazo.

Uma iniciativa de 2014 da *American Heart Association* (AHA) e do *American College of Cardiology*, recomenda uma avaliação médico-desportiva baseada em diretrizes que englobam pouco mais de uma dezena de elementos integrantes da anamnese e exame físico em atletas, as quais estão devidamente orientadas para detetar ou levantar a suspeita de anormalidades cardiovasculares. (1,37)

Tabela 7. Recomendações consensuais do painel da *American Heart Association* (AHA) para triagem médico-desportiva de atletas. MSC, Morte Súbita Cardíaca [Adaptado e traduzido de (38)]

---

**Antecedentes familiares**

1. História de MSC prematura
2. Aparecimento de doença cardíaca antes dos 50 anos em familiares próximos

**Antecedentes pessoais**

3. Sopro cardíaco previamente identificado
4. Hipertensão arterial sistémica
5. Fadiga
6. Síncope/Pré-síncope
7. Dispneia de esforço desproporcional
8. Dor torácica durante a prática de exercício físico

**Exame físico**

9. Auscultação cardíaca (em decúbito dorsal/de pé\*)
  10. Palpação dos pulsos arteriais femorais (para excluir coarctação da aorta)
  11. Estigmas da Síndrome de Marfan
  12. Medição da pressão arterial braquial
- 

\* Particularmente, para identificar um sopro cardíaco compatível com obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo

Apesar disso, a simples recolha da história clínica e o exame físico apresentam uma sensibilidade diagnóstica limitada, pelo que o eletrocardiograma de 12 derivações aumenta a probabilidade de identificar determinadas patologias neste contexto.

Não obstante, apenas um pequeno número de países desenvolveu protocolos de triagem que incluem, além de uma adequada avaliação clínica baseada na anamnese e exame físico, um meio complementar de diagnóstico adicional, como é exemplo o ECG de 12 derivações.

Enquanto que em Itália a adoção de um programa regulamentado de triagem médico-desportiva com ECG integrado levou a uma redução em cerca de 90% da MSC entre atletas, nenhuma diminuição foi observada em Israel e nos EUA quando aplicado o modelo italiano de avaliação. (1)

Os resultados deste protocolo, conduzido ao longo de 26 anos, mostraram uma incidência anual de morte súbita que diminuiu de 3,6 mortes por 100 000 atletas para 0,4 mortes por 100 000 (90%).

Pelo contrário, a mortalidade de causa cardíaca na população geral manteve-se praticamente inalterada.

A redução da taxa de mortalidade esteve associada a um aumento concomitante do número de miocardiopatias identificadas em atletas (de 4,4% em 1979 para 9,4% em 2004). Tendo em conta que a prevalência destas patologias na população geral se manteve inalterada, é aceitável considerar que a diminuição da mortalidade em atletas é atribuível ao maior número de miocardiopatias identificadas. (39,40)

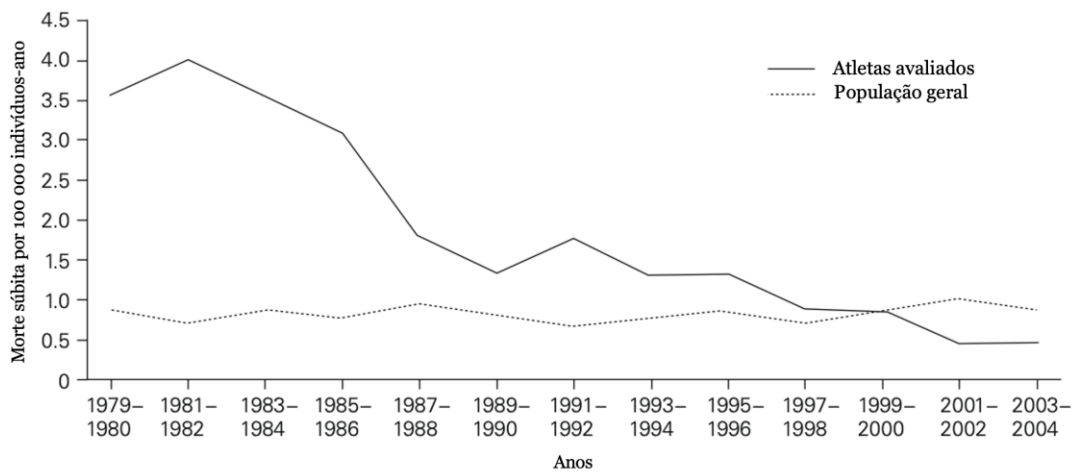


Figura 7. Comparação entre a incidência anual de Morte Súbita Cardíaca em atletas (sujeitos ao protocolo de avaliação italiano) e indivíduos não-atletas (população geral, não sujeita ao protocolo de avaliação italiano), entre os 12 e os 35 anos de idade, na região de Veneto (Itália), desde 1979 a 2004. [Adaptado e traduzido de (41)]

Dados referentes a um programa de triagem obrigatório da Associação de Futebol Inglês, que avaliou desde 1996 mais de 11 000 jogadores de futebol adolescentes com idades compreendidas entre os 15 e os 17 anos através do preenchimento de um questionário de saúde, exame físico, ECG de 12 derivações e ecocardiograma, mostraram haver uma taxa anual de MSC de 1 caso em 14 794 ou de 6,8 casos em 100 000 atletas, ou seja, uma taxa aproximadamente três vezes maior do que as estimativas anteriores de 0,3-2,0 ocorrências em 100 000 atletas.

Em geral, durante um período de acompanhamento de 118 351 pessoas por ano, houve um número total de 23 mortes, 8 das quais devidas a MSC (35%). Destas, 6 (75%) teriam um resultado de triagem médico-desportiva completamente normal, apesar da maioria dessas mortes dever-se a miocardiopatias. Isto deixa claro que a triagem médico-

desportiva durante a adolescência não é suficiente para detetar uma proporção relevante de atletas que têm ou virão a desenvolver uma miocardiopatia, o que pode ser explicado por inúmeras razões possíveis, incluindo o facto de a doença não se manifestar em idades tão precoces.

Assim, dados de avaliação em série, prospetivos e longitudinais, de jogadores de futebol poderão ajudar a esclarecer melhor se e quando uma miocardiopatia pode manifestar-se.

Embora seja do consenso geral que a utilização do eletrocardiograma na avaliação médico-desportiva aumenta a sensibilidade de detetar doença cardíaca não suspeita em atletas assintomáticos, argumentos a desfavor da sua utilização incluem uma baixa prevalência de patologia cardíaca na maioria da população atleta, um grande número de falsos positivos, insustentabilidade financeira, dificuldades na interpretação do ECG pela necessidade de conhecimentos específicos, desafios logísticos e custos relacionados com uma triagem de segundo nível para confirmação e investigação de doença cardíaca suspeita.

A análise de custos associada aos programas de triagem médico-desportivos direcionados à prevenção de MSC em atletas é uma questão muito complexa. A relação custo-benefício deve, idealmente, ser analisada com base em ensaios controlados e randomizados, no entanto, os resultados obtidos variam significativamente em diferentes regiões uma vez que a epidemiologia associada à MSC difere também entre diferentes países e categorias desportivas.

Um modelo para análise de decisão mostrou que, assumindo um alto limiar de positividade no ECG de 12 derivações, os anos de vida potencialmente ganhos pela inclusão deste exame complementar de diagnóstico são significativos, sugerindo que, de uma forma geral, a triagem médico-desportiva de atletas com inclusão do eletrocardiograma pode ser razoável em custo e eficaz a salvar vidas.

Por outro lado, um modelo de projeção de custos demonstrou que, replicando a estratégia de avaliação italiana num programa com duração de 20 anos em atletas de competição americanos, traduzir-se-ia em enormes gastos, com uma variação entre 10,6 e 14,4 milhões de dólares.

Ambos os estudos foram modelados com base em dados de *Corrado et al*, e aplicados à restante população dos EUA, mas o primeiro foi baseado na suposição de que apenas um rastreio resultaria numa redução da mortalidade semelhante à observada em Itália que instituiu um programa de triagem médico-desportivo ao longo de mais de duas décadas, reduzindo assim os custos relacionados com a triagem e aumentando, artificialmente, a sua rentabilidade.

A aplicação de diretrizes que implementem programas de triagem com inclusão do ECG realizados em intervalos de tempo menos frequentes e, especialmente, em grupos de

alto risco é uma possível solução alternativa cuja viabilidade deve ser testada com o intuito de obter a melhor relação custo-benefício possível. Até lá, o aprimoramento das técnicas de suporte básico de vida e um melhor acesso a dispositivos de desfibrilhação automática externa devem ser promovidos a fim de fornecer uma rede de segurança efetiva a todos os desportistas.

Em 2012, um painel internacional de especialistas reuniu em Seattle, a fim de desenvolver um projeto consensual sobre diferenciação entre achados normais e anormais ao ECG em atletas.

O objetivo desta reunião foi elaborar um guia prático e útil para identificar atletas que necessitam, verdadeiramente, de exames de investigação adicionais, evitando assim uma avaliação secundária desnecessária.

Mais recentemente, num outro documento com conselhos de interpretação sobre achados ao ECG em atletas, *Sharma et al* propuseram uma distinção entre achados normais, *borderline* e anormais, sendo que achados *borderline* isolados ou normais não requerem investigações posteriores, enquanto achados *borderline* múltiplos ou anormais devem solicitar um eletrocardiograma com prova de esforço e/ou outros exames de imagem complementares para avaliação cardíaca.

Exames de imagem cardíacos não são, geralmente, utilizados e recomendados como meios complementares de diagnóstico de primeira linha, mas representam uma ferramenta muito útil, tanto em repouso como sob esforço, na avaliação de atletas com história familiar, sintomas ou evidência de anormalidade no ECG em repouso.

A ecocardiografia tem um papel fundamental na diferenciação da resposta fisiológica e patológica ao exercício, isto é, entre o *Coração de Atleta* e uma hipertrofia ventricular esquerda patológica. Combinando diferentes métodos, como medidas bidimensionais (2D) e tridimensionais (3D) de tamanho, volume, espessura da parede, índice de massa e velocidade do tecido cardíacos, bem como imagens de deformação miocárdica, o ecocardiograma permite fazer uma avaliação morfológica e funcional abrangente do coração e uma adequada distinção entre *remodeling* fisiológico e patológico.

Na presença de achados anormais, incertos e/ou controversos fruto da investigação diagnóstica preliminar, a RMc pode desempenhar um papel particularmente útil nesses casos. Este exame de imagem representa o atual *gold standard* na avaliação não invasiva da morfologia cardíaca e da quantificação de volumes e fluxos, oferecendo uma oportunidade única de tratamento miocárdico avançado e de caracterização de tecidos com excelente exatidão e precisão.

As imagens cine da RMc permitem avaliar as câmaras cardíacas, com delineamento claro das bordas ventriculares endocárdicas e epicárdicas, enquanto outras sequências específicas são úteis na avaliação de fibrose de substituição/cicatrização, isquemia

miocárdica, edema, fibrose intersticial, quantificação de células e volume extracelular e avaliação da sobrecarga de ferro.

Além disso, um módulo de rastreamento de tecido permite a medição de valores de tensão e parâmetros derivados de tensão, enquanto a RMc nativa de coração inteiro permite a visualização da origem e do curso das artérias coronárias sem haver necessidade de administrar contraste. (1)

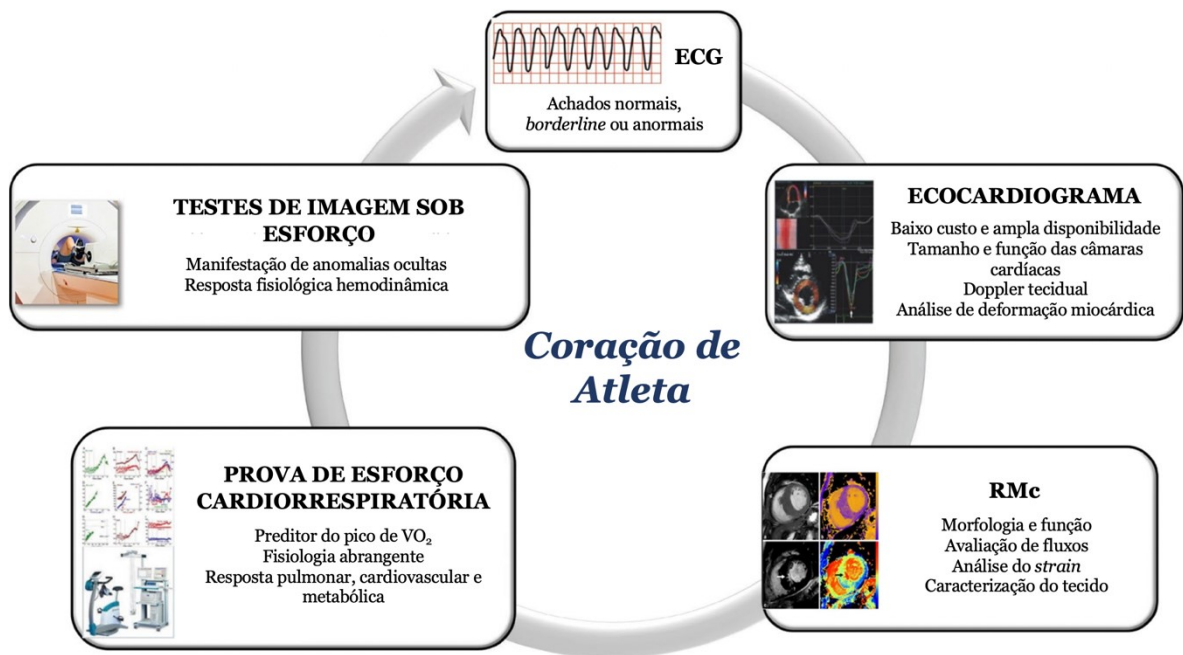


Figura 8. O continuum no diagnóstico diferencial entre Remodelação Cardíaca Induzida pelo Exercício (RCIE) e outras patologias cardíacas. ECG, Eletrocardiograma; RMc, Ressonância magnética cardíaca;  $VO_2$ , Consumo de oxigénio [Adaptado e traduzido de (1)]



## Capítulo 8

### Conclusão e Perspetivas Futuras

O *Coração de Atleta* é um excelente exemplo de adaptação fisiológica às exigências que são impostas pelo exercício físico e, como tal, pela competição desportiva.

Ao compreender a relação entre fatores como modalidade desportiva, volume e intensidade de treino, idade, género e raça, e a consequente remodelação estrutural, funcional e elétrica, torna-se possível diferenciar, de forma mais assertiva, o normal *Coração de Atleta* de uma remodelação patológica que pode ocorrer como resultado de doença cardíaca hereditária ou adquirida.

Embora esta diferenciação seja relativamente simples em muitos casos, o papel do médico enquanto clínico é integrar todos estes fatores e ponderar se o grau de *remodeling* é mais consistente com alteração fisiológica ou patológica.

Se o *Coração de Atleta* é uma entidade inteiramente benigna e reversível, continua a ser alvo de variadas conjeturas e constituirá, muito provavelmente, um tema a ser abordado por outros estudos na população atleta com recurso a novas metodologias e mais sofisticadas.

As recomendações atuais para definição de elegibilidade e desqualificação em atletas de competição baseiam-se no diagnóstico prévio de anomalias cardiovasculares, escrutinadas por intermédio de uma triagem médico-desportiva. Este tipo de avaliação tem a capacidade de identificar inúmeras doenças cardiovasculares, que podem potencialmente progredir ou estar na base de um evento de MSC, geralmente através da deteção de sintomas como dor torácica ou dispneia desproporcional ao esforço, história familiar de doença cardíaca, e, até mesmo, episódios de síncope e paragem cardiorrespiratória inexplicados.

Na Europa, a inclusão do eletrocardiograma de 12 derivações na triagem médico-desportiva, imposta pela *European Society of Cardiology*, é garantida pelas evidências disponíveis, provenientes dos resultados da experiência italiana levada a cabo durante 26 anos, de que a identificação de patologia cardíaca oculta em atletas é bem sucedida e as mortes súbitas cardíacas associadas à prática de desporto são reduzidas substancialmente (em cerca de 90%).

O protocolo italiano para avaliação de atletas revela não só que este meio complementar de diagnóstico é eficaz, como também demonstra que a sua implementação é possível a uma escala nacional.

Não se pode negar, no entanto, que uma triagem deste nível, a ser efetivada numa grande proporção da população atleta, representa um impacto socioeconómico significativo. Assim, a aplicação dos programas de avaliação vai muito além das recomendações do painel médico-científico, estando também dependente dos recursos financeiros disponíveis, do contexto social e cultural específicos, bem como dos sistemas médicos em vigor nos diferentes países.

Um grande obstáculo à implementação de programas de triagem nos EUA é o número substancial de atletas elegíveis para avaliação (cerca de 10 a 12 milhões) e a raridade de doenças cardíacas capazes de causar morte neste grupo da população (cuja prevalência estimada é igual ou até menor que 0,3%). Com efeito, a *American Heart Association* considera impraticável realizar outro tipo de avaliação que não a recolha isolada de história clínica e a realização de exame físico.

O futuro no âmbito da prevenção de Morte Súbita Cardíaca depende, em grande parte, de investigações contínuas com o propósito de melhor elucidar os mecanismos subjacentes à morte súbita no atleta e, assim, projetar estratégias de triagem mais específicas e eficientes.

Independentemente de todas as opiniões contestáveis que envolvem a forma como deve ser feita a avaliação em atletas, o importante é que esta seja efetuada por médicos habilitados, capazes de reconhecer as alterações fisiológicas intrínsecas ao *Coração de Atleta* e distingui-las dos processos patológicos que colocam em risco as suas vidas.

## Capítulo 9

### Bibliografia

1. de Innocentiis C, Ricci F, Khanji MY, Aung N, Tana C, Verrengia E, et al. Athlete's Heart: Diagnostic Challenges and Future Perspectives. Vol. 48, Sports Medicine. Springer International Publishing; 2018. p. 2463–77.
2. Mendes R, Sousa N, Themudo Barata JL. ACTIVIDADE FÍSICA E SAÚDE PÚBLICA Recomendações para a Prescrição de Exercício [Internet]. 2011. Available from: [www.actamedicaportuguesa.com](http://www.actamedicaportuguesa.com)
3. Ahmed HM, Blaha MJ, Nasir K, Rivera JJ, Blumenthal RS. Effects of physical activity on cardiovascular disease. Vol. 109, American Journal of Cardiology. 2012. p. 288–95.
4. Ferraro RA, Fischer NM, Xun H, Michos ED. Nutrition and physical activity recommendations from the United States and European cardiovascular guidelines: A comparative review. Vol. 35, Current Opinion in Cardiology. Lippincott Williams and Wilkins; 2020. p. 508–16.
5. Rost R. THE ATHLETE'S HEART Historical Perspectives-Solved and Unsolved Problems.
6. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: Cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. Vol. 114, Circulation. 2006. p. 1633–44.
7. E. Cross M, v. E. Plunkett E, E. Peck T. Physics, Pharmacology and Physiology for Anaesthetists Key concepts for the FRCA.
8. Zaidi A, Sharma S. The athlete's heart. Vol. 72, British Journal of Hospital Medicine. MA Healthcare Ltd; 2011. p. 275–81.
9. Naylor LH, George K, O'driscoll G, Green DJ. The Athlete's Heart A Contemporary Appraisal of the "Morganroth Hypothesis." Vol. 38, Sports Med. 2008.
10. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart: A meta-analysis of cardiac structure and function. Vol. 101, Circulation. Lippincott Williams and Wilkins; 2000. p. 336–44.
11. Mitchell JH, Haskell W, Snell P, van Camp SP. Task Force 8: Classification of Sports. In 1994.
12. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, Arena R, Balady GJ, Bittner VA, et al. Exercise standards for testing and training: A scientific statement from the American heart association. Circulation. 2013 Aug 20;128(8):873–934.
13. Prior DL, la Gerche A. The athlete's heart. Vol. 98, Heart. 2012. p. 947–55.

14. Barbier J, Ville N, Kervio G, Walther G, Carré F. Sports-specific features of athlete's heart and their relation to echocardiographic parameters. Vol. 31, *Herz*. 2006. p. 531–43.
15. Cardiac remodelling: concentric versus eccentric hypertrophy in strength and endurance athletes.
16. Cardiac remodelling: concentric versus eccentric hypertrophy in strength and endurance athletes.
17. Longhurst JC, Stebbins CL. *THE POWER ATHLETE*.
18. Barbier J, Ville N, Kervio G, Walther G, Carré F. Sports-specific features of athlete's heart and their relation to echocardiographic parameters. Vol. 31, *Herz*. 2006. p. 531–43.
19. Sharma S. Hot Topic Review Physiological Society Symposium-The Athlete's Heart Athlete's heart-effect of age, sex, ethnicity and sporting discipline. Vol. 88, *Experimental Physiology : Translation and Integration Experimental Physiology*. 2003.
20. Atchley AE, Douglas PS. Left Ventricular Hypertrophy in Athletes: Morphologic Features and Clinical Correlates. Vol. 25, *Cardiology Clinics*. 2007. p. 371–82.
21. Merghani A, Malhotra A, Sharma S. The U-shaped relationship between exercise and cardiac morbidity. Vol. 26, *Trends in Cardiovascular Medicine*. Elsevier Inc.; 2016. p. 232–40.
22. Paterick TE, Gordon T, Spiegel D. Echocardiography: profiling of the athlete's heart. Vol. 27, *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*. 2014. p. 940–8.
23. Weiner RB, Baggish AL. Exercise-Induced Cardiac Remodeling. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2012 Mar;54(5):380–6.
24. Hauser AM, Dressendorfer RH, Vos M, Hashimoto T, Gordon S, Timmis GC, et al. Symmetric cardiac enlargement in highly trained endurance athletes: A two-dimensional echocardiographic study. Vol. 47, *AM HEART J*. 1980.
25. Vos M, Hauser AM, Dressendorfer RH, Hashimoto T, Dudlets P, Gordon S, et al. Enlargement of the Right Heart in the Endurance Athlete: A Two-Dimensional Echocardiographic Study. Vol. 6, *mt. I Sports Med*. 1985.
26. Fagard R, van den Broeke C, Amery A. Left Ventricular Dynamics During Exercise in Elite Marathon Runners. 1188.
27. la Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, Inder WJ, Taylor AJ, Bogaert J, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *European Heart Journal*. 2012 Apr;33(8):998–1006.

28. Drezner JA, Sharma S, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. *British Journal of Sports Medicine*. 2017 May 1;51(9):704–31.
29. Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise and the heart: The good, the bad, and the ugly. Vol. 36, *European Heart Journal*. Oxford University Press; 2015. p. 1445–53.
30. Petek BJ, Wasfy MM. Cardiac Adaption to Exercise Training: the Female Athlete. Vol. 20, *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*. Springer Healthcare; 2018.
31. Zamorano JL, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: The task force for the diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). In: *European Heart Journal*. Oxford University Press; 2014. p. 2733–79.
32. Baggish AL, Wood MJ. Athlete's heart and cardiovascular care of the athlete: Scientific and clinical update. Vol. 123, *Circulation*. 2011. p. 2723–35.
33. Jefferies JL, Towbin JA. Dilated cardiomyopathy. Vol. 375, *The Lancet*. Elsevier B.V.; 2010. p. 752–62.
34. Moreira D, Delgado A, Marmelo B, Correia E, Gama P, Pipa J, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Contribution of different electrocardiographic techniques. *Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition)*. 2014 Apr;33(4):243.e1-243.e7.
35. Corrado D, Basso C, Judge DP. Arrhythmogenic cardiomyopathy. *Circulation Research*. 2017 Sep 1;121(7):785–802.
36. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Pelliccia A, Thiene G. Pre-Participation Screening of Young Competitive Athletes for Prevention of Sudden Cardiac Death. Vol. 52, *Journal of the American College of Cardiology*. 2008. p. 1981–9.
37. Baggish AL, Battle RW, Beckerman JG, Bove AA, Lampert RJ, Levine BD, et al. Sports Cardiology: Core Curriculum for Providing Cardiovascular Care to Competitive Athletes and Highly Active People. Vol. 70, *Journal of the American College of Cardiology*. Elsevier USA; 2017. p. 1902–18.
38. Maron BJ, Douglas PS, Graham TP, Nishimura RA, Thompson PD. Task Force 1: Preparticipation Screening and Diagnosis of Cardiovascular Disease in Athletes. In 2005.
39. Pelliccia A. The preparticipation cardiovascular screening of competitive athletes: Is it time to change the customary clinical practice? Vol. 28, *European Heart Journal*. 2007. p. 2703–5.

40. Rice MM, Jablonski KA, Fowler SE, Domanski MJ, Braunwald E. The dangers of categorizing BMI: Reply [8]. Vol. 27, European Heart Journal. 2006. p. 2904.
41. Seggewiss H, Blank C, Pfeiffer B, Rigopoulos A. Hypertrophic cardiomyopathy as a cause of sudden death. Vol. 34, Herz. 2009. p. 305–14.