

Os atletas de endurance têm mais risco de arritmias?

João Pedro Santos Alves

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

Orientador: Prof. Doutor José Luís Themudo Barata

abril de 2023

Declaração de Integridade

Eu, João Pedro Santos Alves, que abaixo assino, estudante com o número de inscrição 39241 de Medicina da Faculdade Ciências da Saúde da Universidade da Beira Interior, declaro ter desenvolvido o presente trabalho e elaborado o presente texto em total consonância com o **Código de Integridades da Universidade da Beira Interior**.

Mais concretamente afirmo não ter incorrido em qualquer das variedades de Fraude Académica, e que aqui declaro conhecer, que em particular atendi à exigida referenciação de frases, extratos, imagens e outras formas de trabalho intelectual, e assumindo assim na íntegra as responsabilidades da autoria.

Universidade da Beira Interior, Covilhã 13/04/2023

João Pedro Santos Alves

Agradecimentos

Primeiramente aos meus pais e ao meu irmão, que tornaram estes 6 desafiantes anos um bocadinho mais fáceis. Obrigado pelo vosso apoio e confiança. Por me guiarem e orientarem ao longo da vida para que eu seja quem sou hoje e a dar valor ao que de mais importante há na vida: saúde, família, convicção e respeito. Nunca esquecendo, no entanto, a alegria e o gosto pelo que fazemos.

Não poderia deixar de referir a minha Tia, que apesar de estar incluída na palavra “pais”, merece o seu parágrafo para além do cantinho no meu coração.

Aos amigos mais próximos e à Francisca que fizeram da Covilhã um bocadinho mais perto de casa e por saberem escrever tão convincentemente o meu nome.

Aos jogos de futsal com a malta.

Aos amigos de Barcelos, ainda mais antigos, um obrigado pela compreensão de todas as vezes que não estive fisicamente presente.

Por fim, ao meu orientador, Dr. Themudo Barata que me deu a conhecer melhor o mundo do desporto e da nutrição.

Resumo

Os benefícios do exercício físico são irrefutáveis, nomeadamente, no que diz respeito ao perfil cardiovascular. No entanto, a maioria desses benefícios é atribuída ao exercício físico moderado, sendo que evidências sugerem que grandes volumes de treino associados a uma alta intensidade podem estar relacionados com desfechos cardiovasculares adversos e reduções relativas nos benefícios, nomeadamente ao nível da redução da mortalidade. Atletas de endurance (maratonistas, nadadores, ciclistas, esquiadores de fundo, canoístas) praticam doses intensas e extenuantes de exercício, excedendo muitas vezes as recomendações usuais de exercício em até 15 a 20 vezes mais.

A prática de desportos de endurance aumentou significativamente nas últimas décadas, com uma proporção crescente de atletas. Como é sabido, como resposta ao exercício físico realizado por atletas, o coração sofre uma alteração não só a nível estrutural e funcional, como também a nível do sistema de condução elétrico. Estas alterações são conhecidas como “coração de atleta”, sendo a maior parte delas consideradas benignas. No entanto, existem preocupações quanto ao possível efeito pró-arritmogénico dos desportos de endurance devido à existência de uma remodelação cardíaca. Alguns estudos têm demonstrado que os atletas de endurance apresentam uma maior prevalência de fibrilhação auricular, flutter auricular, disfunção do nó sinusal e arritmias ventriculares associadas a uma possível displasia arritmogénica ventricular direita induzida pelo exercício. Esta dissertação visa fazer uma revisão da literatura existente acerca da possibilidade dos atletas de endurance virem a ter um risco aumentado de arritmias, assim como rever os supostos mecanismos envolvidos.

Palavras-chave

Atletas de endurance; Arritmias; Coração de atleta; Fibrilhação auricular

Abstract

The benefits of physical exercise are irrefutable, especially in what regards the cardiovascular profile. However, most of these benefits are attributed to moderate physical exercise and evidence suggests that large volumes of training associated with high intensity may be related to adverse cardiovascular effects and relative reductions in benefits, namely in terms of reduced mortality. Endurance athletes (marathon runners, swimmers, cyclists, cross-country skiers, kayakers) engage in intense and strenuous doses of exercise, often exceeding the usual exercise recommendations by as much as 15 to 20 times.

The practice of endurance sports has risen significantly in recent decades, with an increasing proportion of athletes. As is known, in response to physical exercise performed by athletes, the heart undergoes a remodelling not only structurally and functionally, but also in the electrical conduction system. These changes are known as "athlete's heart", and most of them are considered benign. However, there are concerns about the possible pro-arrhythmogenic effect of endurance sports due to cardiac remodeling. Some studies have shown that endurance athletes have a higher prevalence of atrial fibrillation, atrial flutter, sinus node dysfunction and ventricular arrhythmias associated with a possible arrhythmogenic right ventricular dysplasia induced by exercise. This dissertation aims to review the existing literature about the possibility of endurance athletes have an increased risk of arrhythmias, as well as review the supposed mechanisms involved.

Keywords

Endurance athletes; Arrhythmias; Athlete's heart; Atrial fibrillation

Índice

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
Introdução	1
Metodologia	2
O atleta de endurance	3
Coração do atleta.....	5
Bradiarritmias	6
Bradicardia sinusal.....	6
Doença do nó sinusal	7
Bloqueios auriculoventriculares (BAVs)	7
Fibrilhação auricular	9
Influência do género na prevalência de FA em atletas.....	14
Mecanismos da FA ligados ao exercício	15
Fatores moduladores da FA	15
Possíveis substratos para a FA	16
Dilatação auricular	16
Fibrose auricular	18
Inflamação	19
Predisposição genética.....	20
Fatores desencadeantes/ <i>Triggers</i>	20
Extrassístolia supraventricular	20
Anormalidades eletrolíticas.....	20
Uso de drogas ilícitas ou de bebidas energéticas para melhorar o desempenho	21
Flutter auricular	22
Arritmias ventriculares	23
Displasia arritmogénica do ventrículo direito induzida pelo exercício	26
Conclusões e perspectivas futuras	31
Bibliografia	33

Lista de Figuras

- Figura 1.** Tipos de desportos a nível da sua repercussão cardiovascular. Como podemos ver, podem ser divididos de acordo com as respostas fisiológicas agudas e da repercussão a nível cardíaco a longo prazo. A duração e a intensidade do exercício variam muito de acordo com o tipo de desporto e o papel que o atleta desempenha. Adaptado de *Eur Heart J, Volume 39, Issue 40 (67)*.....3
- Figura 2.** ECG a evidenciar uma bradicardia sinusal (38 bpm) num ciclista profissional. Retirado de *Doyen et al. (2)* 6
- Figura 3.** ECG em repouso de um atleta de endurance que evidencia um BAV de primeiro grau. Intervalo PR 365 ms. O BAV de primeiro grau é uma alteração comum resultante da prática crónica de desporto de endurance, sendo encontrada em até 7,5% dos atletas. Retirado de *Abela et al. (70)*.. 8
- Figura 4.** Risco relativo de FA de acordo com a intensidade do exercício físico praticado durante vários anos. Adaptado de *Eur. J. Prev. Cardiol., Volume 25, Issue 6, 1 April 2018, Pages 624–636*.....10
- Figura 5.** Percentagem de participantes com FA isolada de acordo com o número total de horas acumuladas de exercício físico vigoroso. Adaptado de *Calvo et al. (7)* 13
- Figura 6.** Influência do género no risco de vir a ter FA em atletas de endurance de acordo com o volume de treino de endurance praticado ao longo da vida. Adaptado de *Stergiou et al. (40)*.....14
- Figura 7.** Esquema resumo acerca dos mecanismos fisiopatológicos da FA em atletas de endurance. 21
- Figura 8.** Tiras de ritmo (D2) correspondentes a um flutter auricular e a uma fibrilhação auricular. 22
- Figura 9.** Impacto de eventos de endurance no volume telediastólico e telessistólico do VD e VE. Os volumes do VD aumentaram depois da prova, enquanto que os volumes do VE diminuíram, resultando numa diminuição da fração de ejeção do VD, mas não numa diminuição da FEVE. Adaptado de *O’Keefe JH et al. (33)* 24
- Figura 10.** DAVD (ARVC) induzida pelo exercício. Retirado de *La Gerche et al. (66)* 25
- Figura 11.** DAVD (ARVC) familiar versus DAVD induzida pelo exercício: um continuum? A integridade das junções dos miócitos é crítica para a função cardíaca, estrutural e para a estabilidade elétrica. Essas junções podem ser comprometidas por mutações genéticas das proteínas desmossômicas (painel esquerdo) ou pelo aumento do stress mecânico associado à prática regular de exercício de endurance durante vários anos (painel direito). Qualquer mecanismo pode predispor à apoptose, fibrose e à arritmogénese, afetando mais comumente o VD. Retirado de *Hein Heidbuchel et al. (20)*..... 28
- Figura 12.** Hipótese da DAVD “double hit”. O fenótipo da DAVD desenvolve-se ao atingir um determinado total de dano miocárdico e de remodelação cardíaca, derivados tanto de um substrato genético quanto de alterações cardíacas induzidas pelo desporto. O facto da prática de grandes volumes de atividade física de endurance poder por si só induzir uma DAVD num indivíduo sem predisposição genética permanece ainda incerto. Adaptado de *Eur Heart J, Volume 42, Issue 13, 1 April 2021, Pages 1231–1243 (17)* 30

Lista de Tabelas

Tabela 1. Classificação dos desportos com base nas componentes estáticas e dinâmicas associadas a cada um. A vermelho encontram-se destacados os desportos considerados de endurance. CVM – contracção voluntária máxima; % Máx. O₂ – percentagem de consumo máximo de Oxigénio. Adaptado de *The hearts of competitive athletes: An up-to-date overview of exercise-induced cardiac adaptations* (68)..... 4

Tabela 2. Percentagem de corredores que relataram FA de acordo com os anos de corrida acumulados. Gráfico elaborado a partir dos resultados obtidos por *Matsumura et al.* (27).....11

Lista de Acrónimos

SNA	Sistema nervoso autônomo
AE	Aurícula esquerda
VE	Ventrículo esquerdo
VD	Ventrículo direito
FA	Fibrilhação auricular
ARVC	Displasia arritmogénica do ventrículo direito
DVAD	Displasia arritmogénica do ventrículo direito
BAV	Bloqueio auriculoventricular
BPM	Batimentos cardíacos por minuto
BNP	Péptido natriurético do tipo B
TNF- α	Fator de necrose tumoral alfa
LGE	Realce tardio por gadolínio
RMC	Ressonância magnética cardíaca
FV	Fibrilhação ventricular
TV	Taquicardia ventricular
CK-MB	Creatinaquinase CK fração MB
FEVE	Fração de ejeção do ventrículo esquerdo
ECG	Eletrocardiograma
DCV	Doenças cardiovasculares

Introdução

Estilos de vida saudáveis são recomendados a todas as pessoas, sendo que o exercício físico é uma parte integrante deste conceito e com comprovados benefícios entre os quais físicos, mentais e sociais, que se verificam em indivíduos com prática regular de exercício comparativamente a indivíduos sedentários. Para além disso, é sabido que a prática regular de exercício físico demonstra um papel preponderante na prevenção e tratamento de uma série de comorbilidades, entre as quais, diabetes, hipertensão arterial, doença arterial coronária... Neste sentido, a OMS recomenda a prática semanal de 150 minutos de exercício físico aeróbio geral moderado ou 75 minutos de exercício físico de elevada intensidade.

No entanto, atletas de endurance praticam volumes de treino muito superiores às recomendadas, podendo exceder em até 20 vezes mais o volume de exercício semanal recomendado pela OMS. Os efeitos a longo prazo da prática de exercício de endurance permanecem incertos. Não obstante, dados recentes apontam para que tal volume de exercício possa ser prejudicial. Neste sentido, estudos recentes têm sugerido uma curva em forma de U entre o volume de exercício praticado e a saúde cardiovascular, em que grandes volumes de treino parecem diminuir os benefícios associados à prática de exercício e, de forma contraditória, aumentam o risco da mortalidade. Apesar disto, não existe um valor exato de volume de treino definido a partir do qual o exercício de endurance possa ser considerado nefasto para a saúde.

A elevação sustentada do débito cardíaco associada ao exercício regular de endurance promove uma série de adaptações elétricas, estruturais e funcionais a nível cardíaco, sendo a maior parte delas consideradas benignas. No entanto, tem sido sugerido que a remodelação cardíaca existente poderá contribuir para o aumento da arritmogénese. Arritmias ventriculares com origem no VD, fibrilhação auricular, flutter auricular e bradiaritmias têm sido arritmias relatadas em atletas de endurance e presume-se que possam estar relacionadas com os elevados volumes de treino praticados pelos atletas.

Esta monografia visa reunir e analisar a informação já existente na literatura acerca do impacto da prática de desportos de endurance ao longo de vários anos no risco de vir a ter arritmias. Para além disso, são analisados os supostos mecanismos que contribuem para a arritmogénese cardíaca em atletas. É dado especial enfoque à fibrilhação auricular e às arritmias ventriculares devido, não só à quantidade de literatura existente, como à elevada prevalência da primeira e potencial de gravidade da primeira e das segundas.

Metodologia

Foi realizada uma pesquisa bibliográfica nas bases de dados Pubmed, ResearchGate e em revistas científicas, nomeadamente na Revista Portuguesa de Cardiologia, entre julho de 2022 e outubro de 2022, utilizando as seguintes combinações de termos: “endurance athletes AND arrhythmia”; “endurance athletes AND atrial fibrillation”. Foram apenas incluídos artigos que se encontravam redigidos em Português ou Inglês. Depois da pesquisa inicial foram incluídos de forma manual outros artigos que considere relevantes para o tema em questão.

O atleta de endurance

Os atletas de endurance caracterizam-se por praticarem exercício físico aeróbio extenuante durante várias horas por dia, muitas vezes excedendo em 15 a 20 vezes os níveis de atividade física recomendada. O treino de endurance é praticado a uma intensidade submáxima durante um longo período de tempo, com o objetivo principal de aumentar a capacidade e potência aeróbias, mediante o aumento do consumo máximo de oxigénio e, sobretudo, de melhorar progressivamente o limiar anaeróbio. (33). Nestes objetivos, o aumento do débito cardíaco tem um papel primordial e as adaptações estruturais ao treino que ocorrem visam esse desiderato. Nesta dissertação, os desportos de endurance alvo de estudo encontram-se apresentados na Figura 1. Todos os atletas que praticam estas modalidades várias vezes por semana, acumulando, assim, um elevado volume de treino de endurance semanal, são designados de atletas de endurance. (67)

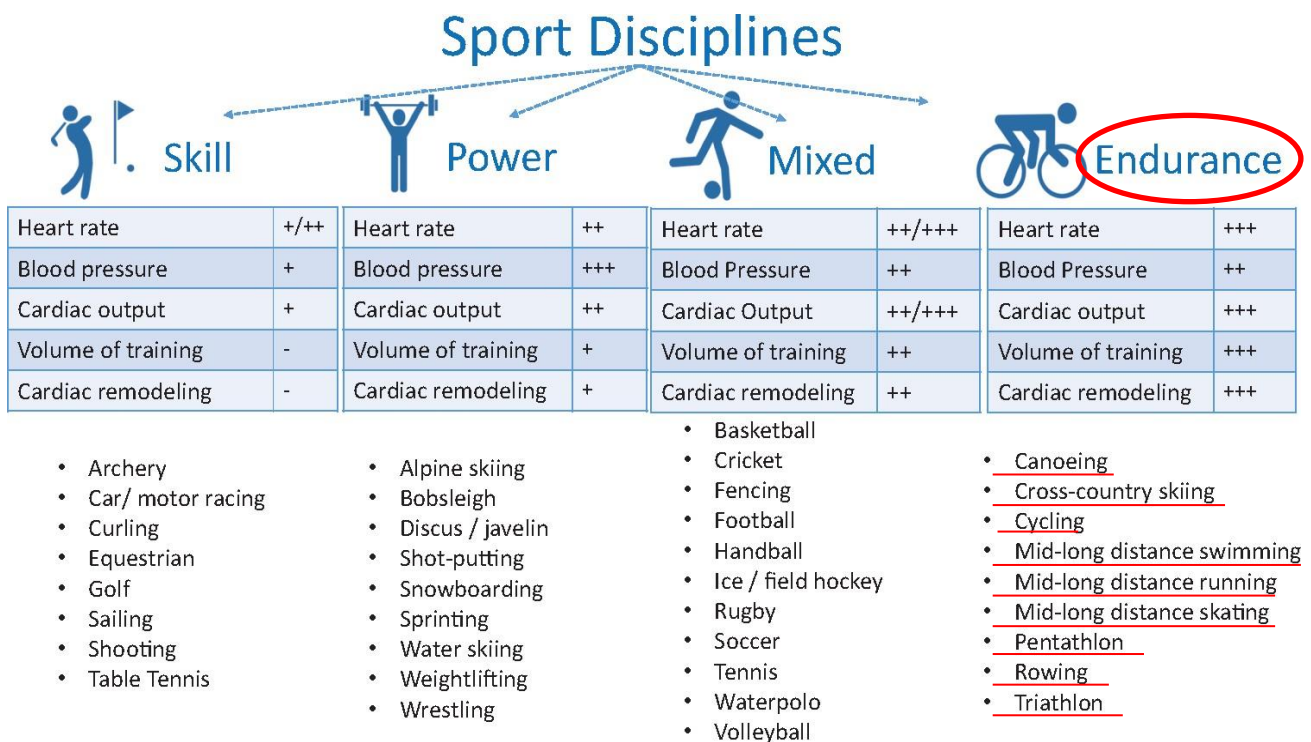


Figura 1. Tipos de desportos a nível da sua repercussão cardiovascular. Como podemos ver, podem ser divididos de acordo com as respostas fisiológicas agudas e da repercussão a nível cardíaco a longo prazo. A duração e a intensidade do exercício variam muito de acordo com o tipo de desporto e o papel que o atleta desempenha. *Adaptado de Eur Heart J, Volume 39, Issue 40 (67)*

–: não, +: fraco, ++: moderado, +++: forte efeito. Carga de treino = frequência X intensidade X duração

Os vários desportos podem ser caracterizados pelos seus componentes dinâmicos e estáticos e de endurance ou de força. O exercício dinâmico envolve alterações do comprimento do músculo e

movimento das articulações, com contrações rítmicas que desenvolvem uma tensão intramuscular relativamente pequena. O exercício estático envolve o desenvolvimento de uma força intramuscular elevada, praticamente sem alterações do comprimento do músculo ou movimento das articulações. Estes dois tipos de exercício constituem os polos opostos de um continuum, ou seja, a prática de uma determinada atividade desportiva não envolve apenas uma componente estática ou dinâmica, mas sim ambas as componentes em intensidades diferentes. Assim, os desportos são classificados de acordo com o nível de intensidade de cada um dos seus componentes, «dinâmico ou isotónico» e «estático ou isométrico». (1)

Atletas de endurance são atletas que praticam essencialmente desportos com uma enorme componente dinâmica, sendo que dependendo do desporto de endurance poderá haver uma alta, moderada ou baixa componente estática associada. (Tabela 1) (68)

Para além disso, sabendo que a carga de treino depende do volume e da intensidade do exercício e que, em termos absolutos, a carga externa é nos dada pela distância, tempo, velocidade, força, entre outros, podemos aferir que atletas de endurance possuem uma elevada carga de treino externa. Como visualizado na *figura 1*, os desportos de endurance caracterizam-se por ter uma elevada repercussão cardiovascular, corroborando a elevada carga de treino interna a que os atletas de endurance são submetidos.

		Intensidade da componente dinâmica/ aeróbia		
		Ligeira VO ₂ max <40%	Moderada VO ₂ max 40-70%	<u>Elevada</u> VO ₂ max >70%
Intensidade da componente estática/ anaeróbia	Elevada CVM >50%	Artes marciais Vela Levantamento pesos Escalada	Culturismo Snowboard Luta livre	Boxe Canoagem Ciclismo Triatlo Remo
	Moderada CVM 20- 50%	Mergulho Equitação Motociclismo	Patinagem artística Rugby Corrida (sprint) Surf	Basquetebol Hóquei no gelo Corrida (média distância) Natação Esqui cross-country
	Ligeira CVM <20%	Bowling Curling Golf Yoga	Esgrima Ténis de mesa Voleibol Basebol	Maratona Corrida (longa distância) Futebol

Tabela 1. Classificação dos desportos com base nas componentes estáticas e dinâmicas associadas a cada um. A vermelho encontram-se destacados os desportos considerados de endurance. CVM – contracção voluntária máxima; % Máx. O₂ – percentagem de consumo máximo de Oxigénio. Adaptado de *The hearts of competitive athletes: An up-to-date overview of exercise-induced cardiac adaptations* (68)

Coração do atleta

Durante a prática de desportos de endurance, em que há um predomínio do exercício isotônico, ocorre, essencialmente, um aumento substancial do consumo de oxigénio (VO_2), um aumento do débito cardíaco devido ao aumento das necessidades de O_2 do músculo esquelético e um aumento não muito significativo da TA sistólica com ligeira diminuição da TA diastólica. Na prática destes desportos com uma grande componente dinâmica existe, sobretudo, uma sobrecarga de volume devido à elevação persistente do débito cardíaco. Consequentemente, a longo prazo, a prática destes desportos leva a uma hipertrofia ventricular excêntrica do VE, havendo assim um grande aumento da cavidade do VE associado a um pequeno aumento da sua massa. (1,11)

No entanto, como apresentado na tabela 1, grande parte dos desportos de endurance (canoagem, ciclismo, remo e triatlo) têm uma forte componente estática apesar de serem desportos essencialmente dinâmicos, e por essa razão poderão levar a um fenótipo misto, em que existe também critérios de hipertrofia concêntrica do VE (típico de atletas de força onde a componente estática prevalece). Apesar disto, mesmo nos atletas que praticam estes desportos, a dilatação da cavidade do VE acaba por ser mais exuberante do que o aumento da espessura da parede do VE. (11)

Adicionalmente, a prática de exercício de endurance a longo prazo pode levar a um aumento da cavidade do VD e postula-se que o aumento do tamanho do VD é proporcionalmente maior do que o aumento do VE, uma vez que a razão entre o volume telessistólico do VD e do VE é maior em atletas de endurance do que em indivíduos sedentários. (11)

De uma forma geral, atletas praticantes de desportos de endurance possuem volumes aumentados do VE e VD, aumento ligeiro da espessura da parede do VE e aumento do tamanho de ambas as aurículas, especialmente da aurícula esquerda. (14) Estas alterações estruturais têm sido consideradas achados típicos do coração do atleta de endurance e o conhecimento básico destas alterações parece ser fundamental para compreender os possíveis mecanismos envolvidos em algumas arritmias mais prevalentes em atletas. (33)

A função do VE dos atletas de endurance não é significativamente afetada, sendo que a fração de ejeção do VE encontra-se, normalmente, preservada. (33) Acredita-se, no entanto, que as paredes intrinsecamente mais finas do VD e das aurículas, possam torná-los mais suscetíveis à remodelação cardíaca causada pela repetida sobrecarga de volume e pressão. Em atletas de endurance, a remodelação fisiológica do VE contrasta com a identificação de algumas arritmias supraventriculares e ventriculares com origem no VD. (19)

Recentemente, comprometimento funcional do ventrículo direito (VD) durante e após o exercício, (11) arritmias ventriculares com origem no VD, (16) FA, (14) flutter auricular (41) e doença do nó sinusal (2,3) têm sido reportados em atletas de endurance. Posto isto, estudos recentes sugerem que algumas das alterações cardíacas que ocorrem em atletas de endurance podem não ser totalmente benignas. (33)

Bradiarritmias

Bradicardia sinusal

O exercício regular de endurance leva ao aumento do tônus vagal (44,46,51) e, conseqüentemente, uma baixa frequência cardíaca em repouso é comum entre atletas de endurance. (18) Como é sabido, a frequência cardíaca está dependente de dois mecanismos: uma regulação intrínseca em que a atividade elétrica provém do nódulo sinoauricular, não havendo interferências nervosas, e uma regulação extrínseca que inclui um controlo hormonal e nervoso, sendo este comandado por reflexos simpáticos e parassimpáticos. Tem sido demonstrado que para além do aumento do tônus vagal, uma redução na frequência cardíaca intrínseca, ou seja, alterações na função do nódulo SA independentes da regulação autonómica pode ser um mecanismo relevante pela qual os indivíduos treinados têm bradicardia. Esta modificação das propriedades intrínsecas do nódulo SA é consistente com relatos que apontam para uma alta taxa de prevalência de doença do nó sinusal entre atletas de endurance e a conseqüente necessidade de pacemaker no futuro. (3,19)

A bradicardia sinusal é usualmente definida como uma frequência cardíaca em repouso menor que 60 bpm, sendo que alguns estudos sugerem que os atletas possuem um limiar diferente (≤ 50 bpm). A bradicardia sinusal é encontrada em mais de 90% dos atletas de endurance, sendo que alguns destes podem atingir bradicardias extremas, com uma frequência cardíaca em repouso menor que 30 bpm. (2)

Um estudo efetuado em 2016 investigou se a bradicardia extrema, típica em atletas de endurance, aumenta o risco de arritmias ou o risco de vir a ter uma síncope, tendo sido concluído que a bradicardia nos atletas de endurance não está associada a um aumento da incidência de arritmias cardíacas ou a uma maior suscetibilidade à hipotensão em comparação com atletas de endurance sem bradicardia ou indivíduos sedentários. (69)

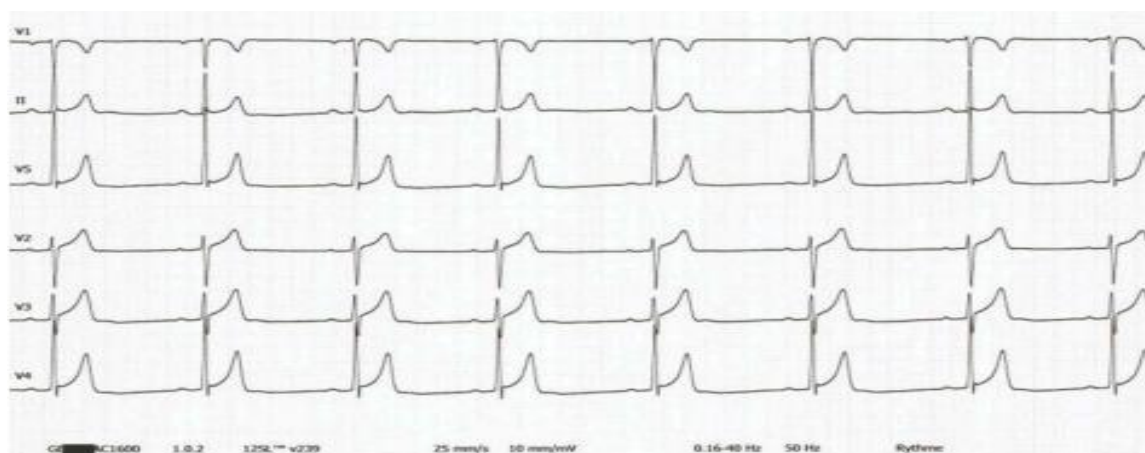


Figura 2. ECG a evidenciar uma bradicardia sinusal (38 bpm) num ciclista profissional. Retirado de *Doyen et al.* (2)

Doença do nó sinusal

Baldesberger et al. estudaram a prevalência de arritmias em 62 ex-ciclistas profissionais, utilizando 62 golfistas como grupo de controlo. A doença do nó sinusal foi definida pela presença de mais do que uma das seguintes características: frequência cardíaca ≤ 40 bpm durante a noite ou frequência cardíaca ≤ 50 bpm durante o dia, apresentação de flutter auricular, colocação de um pacemaker devido a bradicardia, ou um intervalo RR $\geq 2,5$ s. Evidência de doença do nó sinusal esteve presente em 16% dos ex-ciclistas, mas apenas em 2% dos golfistas. (3)

Estes resultados são semelhantes aos de um outro estudo efetuado em esquiadores de fundo, em que se observou um aumento de internamentos hospitalares por bradiarritmias nos esquiadores que participaram num maior número de provas, sendo que foi demonstrado que estes possuíam um maior risco de doença do nó sinusal. (52) Acredita-se que o desenvolvimento desta doença seja uma consequência do alto tônus vagal, no entanto, a remodelação e a fibrose do sistema de condução, que podem ocorrer devido ao treino de endurance de longa duração, também têm sido considerados possíveis fatores contribuintes (3).

A arritmia sinusal é, também, uma disritmia comum em atletas de endurance e deve-se à influência da respiração no ritmo sinusal. Esta arritmia caracteriza-se por haver uma diminuição da frequência cardíaca no início da fase expiratória do ciclo respiratório e não apresenta qualquer significado patológico. (15) Para além disso, ritmo juncional e pausas sinusais também são achados característicos em atletas de endurance, podendo, estas últimas, ter uma duração superior a 3 segundos quando o atleta se encontra a dormir. (15) Estes distúrbios do ritmo, considerados benignos, que ocorrem com frequência em atletas de endurance são mais frequentemente observados durante o sono, devido a uma maior predominância do sistema parassimpático. (2) No entanto, a presença de pausas sinusais maiores que 2 segundos em períodos em que o indivíduo se encontra acordado, assim como a ausência da retoma a um ritmo sinusal durante uma prova de *stress* levantam algumas suspeitas e deve levar a uma investigação. (2) Em suma, salienta-se que um dos sinais do carácter de benignidade destas alterações é serem apenas notórias no repouso e desaparecerem quando o indivíduo começa o esforço, como se verifica com frequência quando se procede a provas de esforço aos atletas. A ausência de resposta é que pode levantar sérios problemas.

Bloqueios auriculoventriculares (BAVs)

Como referido anteriormente, a bradicardia sinusal em atletas é uma adaptação cardíaca resultante da prática crónica de exercício de endurance e poderá haver o desenvolvimento de bloqueios auriculoventriculares de primeiro e segundo grau. (11,15) O tônus vagal aumentado, típico em atletas de endurance, muitas vezes resulta num intervalo PR prolongado, com uma velocidade

de condução diminuída. (18,36) No entanto, alguns autores postulam que em atletas de endurance os BAVs possam resultar apenas da modificação das propriedades intrínsecas do nódulo SA, independentes da regulação autonómica. (70) O BAV de terceiro grau é incomum em atletas de endurance e requer uma avaliação cuidadosa, sendo que alguns deles podem desenvolver BAVs de terceiro grau transitórios durante o sono, quando o tônus vagal está aumentado. (11) A resolução do BAV de primeiro grau ou segundo grau tipo 1 com a hiperventilação ou com o exercício físico exclui qualquer significado patológico, principalmente se os atletas forem assintomáticos. Na presença de BAV de segundo grau tipo 2 (Mobitz tipo II) ou de terceiro grau deverá haver uma investigação adicional, com estudo de possíveis sintomas associados e de uma possível cardiopatia estrutural. (11)

Baldesberger et al. relataram não haver uma diferença significativa na duração do intervalo PR entre ex-ciclistas e golfistas, nem um aumento da ocorrência de BAVs nos ex-ciclistas em comparação com o grupo de golfistas. (3)

No entanto, num estudo já supracitado, que incluiu 52 755 esquiadores de fundo, uma possível relação dose-resposta foi sugerida, com este estudo demonstrando que aqueles que participaram em mais provas ou que tiveram os melhores tempos de prova, para além de terem tido uma maior prevalência de doença de nó sinusal, também tiveram uma maior prevalência de BAVs de terceiro grau. (52)

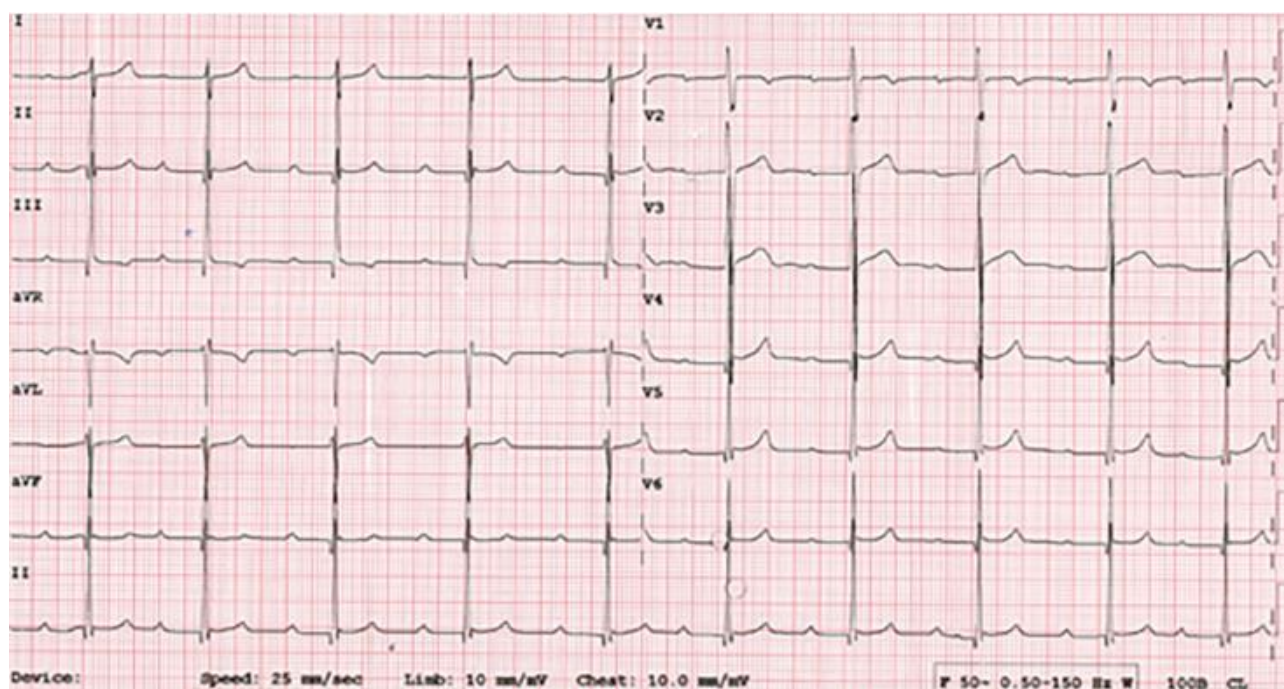


Figura 3. ECG em repouso de um atleta de endurance que evidencia um BAV de primeiro grau. Intervalo PR 365 ms. O BAV de primeiro grau é uma alteração comum resultante da prática crónica de desporto de endurance, sendo encontrada em até 7,5% dos atletas. Retirado de *Abela et al.* (70)

Fibrilhação auricular

A fibrilhação auricular é a arritmia cardíaca mais comum não só na população em geral, afetando mais de seis milhões de europeus, como também em atletas de endurance, especialmente nos atletas de meia-idade. (30,44) A prevalência de FA tem aumentado constantemente nos últimos anos e espera-se que o número de indivíduos com FA duplique até 2060. (49) Esta arritmia está associada a um risco cinco vezes maior de acidente vascular cerebral, um risco três vezes maior de insuficiência cardíaca e um risco duas vezes maior de enfarte agudo do miocárdio e morte, pelo que exige medidas preventivas. (30,40) Estudos recentes têm demonstrado que a prática regular e prolongada de exercício de endurance aumenta o risco de FA, tanto em atletas que treinam num nível competitivo, quanto em indivíduos que praticam exercício físico vigoroso de endurance num nível não competitivo. (3,18,28, 29,31,44,51) Por outro lado, a atividade física de intensidade leve e moderada foi associada à redução do risco. (55,60) Assim, tem sido relatado que atletas de endurance do sexo masculino que realizam treinos de alta intensidade e em grandes volumes estão em risco aumentado, existindo estudos que sugerem uma curva em forma de U, em que tanto a falta de atividade física, como a prática crônica de exercício físico vigoroso aumentam o risco de vir a ter FA, enquanto que o exercício regular de intensidade leve a moderada fornece proteção contra doenças cardiovasculares em geral e FA em particular. (Figura 4) (3,14,18,28,32,36,46,52,53,55)

Os principais fatores que promovem a FA são o envelhecimento, a doença cardíaca estrutural, hipertensão, diabetes e hipertiroidismo, mas estes estão ausentes em até 15% dos pacientes com FA. (6,7) A FA que ocorre em indivíduos sem nenhuma condição médica subjacente conhecida é denominada de FA isolada ou idiopática, podendo ser responsável por até 30% dos pacientes com FA paroxística que procuram atendimento médico. Esta última manifestação de FA tem sido associada à prática regular de exercício físico de endurance. (6) Os atletas de endurance altamente treinados têm, em média, um risco 3 a 8 vezes maior de FA isolada (28) e a sua prevalência chega a 15% em ex-atletas de elite veteranos que praticaram desportos de endurance, enquanto que a prevalência estimada de FA na população geral é de 0,4% a 1%, aumentando com a idade para 8% naqueles acima de 80 anos. (3,6,18)

Na prática diária, a FA induzida pelo exercício físico tem sido geralmente diagnosticada em homens de meia-idade que praticaram desportos com elevada componente dinâmica (por exemplo, corrida de fundo, ciclismo, esqui de fundo, remo, canoagem) durante muitos anos (>10 anos). (19)

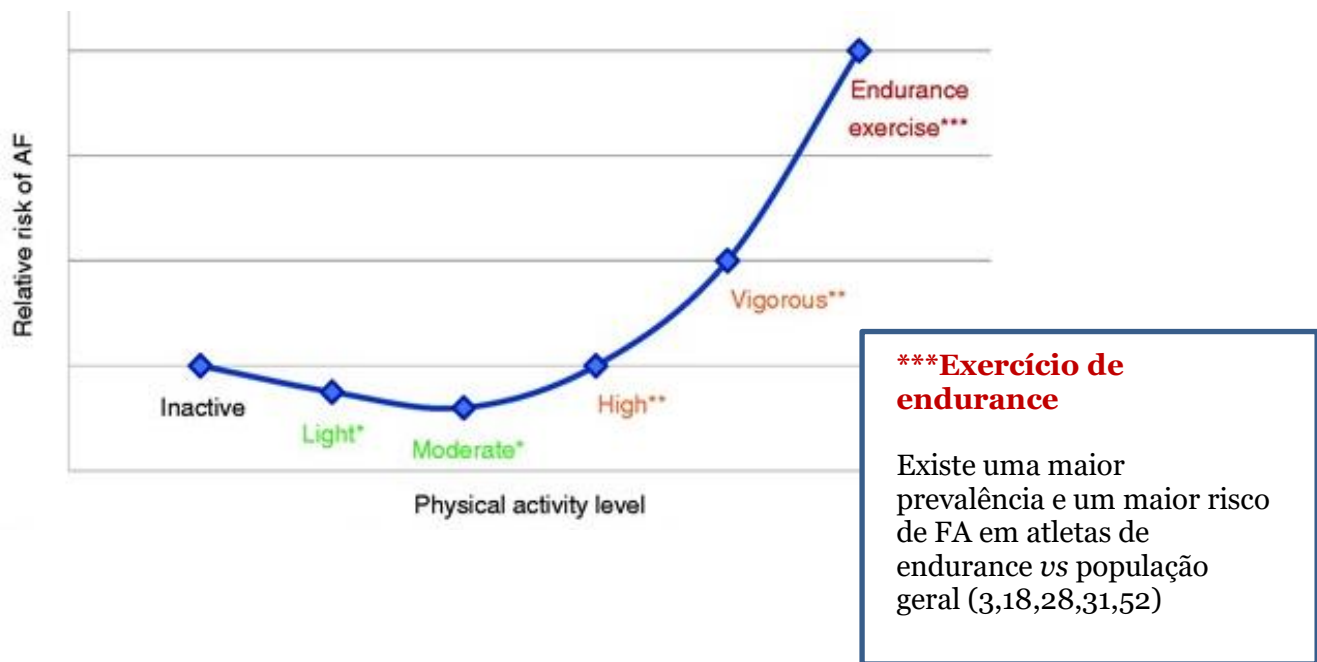


Figura 4. Risco relativo de FA de acordo com a intensidade do exercício físico praticado durante vários anos. Adaptado de *Eur. J. Prev. Cardiol.*, Volume 25, Issue 6, 1 April 2018, Pages 624–636

Destacam-se, sobretudo, dois estudos em que se observou um aumento do risco de FA em praticantes de esqui de fundo. No primeiro, 52 755 esquiadores suecos de longa distância que completaram uma prova de 90 km de esqui de fundo, conhecida como Vasaloppet, entre 1989 e 1998 foram estudados e acompanhados até 2005. (52) Os resultados obtidos mostraram que aqueles que completaram o evento mais vezes ou mais rapidamente encontravam-se em maior risco de vir a ter FA. (52) Noutro estudo semelhante, mas mais recente, todos os 208 654 esquiadores suecos que completaram uma ou mais provas pertencentes ao mesmo evento de esqui de fundo (Vasaloppet) entre 1989 e 2011 e uma amostra de 527 448 indivíduos não esquiadores foram seguidos até ao primeiro evento de FA. (42) Algumas das diferenças entre estes dois estudos, para além da coorte analisada, é que no estudo anterior em que foram analisados 52 755 esquiadores de fundo suecos não houve a possibilidade de comparar esquiadores com não esquiadores e não foi feita uma análise específica do género acerca do risco de FA. (52) Neste estudo com 208 654 esquiadores de fundo, os participantes do sexo feminino mostraram ter uma menor incidência de FA comparativamente aos não esquiadores, independentemente do tempo de corrida e do número de provas executadas. Por outro lado, apesar dos esquiadores do sexo masculino terem apresentado uma incidência de FA similar aos não esquiadores, aqueles com um maior número de provas efetuadas ou com os melhores tempos tiveram uma maior incidência de FA, sendo similar ao estudo efetuado anteriormente. (42)

Estes dois estudos usaram o número de corridas completas e o desempenho como correlação com o volume de exercício praticado ao longo da vida, mostrando, de uma forma indireta, que existe uma maior incidência de FA entre os homens com o maior volume de exercício de endurance. (7,42,52)

Assim, apesar destes estudos serem considerados bastante relevantes, uma vez que descreveram uma coorte de atletas consideravelmente maior do que qualquer outro estudo, ambos são limitados

por uma série de suposições, incluindo a suposição de que o número de vezes que um atleta competiu na corrida e a aquisição de tempos mais rápidos estava relacionado com a atividade física total acumulada ao longo da vida. (40,42,52)

Em corredores de fundo destacam-se, sobretudo, dois estudos. Um deles trata-se de um estudo em que foi avaliada a incidência de FA isolada em 183 indivíduos que correram a maratona de Barcelona em 1992 em comparação com 290 indivíduos sedentários saudáveis. Ao longo de 10 anos de seguimento, a incidência de FA isolada mostrou-se maior em maratonistas (incidência anual: 0,43/100 para corredores; 0,11/100 para homens sedentários). (28)

Num outro estudo mais recente em que participaram 2.819 maratonistas, 69 (2,4%) relataram um diagnóstico atual ou anterior de FA. De todas as características de treino avaliadas, apenas a quantidade de anos acumulados de treino foi significativamente diferente entre os participantes que relataram FA *versus* aqueles que não relataram FA. Dos corredores com até 10 anos de treino de endurance acumulado apenas 1,2% relatou FA, dos corredores com 11 a 20 anos de treino acumulado, 1,3% relatou FA, seguidamente, 2,4% dos corredores com 21 a 30 anos de treino acumulado relatou FA e nos corredores com mais de 30 anos de treino acumulado, 6,1% relatou FA. (Tabela 2) (27)

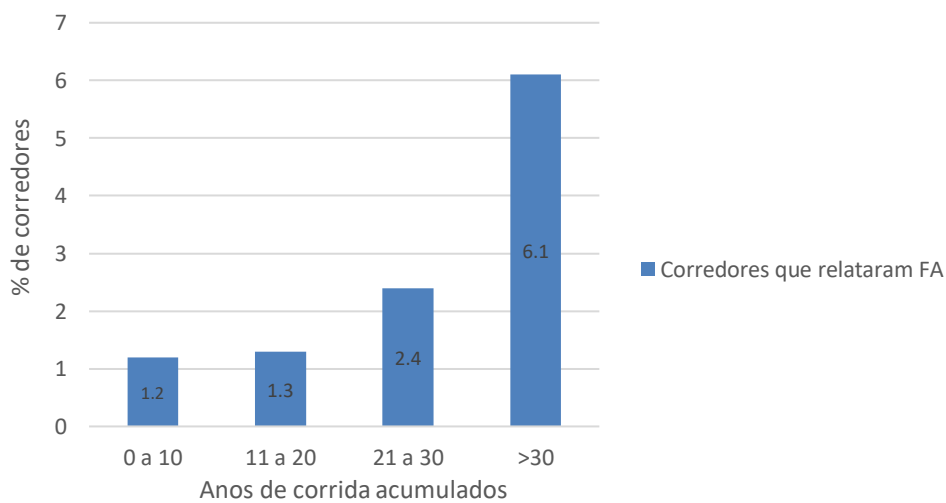


Tabela 1. Percentagem de corredores que relataram FA de acordo com os anos de corrida acumulados. Gráfico elaborado a partir dos resultados obtidos por *Matsumura et al.* (27)

A partir destes resultados foi notada uma clara relação entre a quantidade de anos de treino praticados e a FA. Este achado é consistente com estudos anteriores que mostraram taxas mais elevadas de FA em atletas que praticaram um maior volume de treino ao longo da vida. (27,46,52) É de realçar que este estudo possui algumas limitações, como por exemplo, o facto dos dados terem sido reportados pelos próprios pacientes, sem haver uma verificação clínica do diagnóstico de FA. Outra das limitações é o pequeno número da amostra utilizada.

Assim, este estudo sugere que anos de treino de endurance acumulados, mas não atividades de

treino específicas, promovem o aparecimento da FA. (27)

Têm sido publicadas várias meta-análises sobre este tema, sendo que as consideradas mais relevantes para esta monografia são discutidas de seguida.

A primeira em 2009 incluiu 6 estudos (53) que compararam atletas a um grupo de controlo, sendo este constituído por indivíduos sedentários. As coortes de atletas eram jovens ou indivíduos de meia idade (idade média de 51 anos) e predominantemente do sexo masculino (93%). Os atletas apresentaram um risco 5 vezes maior de ter FA do que a população em geral. No entanto, estes resultados podem estar associados a algum viés atribuído à variação do volume de endurance praticado pelos diferentes tipos de atletas.

Duas meta-análises foram publicadas em 2018, sendo que uma delas incluiu seis estudos de coorte e dois estudos de caso-controlo, totalizando 9.113 indivíduos. Nesta, observou-se que os atletas possuíram uma maior incidência e prevalência de FA do que a população geral (OR: 1,64). Curiosamente, esta meta-análise identificou a idade como um determinante significativo do risco de FA, com atletas mais jovens em maior risco de desenvolver FA do que atletas com mais de 54 anos de idade.

No entanto, esta meta-análise apresenta uma série de limitações. Primeiramente, os estudos que incluíam atletas com hipertensão ou diabetes foram excluídos, o que, potencialmente, restringe a validade dos resultados obtidos. Por último, nem todos os estudos incluídos nesta meta-análise se focaram em atletas de endurance, pois três dos estudos incluídos analisaram atletas de desportos mistos. (40,57)

A outra meta-análise publicada em 2018 incluiu nove estudos, sendo que 2.308 atletas e 6.593 controlos foram elegíveis. Os resultados obtidos suportam os da meta-análise supracitada, mostrando que o risco de FA foi significativamente maior em atletas do que na população geral (OR = 2,34). Para além disso, foi demonstrado que os homens e os participantes com idades inferiores a 60 anos demonstraram um risco significativamente aumentado de FA, indo de encontro aos resultados obtidos na meta-análise supramencionada.

Uma meta-análise mais recente incluiu 13 estudos, o que resultou numa amostra agrupada de 70.478 participantes, sendo que 6.816 eram atletas. (32) Assim como observado nos estudos apresentados previamente, esta meta-análise também demonstrou que o risco de FA foi significativamente maior em atletas do que não atletas (OR: 2,46) e que os atletas jovens (≤ 55 anos) possuem uma maior incidência relativa de FA. No entanto, ao contrário do que se verificou nas meta-análises publicadas em 2018, o risco de vir a ter FA em atletas mais velhos (>55 anos) foi ainda bastante superior aos não atletas (OR: 1,76). Para além disso, comparando atletas e não atletas sem fatores de risco para DCV, os atletas apresentaram um risco relativo significativamente maior de FA (OR: 3,66). (32)

Nesta meta-análise, houve, contudo, um resultado bastante surpreendente, uma vez que foi observado que os desportos mistos conferiram um maior risco de ter FA do que os atletas de

endurance. Não obstante, a prática crónica de exercício de endurance também foi associada ao aumento do risco de FA e dos desportos de endurance, o ciclismo conferiu o maior risco para o aparecimento da arritmia e o esqui de fundo nórdico o menor risco. (32)

Alguns estudos apoiam o conceito de um efeito limiar aparente, com mais de 1.500 a 2.000 horas de treino de endurance necessárias para aumentar o risco de FA. Noutro estudo, foi descrita uma associação de FA isolada e horas acumuladas de exercício físico intenso: atividade física intensa > 564 h foi associada a um risco 7 vezes maior de ter FA. (51) Recentemente, *Calvo et al.* analisaram especificamente a relação dose-resposta entre exercício físico e FA isolada num estudo de caso controlo de 172 pacientes. (7) Teve-se o cuidado de estender o estudo a níveis de esforço que incluíssem desportos de endurance. Mais uma vez, uma relação em forma de U foi identificada como podemos ver na figura 5. Os autores identificaram uma redução no risco de FA em indivíduos não sedentários que completaram menos de 2.000 h de exercício de elevada intensidade (OR 0,38) e risco aumentado naqueles com mais de 2.000 h de treino. (OR 3,88) (7) Para além disso, neste estudo mostrou-se que em comparação com os indivíduos envolvidos em desportos mistos, aqueles que praticam desportos de endurance possuem um risco muito maior de vir a ter FA, o contrário do que se verificou na meta-análise previamente referida. (7,32)

Apesar disto, permanece a falta de estudos de alta qualidade com metodologias consistentes para quantificar o volume máximo de exercício regular de endurance mais seguro antes que o risco de ter FA se torne significativo. (7,14,32,36)

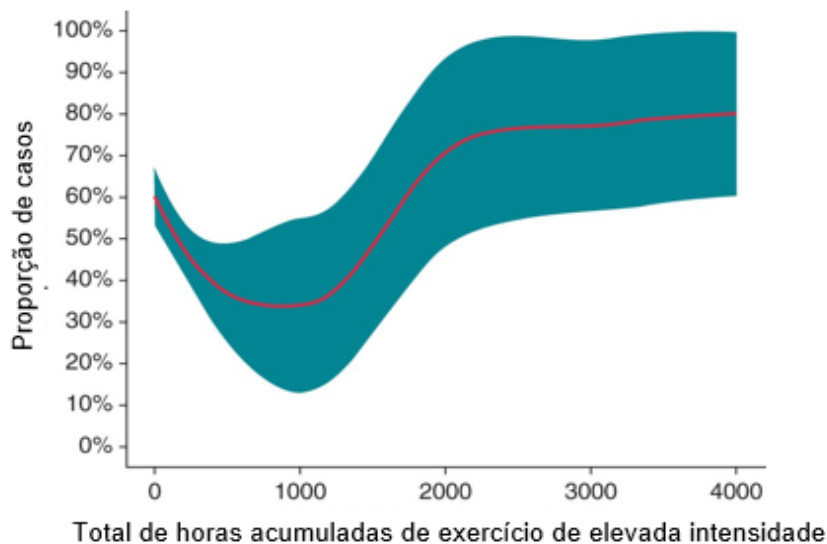


Figura 5. Percentagem de participantes com FA isolada de acordo com o número total de horas acumuladas de exercício físico vigoroso. Adaptado de *Calvo et al.* (7)

Influência do gênero na prevalência de FA em atletas

Wilhelm et al. analisaram a prevalência de FA em atletas de meia-idade, tendo incluído no seu estudo o mesmo número de atletas do sexo feminino e masculino. Ao contrário do que se verificou nos homens, em que foram relatados bastantes casos de FA, nenhuma mulher apresentou um diagnóstico de FA. (63) Mais recentemente, uma meta-análise sugeriu que a influência do exercício físico no aparecimento desta disritmia está correlacionada com o gênero. (55) Embora a atividade física moderada tenha sido protetora em homens, a atividade física vigorosa foi associada a um risco significativamente aumentado de FA. (55) Em contraste, a análise conjunta de dados de 149.048 mulheres mostrou que aquelas envolvidas em atividade física moderada possuem um risco 8,6% menor de vir a ter FA, sendo que a prática de atividade física vigorosa foi considerada um fator ainda mais protetor, conferindo um risco 28% menor de vir a ter FA em comparação com controles sedentários. (55) Todavia, existe uma falta de dados sobre atletas de endurance do sexo feminino de alto nível, sendo que estas facilmente superariam o volume de exercício realizado pelas mulheres que participaram nestes estudos.

Em atletas de endurance destaca-se sobretudo um estudo, já referido previamente, que incluiu 208 654 esquiadores de fundo, e na qual os participantes do sexo feminino mostraram ter uma menor incidência de FA comparativamente aos não esquiadores, independentemente do tempo de corrida e do número de provas executadas. (52)

De um modo geral, estas observações levaram os autores a concluir que um estilo de vida sedentário aumenta significativamente o risco de FA em ambos os gêneros, enquanto quantidades moderadas de atividade física reduzem esse risco. Em contraste, um elevado volume de exercício de endurance mostrou aumentar o risco de FA em homens e diminuir o risco em mulheres, sugerindo que a associação entre o exercício de endurance e o risco de FA está dependente do gênero. (14,30,54,55,59) Ainda não foram aventadas razões explicativas para esta diferença.

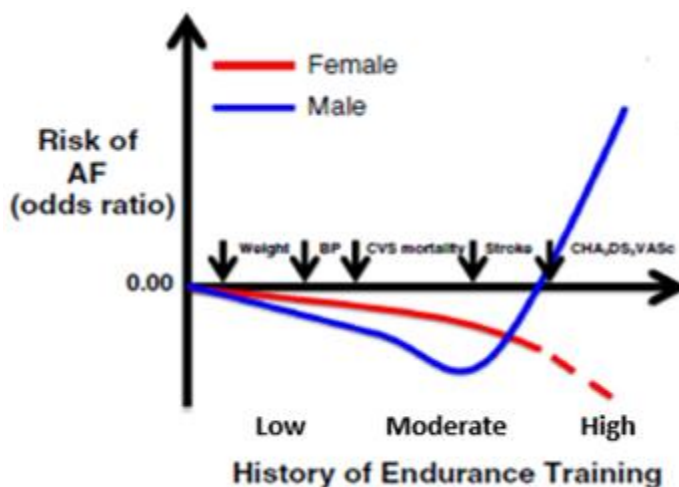


Figura 6. Influência do gênero no risco de vir a ter FA em atletas de endurance de acordo com o volume de treino de endurance praticado ao longo da vida. Adaptado de *Stergiou et al.* (40)

Mecanismos da FA ligados ao exercício

Postula-se que o início e a perpetuação da FA requerem um fator desencadeante, uma condição ou substrato arritmogénico auricular e pelo menos um fator modulador. Assim, a conjugação de um fator desencadeante específico (extrassístoles supraventriculares, uso de drogas ilícitas e anormalidades eletrolíticas) associado a um ou vários fatores moduladores (alterações no sistema nervoso autónomo), na presença de um substrato adequado (predisposição genética, inflamação, fibrose e remodelação cardíaca com aumento do tamanho da aurícula esquerda), parece ser a base para a iniciação e manutenção da FA em atletas de endurance. (44) (Figura 7)

Os mecanismos fisiopatológicos pelos quais o exercício físico contribui para a FA não são totalmente compreendidos e assume-se que sejam multifatoriais. Sabe-se, no entanto, que os mecanismos envolvem uma interação dinâmica entre os desencadeantes (*triggers*) e anormalidades do tecido auricular capazes de manter a arritmia. Nesse sentido, a remodelação estrutural e eletrofisiológica, característica do coração dos atletas de endurance, pode contribuir para alterações do tecido auricular, interferindo com a formação e propagação dos impulsos elétricos através das aurículas.

Fatores moduladores da FA

Como mencionado anteriormente, estudos recentes referem que tanto um aumento do tónus vagal basal, induzido pelo exercício, como a redução da frequência cardíaca intrínseca contribuem para a bradicardia em atletas. Na população em geral, tanto a bradicardia mediada pelo aumento do tónus parassimpático quanto a bradicardia induzida pela modificação das propriedades intrínsecas do nó sinusal estão associadas a um maior risco de FA. (19)

Neste sentido, durante 20 anos de acompanhamento de 20.484 indivíduos adultos, a pesquisa de *Tromso et al.* identificou uma associação inversa entre a frequência cardíaca em repouso e o risco de FA, concluindo que há um aumento do risco de FA à medida que a frequência cardíaca diminui e vice-versa. Assim, aqueles que praticaram maiores volumes de treino tiveram uma menor frequência cardíaca e, conseqüentemente, um maior risco de virem a ter FA. Para além disso, com base nos resultados obtidos, os autores do estudo concluíram que uma frequência cardíaca em repouso inferior a 50 bpm é considerado fator de risco para FA. (62) Um outro estudo realizado em esquiadores de fundo noruegueses mostrou que a bradicardia em repouso foi o único fator preditor de FA isolada em atletas. (18,46)

De facto, o aumento do tónus vagal encurta de modo heterogéneo o período refratário auricular através da ativação do canal *iK_{ACH}*. (14,36,61) Assim, tanto a diminuição do período refratário auricular induzida pelo aumento do tónus vagal, quanto a condução auriculoventricular retardada

facilitam fenómenos de reentrada, proporcionando uma maior vulnerabilidade para a indução e manutenção da FA. (36) Por outro lado, a estimulação simpática e as explosões catecolaminérgicas que ocorrem durante a prática do exercício também podem predispor à FA, essencialmente, porque encurtam o potencial de ação e facilitam a ocorrência de despolarizações rápidas repetitivas. (36,44) Posto isto, postula-se que o aumento da atividade vagal basal associada à estimulação simpática aquando da prática de exercício possa precipitar FA em atletas de endurance. (14,36)

Estudos mais recentes sugerem que em atletas de endurance a FA é predominantemente mediada pelo tónus vagal. (44,51) A FA de origem vagal foi originalmente descrita como uma arritmia que afeta predominantemente homens entre os 30 e 50 anos, geralmente noturna e rara entre o pequeno almoço e o almoço momentos em que o tónus simpático é alto, raramente ocorre durante o exercício ou stress emocional, é frequentemente iniciada durante o período de descanso após o exercício físico e é normalmente precedida por uma bradicardia. (6) A existência de um bloqueio auriculoventricular, períodos assistólicos, bradicardia sinusal e um aumento da variabilidade da frequência cardíaca têm sido utilizados como critérios para definir FA vagal. (36)

Num estudo com atletas do sexo masculino, maioritariamente praticantes de desportos de endurance, um volume de treino superior a 4.500 horas foi associado a um aumento da duração da onda P, um tónus parassimpático mais acentuado e a um maior número de extrassístoles supraventriculares em comparação com volumes de treino inferiores a 1500 horas. Posteriormente, observou-se que os atletas com maior volume de treino apresentaram um maior risco de vir a ter FA. (44,46)

Posto isto, o aumento do tónus vagal induzido pela prática prolongada de desportos de endurance parece ser um mecanismo fisiopatológico preponderante na indução e manutenção da FA. No entanto, como referido anteriormente, embora esta alta atividade parassimpática possa aumentar o risco de FA por encurtar o período refratário auricular, a estimulação simpática que decorre durante o exercício parece contribuir na iniciação e manutenção da arritmia em atletas de endurance. (36) Desta forma, alterações na atividade do SNA parecem ser decisivas na ocorrência de episódios de FA em atletas.

Possíveis substratos para a FA

A sobrecarga de volume em atletas de endurance durante o treino pode, potencialmente, a longo prazo levar ao aparecimento de FA e considera-se que o estiramento repetido da parede auricular durante o exercício extenuante leve a um aumento do diâmetro das aurículas, principalmente a esquerda, inflamação e fibrose auricular, sendo estes potenciais substratos para a iniciação e manutenção da FA. (33,36)

Dilatação auricular

A dilatação da AE é um fator de risco conhecido para FA e bastantes estudos mostram que os

atletas possuem a aurícula esquerda maior em comparação com não atletas, (30,39,46), o que também é mostrado em modelos animais experimentais. (4) O aumento do diâmetro transversal da AE em atletas, comumente avaliado por ecocardiografia, tem sido associado à sobrecarga de volume existente durante a prática de exercício de endurance, acabando por ser uma adaptação que permite a acomodação de um maior volume de sangue. (40,46,63)

Mont et al. descreveram uma associação entre o diâmetro longitudinal, anteroposterior e transversal da AE e o exercício físico, mostrando que o aumento do diâmetro transversal da AE parece estar relacionado com o número total de horas acumuladas de exercício de endurance. (44,51) Adicionalmente, num estudo publicado recentemente observou-se que os atletas recrutados, atletas veteranos de endurance do sexo masculino, tinham uma AE de maiores dimensões comparativamente com não atletas da mesma faixa etária. (39)

Embora estudos ecocardiográficos tenham mostrado que há um aumento do diâmetro transversal da AE em até 20% dos atletas de elite, esse achado não foi associado ao aumento da prevalência de FA em atletas mais jovens. (14) Em contraste, diferentes estudos mostraram que nos corredores de fundo de longa distância e em esquiadores *cross-country* a dilatação da AE está associada a um maior risco de FA. (18,28)

Wilhelm et al. analisou 60 atletas do sexo masculino e dividiu-os por grupos tendo em conta o número de horas de treino acumuladas ao longo da vida. O principal tipo de treino praticado pelos atletas ao longo da vida foi o de endurance, sendo que este correspondeu, em média, a 88% do exercício praticado por cada atleta. Uma AE dilatada esteve presente em 24% dos atletas no grupo com menos de 1.500 horas acumuladas de treino, 40% dos atletas no grupo com 1500 a 4500 horas acumuladas de treino e em 83% dos atletas no grupo com mais de 4500 horas de treino acumuladas. Posteriormente, observou-se que 6,7% dos atletas relataram pelo menos um episódio de FA paroxística em algum momento da sua vida, tendo-se observado que a maioria pertencia ao grupo com o maior número de horas de treino acumuladas. Posto isto, este estudo concluiu que um elevado número de horas acumuladas de exercício de endurance está associado à dilatação da AE e, posteriormente, a um maior risco de FA. (46) Para além disso, num outro estudo foi mostrado que o volume da AE atua como um fator preditor de FA e que o tamanho da cavidade auricular esquerda é significativamente maior em atletas de endurance do que em atletas praticantes de outros desportos (p.ex desportos mistos). (40)

Adicionalmente, os volumes de treino praticados por atletas de endurance parecem estar associados a uma disfunção auricular transitória aguda e acredita-se que a relação seja dose-dependente, isto é, quanto maior a intensidade e o número de horas de treino maior a disfunção auricular. (23) Num estudo mais recente observou-se que os níveis de peptídeo natriurético auricular, um marcador do *stress* da parede auricular, estão aumentados em repouso nos atletas em comparação com indivíduos sedentários saudáveis. (19) A sobrecarga de volume exercida sobre as aurículas que ocorre durante o exercício de endurance leva a um maior estiramento da parede auricular e, conseqüentemente, a uma remodelação estrutural deletéria. Estes efeitos deletérios

podem ser particularmente notórios num subconjunto de atletas com aurículas dilatadas e disfuncionais. (19)

Neste sentido, um estudo transversal recente sugeriu que os mecanismos fisiopatológicos pela qual a dilatação da AE promove FA são diferentes em atletas de endurance e não atletas. Este estudo mostrou que os atletas, incluindo aqueles com FA, tem parâmetros de função diastólica normal e uma dilatação auricular esquerda proporcional à remodelação do VE. Para além disso, foi observado que a função auricular se encontrava significativamente alterada em atletas com FA, o contrário do que se verificou em atletas sem FA. Em contraste, a FA em não atletas está associada a uma disfunção diastólica do VE e a um aumento da cavidade auricular esquerda de forma desproporcional. Assim, especula-se que o exercício de endurance possa promover uma “*miopatia auricular*” (disfunção contrátil da AE) num subconjunto de atletas em oposição à população não atlética, onde a disfunção diastólica parece ser o principal fator contribuinte para a FA. No entanto, apesar destes dois mecanismos provavelmente contribuir de maneiras distintas para a remodelação e fibrose da AE, a consequência final de ambos os cenários parece ser clinicamente semelhante. (43)

De uma forma geral, pensa-se que a conjugação das paredes finas da AE na presença de um aumento do débito cardíaco de forma sustentada aquando a prática de exercício leva ao estiramento das paredes da AE e a uma disfunção contrátil auricular. Consequentemente há um aumento do risco de FA. (43)

De forma adicional foi demonstrado que os atletas do sexo masculino possuem um maior risco de FA em comparação com as mulheres provavelmente devido a terem uma maior dimensão da AE e por conseguinte uma remodelação auricular mais extensa. (19) Para além disso, em corredores que completaram uma corrida de 10 milhas, as atletas do sexo feminino demonstraram ter uma menor duração da onda P, menor dilatação da AE e um menor tónus vagal em comparação com os atletas masculinos, estando isto de acordo com o menor risco de FA em atletas de endurance do sexo feminino, como descrito acima. (40,63)

Assim, a AE dilatada e disfuncional parece ter um papel preponderante na indução e manutenção de FA em atletas de endurance.

Fibrose auricular

A fibrose auricular interrompe a condução elétrica normal nas aurículas, interferindo com o acoplamento entre os miócitos, e, dessa forma, facilita o estabelecimento de fenómenos de reentrada e, eventualmente, FA. (19)

Num modelo de ratos submetidos a um período de 16 semanas de treino de endurance observou-se um aumento da prevalência de FA comparativamente com ratos não exercitados. (61) Nos ratos exercitados, para além de dilatação auricular e um tónus parassimpático aumentado foi relatada a existência de uma fibrose auricular acentuada. Os autores destacaram que a fibrose permaneceu inalterada após a cessação do exercício físico, podendo assim, representar um substrato irreversível

para a FA. (61) Para além disso, num outro estudo com ratos submetidos a um programa de treino de endurance semelhante observou-se uma maior deposição de colagénio e um aumento da expressão dos marcadores de fibrose, tanto nas aurículas como nos ventrículos, havendo assim, uma maior suscetibilidade para eventos arrítmicos. (4) Outros estudos realizados em animais mostraram que a inflamação desempenha um papel importante na deposição de colagénio auricular, sendo que esta deposição está aumentada em ratos submetidos a treinos de endurance. (14,23)

Adicionalmente, observou-se que o aumento do *stress* da parede auricular desencadeia uma ativação da inflamação local mediada pelo TNF- α , que posteriormente leva à fibrose auricular. (19) Neste sentido, um estudo recente realizado num modelo animal mostrou que o bloqueio do TNF- α preveniu a fibrose induzida pelo exercício de endurance, reforçando assim o possível importante papel do TNF- α na indução da FA em atletas. (23)

Em humanos, estudos com atletas veteranos praticantes de desportos de endurance mostraram não só haver um aumento dos marcadores de fibrose miocárdica, como também uma alta taxa de prevalência de fibrose miocárdica demonstrada pela ressonância magnética cardíaca, quando comparada com indivíduos sedentários da mesma faixa etária. (30,64,65)

Wilson et al. analisaram doze atletas veteranos de endurance do sexo masculino com idade média de 56 anos e descobriram que 50% deles (6/12 atletas) demonstraram evidência de fibrose miocárdica, diagnosticada por realce tardio do gadolínio (LGE) na ressonância magnética cardíaca (RMC), enquanto que nenhum caso de realce tardio foi observado em indivíduos sedentários. O número de anos de treino e o número de maratonas realizadas associaram-se à presença de LGE na RMC. (44,65)

Inflamação

Níveis circulantes elevados de marcadores e citocinas pró-inflamatórias, como a interleucina IL-1 β , IL-6, proteína C reativa (PCR) e TNF- α têm sido associados à FA. (19, 30,36) Estudos recentes têm mostrado que a prática de exercício de endurance associa-se, tanto a nível agudo como a nível crónico, a um aumento dos marcadores inflamatórios mencionados. (23,30,36)

Embora a atividade física regular tenha demonstrado produzir um efeito anti-inflamatório crónico sistémico, sabe-se que cada sessão de exercício leva a um estado pró-inflamatório. Com base nisto, observou-se que o exercício de endurance aumenta transitoriamente a contagem de neutrófilos e induz a libertação de citocinas pró inflamatórias. (19,23) Acredita-se que esta inflamação sistémica possa acometer as aurículas através da migração das células inflamatórias e de citocinas para o miocárdio, sendo que recentemente foi relatado que o TNF- α possui um papel fundamental na indução de FA em atletas de endurance. (19,23,36)

Assim, apesar de serem necessários mais estudos, postula-se que a inflamação sistémica pode ser um dos principais contribuintes para a remodelação elétrica e anatômica auricular e leva à formação de tecido extracelular, contribuindo para o aparecimento de FA em atletas de endurance. (36)

Predisposição genética

É provável que polimorfismos genéticos desempenhem um papel importante na indução e manutenção da FA, mas faltam evidências científicas acerca do seu papel na fisiopatologia desta arritmia.

Fatores desencadeantes/*Triggers*

Extrassistolia supraventricular

Atualmente, sabe-se que descargas focais ectópicas nas aurículas podem desencadear eventos de FA na presença de outros fatores predisponentes ou, quando muito frequentes, podem ser o principal fator etiológico. Focos ectópicos situados nas veias pulmonares parecem ser o *trigger* predominante para deflagrar e perpetuar a FA paroxística na população em geral. (40) No entanto, são necessárias mais pesquisas e estudos para averiguar se este mecanismo também está envolvido na indução de FA em atletas de endurance. (3,36)

Alguns estudos sugerem que há um aumento de extrassístoles supraventriculares em atletas de endurance e que estas podem ter um papel relevante na indução de FA. (19,29,46)

Wilhelm et al. mostraram que em corredores de meia-idade, o aumento do número de extrassístoles auriculares associou-se a uma maior quantidade de horas de treino acumuladas e a um maior número de maratonas realizadas. (46) Por outro lado, ex-ciclistas profissionais não apresentaram diferenças em relação ao número de extrassístoles supraventriculares nem de taquicardias supraventriculares quando comparados com golfistas da mesma idade. (3)

Para além disso, um estudo recente publicado em 2020 mostrou que atletas de endurance de meia idade, com ou sem FA paroxística, não mostraram ter um maior número de extrassístoles supraventriculares num Holter de 24h em comparação com indivíduos sedentários saudáveis da mesma faixa etária. A idade, mas não o volume de treino, associou-se a um maior número de extrassístoles auriculares nos atletas deste estudo. (9)

Em atletas de endurance permanece incerto se a extrassistolia supraventricular pode atuar como um mecanismo promotor da FA.

Anormalidades eletrolíticas

Atletas que estão envolvidos em atividades físicas de endurance estão sujeitos à desidratação e à alteração do pH plasmático, assim como à depleção de eletrólitos do líquido extracelular, incluindo alterações nos valores de sódio, potássio e magnésio, o que também poderá contribuir para a indução da FA. (44)

O efeito do uso de drogas ilícitas no aumento do risco de FA é desconhecido, sendo necessária investigação que permita perceber se estas contribuem para o aumento do risco de FA em atletas. (40)

Como é sabido, as bebidas energéticas têm ganho popularidade recentemente entre os jovens adultos que participam em desportos competitivos e não competitivos. Estas bebidas podem conter altos níveis de cafeína e estimulantes como taurina, guaraná, ginseng e vitaminas como riboflavina, ácido pantotênico e tiamina. (44)

Apesar de terem sido relatados casos isolados de arritmias cardíacas com o alto consumo de bebidas energéticas, atualmente, não há dados objetivos sobre os efeitos eletrocardiográficos das bebidas energéticas. (44)

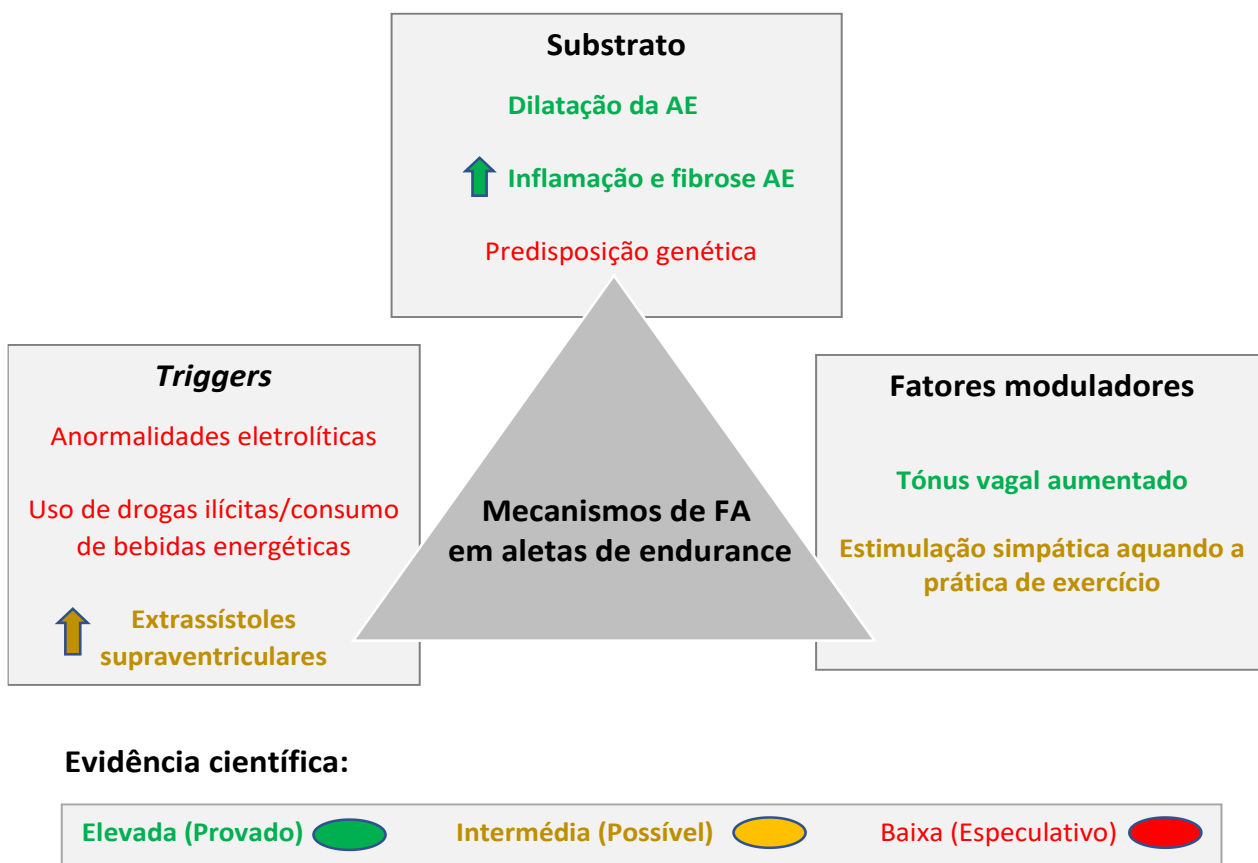


Figura 7. Esquema resumo acerca dos mecanismos fisiopatológicos da FA em atletas de endurance.

Flutter auricular

O flutter auricular é uma taquiarrítmia auricular devido à existência de um circuito de macroreentrada (um circuito anatómico de grande extensão) na aurícula direita.

A grande maioria dos estudos existentes em atletas de endurance têm analisado o risco de flutter auricular e FA em conjunto, uma vez que se pensa que muitos dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos no aparecimento destas arritmias sejam semelhantes. (3,6,28,51,60) Para além disso, as crises de FA frequentemente coexistem com flutter auricular e tem sido sugerido que tal também acontece em atletas de endurance, sendo este um achado relativamente comum. (16,29)

Claessen et al. realizaram um estudo com o intuito de perceber a relação existente entre o exercício de endurance e o flutter auricular isolado (sem FA associada e caracterizado pela ausência de outras causas identificáveis). Nesse sentido foram feitos dois grupos, o primeiro com 52 pacientes diagnosticados com flutter auricular e o segundo com 104 indivíduos saudáveis sem história de flutter. De salientar que a média das idades dos dois grupos foi semelhante (≈ 52 anos). Posteriormente, analisaram a quantidade de atletas de endurance existente em cada um dos grupos e descobriram que 31% dos 52 pacientes com flutter auricular eram atletas de endurance, enquanto que apenas 8% dos 104 indivíduos sem a arritmia praticaram desportos de endurance durante um tempo considerável. Para além disso, os atletas de endurance com flutter auricular apresentaram um maior volume da AE do que os não desportistas. (41)

Baldesteiger et al. avaliaram a prevalência de arritmias em ciclistas profissionais, acompanhando-os durante 30 a 50 anos. Foi observado que a prevalência de flutter auricular foi maior que a de FA nos atletas, sendo que ambas as arritmias mostraram ser mais prevalentes em atletas de endurance do que na população em geral. (3)

Como referido anteriormente, a exposição crónica ao exercício de endurance e o débito cardíaco elevado durante o treino associados a um tempo insuficiente para a recuperação entre as sessões de exercício, pode levar ao aparecimento de inflamação e fibrose nas aurículas, que são substratos potencialmente arritmogénicos. (33,36) Para além disso, o aumento do tónus vagal parece ser um mecanismo importante na indução de flutter auricular. (6)



Flutter auricular



Fibrilhação auricular

Figura 8. Tiras de ritmo (D2) correspondentes a um flutter auricular e a uma fibrilhação auricular.

Arritmias ventriculares

Em termos de arritmias ventriculares, durante muitos anos foi dado especial destaque ao VE. No entanto, atualmente existem dados suficientes para concluir que o VD tem maior probabilidade de sofrer remodelação patológica com as grandes cargas de treino e de limitar a capacidade de esforço do atleta do que o VE. Este facto é explicado pelo facto de o VD estar naturalmente menos adaptado, possuindo uma menor espessura da parede e menor complacência e, associadamente, ser sujeito a um aumento desproporcional de *stress* parietal e de pós-carga durante o treino de endurance (aumentos da pressão na AE, são transmitidos retrogradamente, ampliados pela baixa complacência da circulação pulmonar e perpetuados pela restrição anatómica, levando a um aumento significativo da pressão sistólica da artéria pulmonar). De realçar que durante o treino de endurance, o aumento da pressão sistólica da artéria pulmonar é maior do que o aumento existente na pressão arterial sistémica, com uma conseqüente maior elevação do *stress* da parede do VD do que da do VE. Assim, na minoria de atletas que desenvolvem arritmias ventriculares, a origem das arritmias tem maior probabilidade de estar no VD, como veremos a seguir. (11,16,17,33)

Num estudo efetuado em ratos submetidos a 16 semanas de treino de endurance foi notória a deposição de colagénio no ventrículo direito. (4) Para além disso, os marcadores de fibrose cardíaca encontraram-se significativamente elevados nos ratos submetidos ao programa de treino, tendo-se verificado o contrário em ratos sedentários. Foram ainda relatados episódios de taquicardia ventricular em 5 de 12 ratos exercitados (42%) e em apenas 1 de 16 ratos sedentários (6%). Com base nestes resultados, os autores deste artigo concluíram que se isto se confirmar em humanos, a prática de desportos de endurance promove uma remodelação ventricular direita deletéria que pode servir de substrato para a indução de taquiarritmias ventriculares. (4) Alguns estudos realizados em humanos têm corroborado esta hipótese. Um dos primeiros foi publicado em 2008 e revelou que, apesar de não haver uma diferença significativa no número de extrassístoles ventriculares entre atletas e não atletas, as taquicardias ventriculares ocorreram mais frequentemente em ex-ciclistas do que em indivíduos sedentários (15% vs. 3%). (3)

Em praticamente todos os estudos recentes, aumentos agudos de BNP e de enzimas cardíacas como a troponina T, troponina I e CK-MB têm sido relatados após a prática de exercício de endurance, especialmente quando usados determinações de alta sensibilidade. (20,21,33) Estes são marcadores de dano e de deformação dos cardiomiócitos, mas a sua identificação não significa necessariamente lesão miocárdica permanente, uma vez que tendem a voltar a valores normais dentro de alguns dias. Para além disso, estudos ecográficos realizados têm demonstrado que a função do ventrículo esquerdo encontra-se normal e inalterada após a prática de exercício de endurance, assim como a sua dimensão. (20) Deste modo, não foi encontrada relação entre o aumento dos marcadores bioquímicos de lesão miocárdica após a prática de exercício de endurance e o ventrículo esquerdo. Em contraste, a dilatação do ventrículo direito é encontrada em pelo menos 1/3 dos atletas

após a realização de um evento de endurance. (20)

Num estudo recente de 40 atletas analisados após eventos de endurance (maratona e triatlo) foi relatado uma redução no volume telediastólico e telessistólico do VE imediatamente após a corrida em praticamente todos os atletas, o que contrastou com a dilatação do VD (aumento tanto do volume telediastólico como do volume telessistólico do VD). (21) Além disso, a fração de ejeção do VD diminuiu imediatamente após o evento, voltando ao normal em 1 semana, sendo que a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) permaneceu inalterada. Curiosamente, o grau de disfunção transitória do VD esteve significativamente relacionado com a duração do evento de endurance. Os aumentos do BNP e da troponina-I cardíaca correlacionaram-se com reduções da fração de ejeção do ventrículo direito, mas não da FEVE. (21) Vários estudos têm apoiado estes resultados, mostrando uma dilatação do VD e uma redução da fração de ejeção do VD após a realização de um evento de endurance. (8,20,21) Pelo contrário, os parâmetros funcionais do VE alteram-se ligeiramente ou mantêm-se inalterados. (20,33)

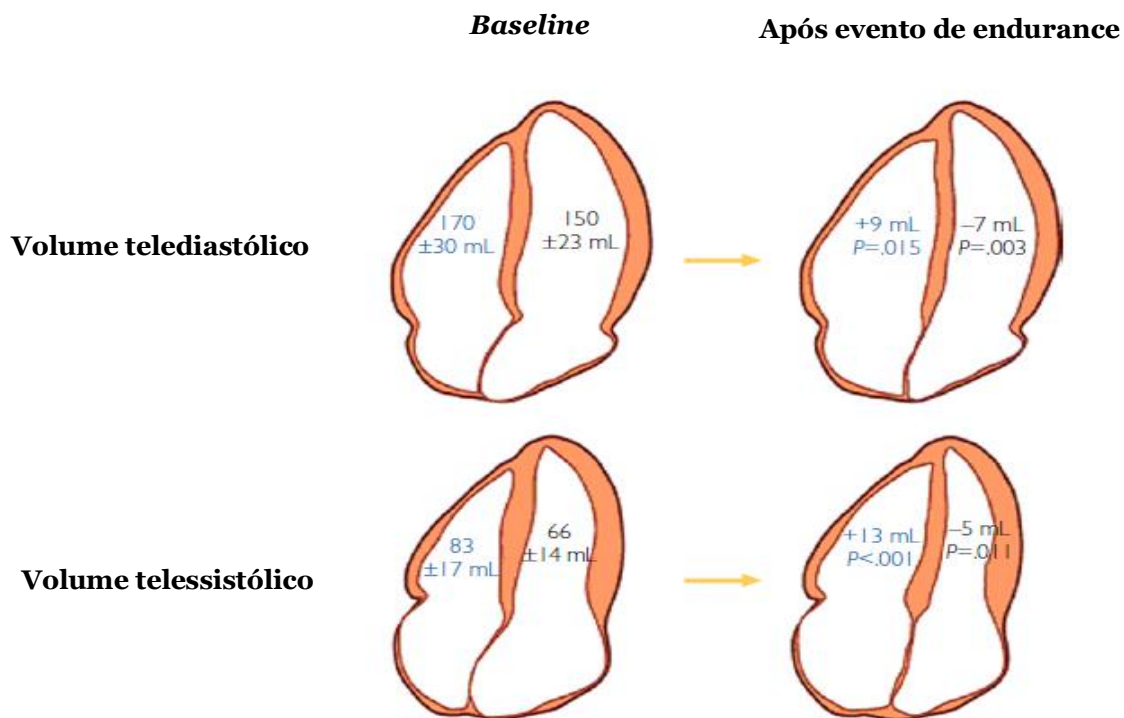


Figura 9. Impacto de eventos de endurance no volume telediastólico e telessistólico do VD e VE. Os volumes do VD aumentaram depois da prova, enquanto que os volumes do VE diminuíram, resultando numa diminuição da fração de ejeção do VD, mas não numa diminuição da FEVE. Adaptado de O'Keefe JH et al. (33)

O aumento dos biomarcadores cardíacos e a disfunção transitória do VD suportam a hipótese de que a prática de desportos de endurance induz “microlesões” no VD, sendo reversíveis após um único evento. No entanto, repetidos episódios de exercício de endurance com intervalos de tempo insuficientes para a recuperação podem levar a uma disfunção permanente do ventrículo direito,

fibrose e, conseqüentemente, à indução de arritmias. (Figura 10) (20,66) Esta hipótese levou alguns autores a considerarem a existência de um novo conceito, a displasia arritmogénica do ventrículo direito (DAVD) induzida pelo exercício, sendo esta abordada de seguida.

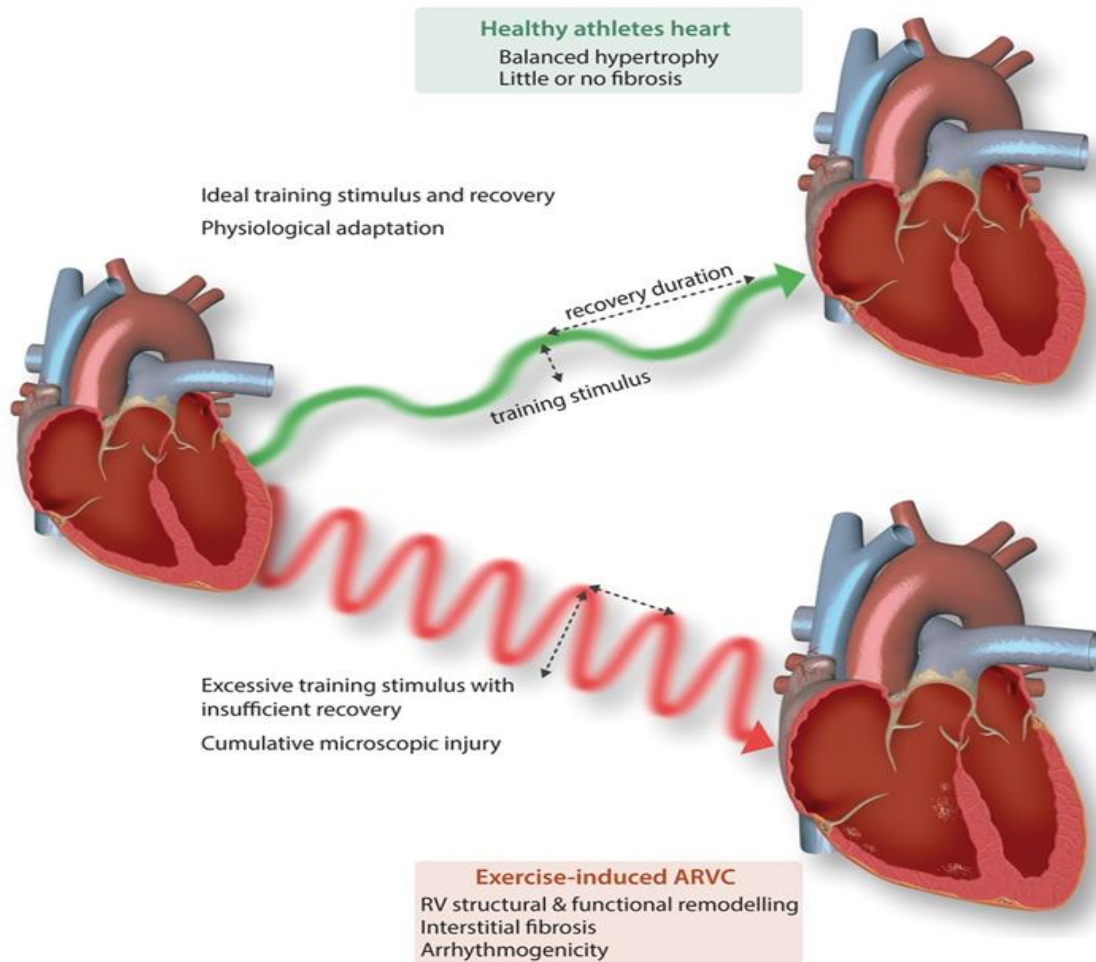


Figura 10. DAVD (ARVC) induzida pelo exercício. Retirado de La Gerche et al. (66)

Displasia arritmogénica do ventrículo direito induzida pelo exercício

A displasia arritmogénica do ventrículo direito (DAVD) – também denominada de miocardiopatia arritmogénica do ventrículo direito – é uma doença hereditária, tipicamente herdada de forma autossômica dominante com penetrância incompleta, em que se verifica a substituição do miocárdio por tecido fibroso ou fibroadiposo, predominantemente no VD. Esta patologia ocorre devido a mutações em proteínas dos desmossomas do cardiomiócito, sendo estas responsáveis por manter a estrutura dos discos intercalares. (17) As alterações estruturais proporcionam a formação de circuitos de reentrada que favorecem o aparecimento de taquicardia ventricular monomórfica sustentada e morte súbita cardíaca. (35) Fenotipicamente caracteriza-se por dilatação do ventrículo direito com formação de aneurismas, resultando em disfunção do ventrículo direito. (35) O risco de morte súbita cardíaca devido a DAVD aumenta cinco vezes durante a prática de desportos competitivos, acabando por ser uma das principais causas de morte súbita em atletas. (35)

O diagnóstico desta patologia é feito com base nos critérios duma Task Force criada para este efeito, sendo estes baseados na identificação de alterações estruturais, irregularidades eletrocardiográficas, arritmias ventriculares e na história familiar. (24)

É sabido que a penetrância da doença dentro das famílias é variável, sugerindo que fatores ambientais possam afetar a forma como a doença se manifesta. (17) Os estudos que investigaram a relação entre o exercício físico de endurance e o desenvolvimento de DAVD em indivíduos geneticamente predispostos sugerem que o exercício de endurance acelera o aparecimento e a progressão da doença. (17,20)

Um estudo publicado em 2013 investigou o papel do exercício de endurance no desenvolvimento de DAVD em 87 indivíduos geneticamente predispostos. (26) Os portadores de mutações em proteínas dos desmossomas submetidos a um grande volume de treino de endurance ao longo da sua vida apresentaram maior probabilidade de preencher os critérios da Task Force para o diagnóstico da doença do que indivíduos sedentários. Para além disso, entre os indivíduos com mutação desmossômica, os atletas de endurance apresentaram um maior risco de desenvolver FV ou TV e de evoluírem para desfechos mais graves de insuficiência cardíaca, apresentando sintomas numa fase mais precoce da vida. (17,26) São vários os estudos que apoiam este princípio, na qual o exercício de endurance de alta intensidade facilita a expressão fenotípica de DAVD em indivíduos geneticamente predispostos. (17,20,26,37)

No entanto, a hipótese do exercício de endurance poder ser causa única para o desenvolvimento de um fenótipo de DAVD, na ausência de uma mutação genética, tem sido amplamente discutida e especula-se que se deva à sobrecarga hemodinâmica repetitiva a que o VD é exposto em atletas de endurance. (20, 37) Recentemente surgiu o termo “DAVD com gene elusivo”, referindo-se a todos os indivíduos que não têm qualquer mutação genética identificada e possuem critérios clínicos de diagnóstico de DAVD. (17)

Um estudo de coorte publicado em 2010 analisou 47 atletas de endurance com história de arritmias ventriculares de origem no VD. Quatorze horas semanais ao longo de 19 anos foi a média de atividade física praticada pelos atletas. (22)

Um diagnóstico clínico de DAVD definitiva ou suspeita, efetuado a partir dos critérios da Task Force, foi encontrado em 24 (51%) e 17 (36%) atletas, respetivamente, sendo que em apenas 6 (13%) atletas se identificaram mutações genéticas. Este valor encontra-se bastante abaixo das taxas publicadas para DAVD, pois estudos recentes realizados na população geral apontam para que pelo menos 50% dos indivíduos afetados tenham mutações genéticas identificáveis. (22,24) É de realçar que estes seis atletas com mutações genéticas realizaram um considerável menor volume de treino por semana até terem sido diagnosticados com DAVD comparativamente com os outros atletas incluídos no estudo. Além disso, apenas dois atletas apresentaram histórico familiar sugestivo de DAVD. Disfunção sistólica grave do VD foi mais frequente nos atletas portadores da mutação. Apesar disto, a disfunção sistólica ligeira a moderada do VD foi um achado bastante frequente nos atletas com um genótipo normal. Para além disso, nenhuma mutação foi encontrada nos 20 atletas que realizaram mais do que a média de exercício semanal, no entanto, todos apresentaram anormalidades no VD capazes de preencher os critérios da Task Force para DAVD definitiva (60% deles) ou suspeita (restantes 40%). (22) Por fim, foram obtidas biópsias endomiocárdicas em 10 atletas, dos quais três apresentaram evidências de fibrose miocárdica. Este achado aumenta a especulação de que uma fibrose subclínica das paredes cardíacas possa ser causada por elevados volumes de treino de endurance. As áreas fibróticas podem levar a alterações crónicas das propriedades eletrofisiológicas cardíacas, com potencial incremento da vulnerabilidade para arritmias malignas. (22)

Sawant et al. estudaram 82 pacientes com DAVD, sendo que descobriram que os 43 pacientes que não tinham mutações desmossômicas (ou seja, foram diagnosticados com “DAVD com gene elusivo”) eram mais propensos a terem sido atletas de endurance e a terem participado em exercícios mais intensos do que aqueles com DAVD associada a uma mutação genética. (37)

Segundo os autores dos estudos em questão é lógico que o aumento do *stress* mecânico imposto pelo exercício acelere a expressão da doença e, portanto, aqueles com uma mutação em genes codificadores de proteínas desmossômicas necessitam de um menor volume de treino de endurance para precipitar os sintomas. (22,47) Como extensão desta linha de raciocínio é proposto que “doses extremas” de atividade física de endurance possam ser suficientes para enfraquecer a matriz intersticial do miocárdio na ausência de uma predisposição genética estabelecida. (17,22,37)

Neste sentido, estes estudos concluem que repetidas sessões semanais de exercício de endurance de alta intensidade ao longo de vários anos podem levar a alterações estruturais do VD e arritmias, induzindo uma patologia clinicamente semelhante à DAVD familiar, mas sem que haja uma predisposição genética identificável, sendo esta designada por alguns autores como DAVD “induzida pelo exercício”. (11,20,22,37) (Figura 11)

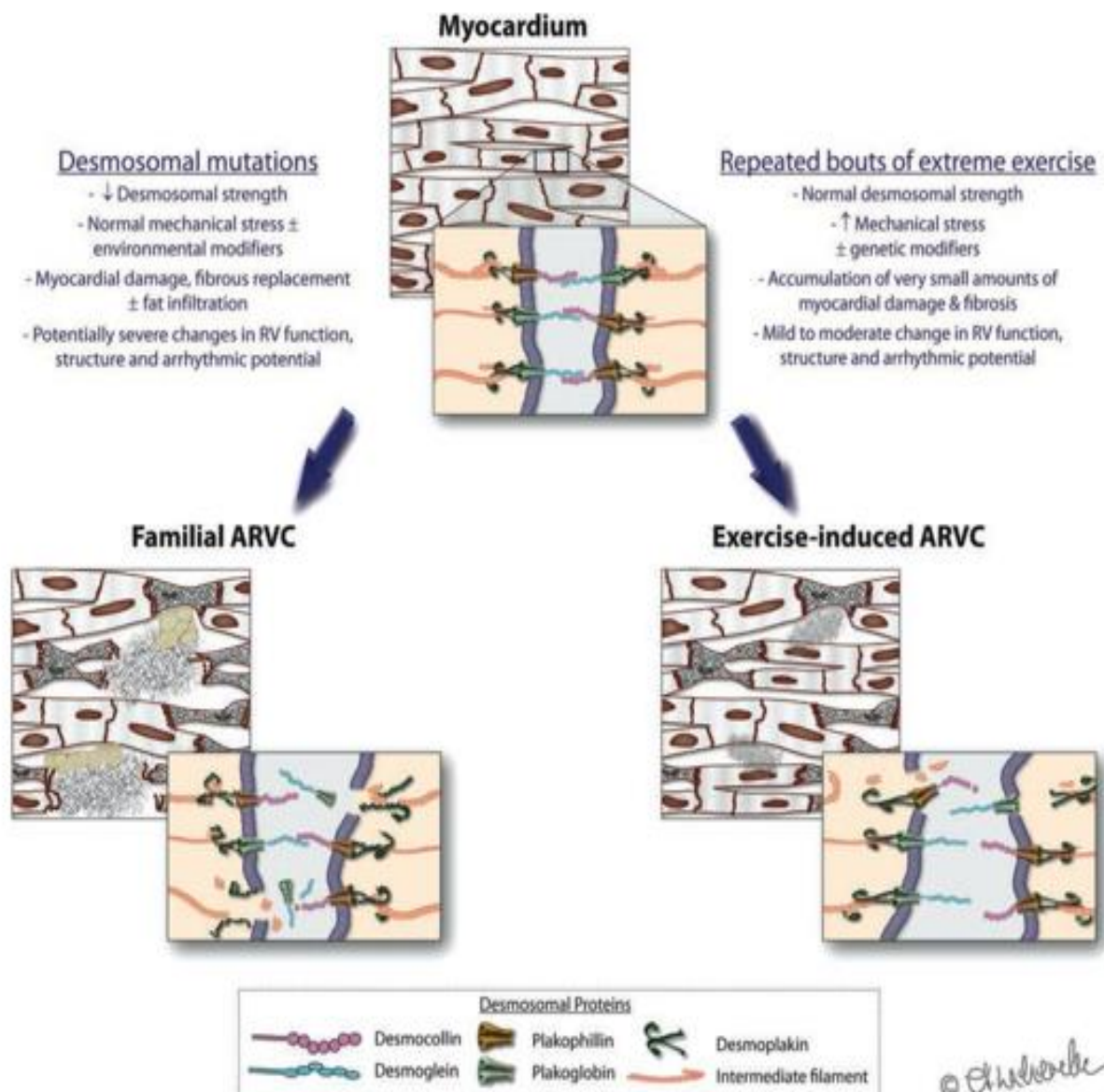


Figura 11. DAVD (ARVC) familiar versus DAVD induzida pelo exercício: um continuum? A integridade das junções dos miócitos é crítica para a função cardíaca, estrutural e para a estabilidade elétrica. Essas junções podem ser comprometidas por mutações genéticas das proteínas desmosômicas (painel esquerdo) ou pelo aumento do *stress* mecânico associado à prática regular de exercício de endurance durante vários anos (painel direito). Qualquer mecanismo pode predispor à apoptose, fibrose e à arritmogênese, afetando mais comumente o VD. Retirado de *Hein Heidbuchel et al.* (20)

Apesar de tudo isto, é de extrema importância referir algumas das limitações dos estudos supracitados que apoiam a existência de uma remodelação patológica do VD associada à prática regular de grandes volumes de treino de endurance. Em primeiro lugar, uma avaliação eficaz e precisa do volume de treino praticado pelos indivíduos parece ser uma tarefa complicada. A análise retrospectiva do volume de exercício praticado pelos atletas está associada a algum viés de memória, contribuindo para uma avaliação não tão precisa. Em segundo lugar, o efeito das hormonas sexuais demonstrou ser importante na progressão da DAVD, sendo que as mulheres estão sub-representadas

nos estudos mencionados acima. (37) Em terceiro lugar, ainda que a maior parte dos atletas incluídos nos estudos em questão sejam atletas de endurance, existe uma pequena percentagem de atletas que praticam outro tipo de desportos. Convém salientar que a progressão da doença parece correlacionar-se com o *stress* crónico a que o VD é submetido, típico do que acontece em atletas submetidos a programas de treino de endurance. Ao contrário, os desportos com baixa componente dinâmica não parecem estar associados à progressão da DAVD. Por último e talvez a limitação mais relevante, é o facto de que a existência de um teste genético negativo não exclui a possibilidade do respetivo fenótipo ser o resultado de uma mutação num gene não testado. Assim, alguns atletas considerados sem predisposição genética para o desenvolvimento da doença podem acompanhar-se de variantes genéticas que não foram identificadas. (24)

Para além disso, vários estudos têm descrito a ausência de alterações no VD em atletas de endurance que praticaram desporto ao longo da sua vida. Um dos exemplos é um estudo recente que incluiu 33 atletas de endurance com cerca de 30 anos de treino. Nenhum dos atletas apresentou uma alteração estrutural patológica do VD, tendo concluído ter sido improvável que elevados volumes de desporto de endurance tenham causado dano ao ventrículo direito. (10)

Num outro estudo em que foram analisados 44 corredores de fundo de longa distância que praticaram, em média, mais de 14h semanais ao longo de vários anos, foi demonstrado haver uma adaptação fisiológica do VD, com um aumento do volume telediastólico do VD e, conseqüentemente, uma dilatação do VD. No entanto, segundo os autores, não foi referida qualquer alteração significativa dos parâmetros funcionais do VD, levando à presunção de que a prática regular e prolongada de desportos de endurance não leva à disfunção do VD. (8)

Recentemente surgiu a teoria de DAVD “*double hit*” que se encontra ilustrada na Figura 12. Esta hipótese defende que é possível que o desenvolvimento do fenótipo da DAVD ocorra após a passagem de determinado limiar de dano miocárdico, o que poderá ser facilitado pela prática constante de exercício físico de endurance. (17) A predisposição genética potencialmente reduz esse limiar e amplifica o efeito deletério do exercício de endurance sobre o VD, favorecendo e acelerando o desenvolvimento da doença. Por outro lado, a prática regular de elevados volumes de exercício de endurance poderá induzir uma DAVD mesmo na ausência de uma predisposição genética. No entanto, até hoje, ainda é hipotético se se poderá desenvolver um fenótipo de DAVD induzido apenas pelo exercício, isto é, sem que haja a presença de uma variante genética claramente patogênica associada à DAVD. (17)

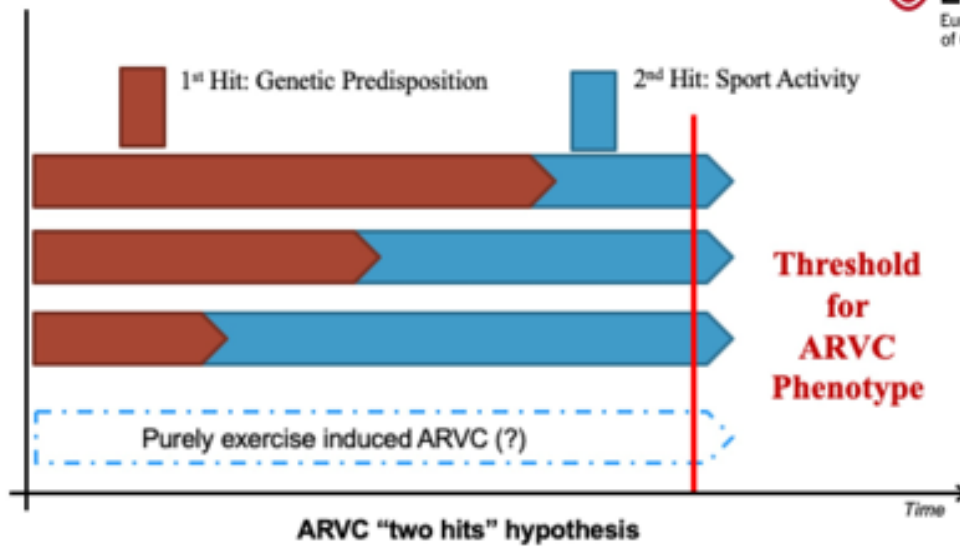


Figura 12. Hipótese da DAVD “double hit”. O fenótipo da DAVD desenvolve-se ao atingir um determinado total de dano miocárdico e de remodelação cardíaca, derivados tanto de um substrato genético quanto de alterações cardíacas induzidas pelo desporto. O facto da prática de grandes volumes de atividade física de endurance poder por si só induzir uma DAVD num indivíduo sem predisposição genética permanece ainda incerto. Adaptado de *Eur Heart J*, Volume 42, Issue 13, 1 April 2021, Pages 1231–1243 (17)

Conclusões e perspectivas futuras

Os estudos indicam que o ventrículo esquerdo não parece ser vulnerável aos efeitos decorrentes da prática de exercício regular de endurance. Em contrapartida, a prática de desportos de endurance ao longo de vários anos está associada a uma remodelação deletéria tanto do VD como da aurícula esquerda, contribuindo para arritmias ventriculares e supraventriculares, respetivamente. A razão pela qual alguns atletas são afetados e outros não, é provavelmente multifatorial, com influências genéticas, de estilo de vida e ambientais.

Os atletas de endurance demonstram ter uma predisposição maior para doença de nó sinusal e BAVs, geralmente de primeiro ou segundo grau do tipo 1. Na maior parte dos atletas, estas bradiarritmias são considerados achados benignos e não requerem investigação adicional. Pensa-se que a prática de desportos de endurance aumente o risco do aparecimento de BAVs de terceiro grau. No entanto, na literatura há poucos estudos que correlacionem a prática de desportos de endurance com o risco de desenvolver BAVs de terceiro grau ou de segundo grau tipo 2.

Os atletas de endurance também possuem um risco aumentado de flutter auricular e de FA. A FA induzida pelo exercício físico tem sido geralmente diagnosticada em homens de meia-idade (<55 anos) que praticaram desportos de endurance durante um longo período de tempo, sugerindo que a quantidade de anos de treino de endurance possa ser um fator chave para o aparecimento de FA. Alguns estudos apontam para um limiar de 2000h de treino acumuladas ao longo da vida, a partir do qual há um aumento do risco de aparecimento de FA. Apesar disto, permanece incerto o volume de exercício regular de endurance necessário para que o risco de vir a ter FA aumente significativamente. Postula-se que o género modifique a associação entre exercício físico e o risco de FA, de modo que, ao contrário do que acontece em indivíduos do sexo masculino, no género feminino a prática de desportos de endurance constitui um fator protetor na indução de FA.

A prática crónica de desportos de endurance representa claramente um dos principais fatores decisivos na evolução da DAVD em indivíduos geneticamente predispostos, promovendo a sua expressão fenotípica, acelerando a progressão da doença e induzindo precocemente arritmias ventriculares potencialmente letais, como a taquicardia ventricular ou a fibrilhação ventricular. O papel dos desportos de endurance na progressão da doença em indivíduos geneticamente predispostos é, assim, indiscutível e amplamente conhecido. No entanto, neste momento, ainda não está claro se existe uma forma adquirida de DAVD induzida pelo exercício ou se o exercício apenas desmascara uma predisposição genética para a doença. Atualmente, sabe-se apenas que existem mudanças transitórias no VD após um evento de endurance e que o exercício regular de endurance promove fibrose do VD, tanto em humanos como em modelos animais. No entanto, permanece incerto se estas alterações são suficientes para a indução de DAVD na ausência de uma predisposição genética.

Assim, a investigação científica sobre a DAVD induzida pelo exercício ainda está numa fase inicial

e são necessários mais e melhores estudos para o aprofundamento desta temática.

Para além disso, seria de grande interesse a investigação do papel do género na indução de FA em atletas de endurance, assim como, estudar alguns dos mecanismos fisiopatológicos que contribuem para o aparecimento da FA nos atletas, que até hoje, permanecem apenas especulativos. Seria também importante avaliar o volume de treino de endurance a partir do qual existe um risco aumentado de vir a ter FA.

Quanto às bradiarritmias, seria relevante a realização de estudos com o intuito de avaliar a relação existente entre a prática de desportos de endurance e o desenvolvimento de BAVs de terceiro grau, uma vez que existe pouca literatura acerca deste tema.

Ressalta-se que pode haver outros fatores exógenos ainda não abordados nos estudos efetuados, como por exemplo, o uso de drogas que melhorem o desempenho, podendo estas ter efeitos cardíacos adversos a longo prazo e estar envolvidas no desencadear de arritmias cardíacas.

Bibliografia

1. Bonhorst D. Prática desportiva e arritmias cardíacas. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. agosto de 2018;37(8):703–5.
2. Doyen B, Matelot D, Carré F. Asymptomatic bradycardia amongst endurance athletes. *The Physician and Sportsmedicine*. 3 de julho de 2019;47(3):249–52.
3. Baldesberger S, Bauersfeld U, Candinas R, Seifert B, Zuber M, Ritter M, et al. Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists. *Eur Heart J*. 2008;29(1):71–8.
4. Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A, Guasch E, Shi Y, Tardif JC, et al. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation*. 2011;123(1):13–22.
5. Bressi E, Rebecchi M, Sgueglia M, Crescenzi C, Panattoni G, Martino A, et al. Atrial fibrillation and sport: need for monitoring. *Minerva Cardiol Angiol*. 2022;
6. Calvo N, Brugada J, Sitges M, Mont L. Atrial fibrillation and atrial flutter in athletes. *Br J Sports Med*. 2012;46 Suppl 1:i37-43.
7. Calvo N, Ramos P, Montserrat S, Guasch E, Coll-Vinent B, Domenech M, et al. Emerging risk factors and the dose-response relationship between physical activity and lone atrial fibrillation: a prospective case-control study. *Europace*. 2016;18(1):57–63.
8. Simsek Z, Tas MH, Gunay E, Degirmenci H. Speckle-tracking echocardiographic imaging of the right ventricular systolic and diastolic parameters in chronic exercise. *Int J Cardiovasc Imaging*. agosto de 2013;29(6):1265–71
9. Cipriani A, Vio R, Mastella G, Ciarmatori N, Del Monte A, Trovato D, et al. Burden of premature atrial beats in middle-aged endurance athletes with and without lone atrial fibrillation versus sedentary controls. *Eur J Prev Cardiol*. 2020;27(14):1555–63.
10. Bohm P, Schneider G, Linneweber L, Rentzsch A, Krämer N, Abdul-Khaliq H, et al. Right and Left Ventricular Function and Mass in Male Elite Master Athletes: A Controlled Contrast-Enhanced Cardiovascular Magnetic Resonance Study. *Circulation*. 17 de maio de 2016;133(20):1927–35.
11. Eijsvogels TM, Fernandez AB, Thompson PD. Are There Deleterious Cardiac Effects of Acute and Chronic Endurance Exercise? *Physiol Rev*. 2016;96(1):99–125.
12. Elliott AD, Linz D, Verdicchio CV, Sanders P. Exercise and Atrial Fibrillation: Prevention or Causation? *Heart Lung Circ*. 2018;27(9):1078–85.
13. Elliott AD, Mahajan R, Linz D, Stokes M, Verdicchio CV, Middeldorp ME, et al. Atrial remodeling and ectopic burden in recreational athletes: Implications for risk of atrial fibrillation. *Clin Cardiol*. 2018;41(6):843–8.
14. Estes NAM 3rd, Madias C. Atrial Fibrillation in Athletes: A Lesson in the Virtue of

Moderation. *JACC Clin Electrophysiol.* 2017;3(9):921–8.

15. Franklin BA, Thompson PD, Al-Zaiti SS, Albert CM, Hivert MF, Levine BD, et al. Exercise-Related Acute Cardiovascular Events and Potential Deleterious Adaptations Following Long-Term Exercise Training: Placing the Risks Into Perspective-An Update: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2020;141(13):e705–36.
16. Fyyaz S, Papadakis M. Arrhythmogenesis of Sports: Myth or Reality? *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2022;11:e05.
17. Gasperetti A, James CA, Cerrone M, Delmar M, Calkins H, Duru F. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and sports activity: from molecular pathways in diseased hearts to new insights into the athletic heart mimicry. *Eur Heart J.* 2021;42(13):1231–43.
18. Grimsmo J, Grundvold I, Maehlum S, Arnesen H. High prevalence of atrial fibrillation in long-term endurance cross-country skiers: echocardiographic findings and possible predictors--a 28-30 years follow-up study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2010;17(1):100–5.
19. Guasch E, Mont L, Sitges M. Mechanisms of atrial fibrillation in athletes: what we know and what we do not know. *Neth Heart J.* 2018;26(3):133–45.
20. Heidbuchel H, Prior DL, La Gerche A. Ventricular arrhythmias associated with long-term endurance sports: what is the evidence? *Br J Sports Med.* 2012;46 Suppl 1:i44-50.
21. 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.* abril de 2012;33(8):998–1006.
22. La Gerche A, Robberecht C, Kuiperi C, Nuyens D, Willems R, de Ravel T, et al. Lower than expected desmosomal gene mutation prevalence in endurance athletes with complex ventricular arrhythmias of right ventricular origin. *Heart.* 2010;96(16):1268–74.
23. Lakin R, Polidovitch N, Yang S, Guzman C, Gao X, Wauchop M, et al. Inhibition of soluble TNF α prevents adverse atrial remodeling and atrial arrhythmia susceptibility induced in mice by endurance exercise. *J Mol Cell Cardiol.* 2019;129:165–73.
24. Leischik R, Dworrak B, Strauss M, Horlitz M, Pareja-Galeano H, de la Guía-Galipienso F, et al. Special Article - Exercise-induced right ventricular injury or arrhythmogenic cardiomyopathy (ACM): The bright side and the dark side of the moon. *Prog Cardiovasc Dis.* 2020;63(5):671–81.
25. Li X, Cui S, Xuan D, Xuan C, Xu D. Atrial fibrillation in athletes and general population: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(49):e13405.

26. James CA, Bhonsale A, Tichnell C, Murray B, Russell SD, Tandri H, et al. Exercise Increases Age-Related Penetrance and Arrhythmic Risk in Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy–Associated Desmosomal Mutation Carriers. *Journal of the American College of Cardiology*. outubro de 2013;62(14):1290–7.
27. Matsumura ME, Abbatemarco JR. An Assessment of Training Characteristics Associated with Atrial Fibrillation in Masters Runners. *Sports (Basel)*. 2019;7(7).
28. Molina L, Mont L, Marrugat J, Berruezo A, Brugada J, Bruguera J, et al. Long-term endurance sport practice increases the incidence of lone atrial fibrillation in men: a follow-up study. *Europace*. 2008;10(5):618–23.
29. Mont L, Elosua R, Brugada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. *Europace*. 2009;11(1):11–7.
30. Morseth B, Løchen ML, Ariansen I, Myrstad M, Thelle DS. The ambiguity of physical activity, exercise and atrial fibrillation. *Eur J Prev Cardiol*. 2018;25(6):624–36.
31. Myrstad M, Løchen ML, Graff-Iversen S, Gulsvik AK, Thelle DS, Stigum H, et al. Increased risk of atrial fibrillation among elderly Norwegian men with a history of long-term endurance sport practice. *Scand J Med Sci Sports*. 2014;24(4):e238-44.
32. Newman W, Parry-Williams G, Wiles J, Edwards J, Hulbert S, Kipourou K, et al. Risk of atrial fibrillation in athletes: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2021;55(21):1233–8.
33. O’Keefe JH, Patil HR, Lavie CJ, Magalski A, Vogel RA, McCullough PA. Potential adverse cardiovascular effects from excessive endurance exercise. *Mayo Clin Proc*. 2012;87(6):587–95.
34. Peritz DC, Catino AB, Csecs I, Kaur G, Kheirkhahan M, Loveless B, et al. High-intensity endurance training is associated with left atrial fibrosis. *Am Heart J*. 2020;226:206–13.
35. Machado M, Vaz Silva M. Alterações eletrocardiográficas benignas e patológicas em atletas. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. dezembro de 2015;34(12):753–70.
36. Sanchis-Gomar F, Perez-Quilis C, Lippi G, Cervellin G, Leischik R, Löllgen H, et al. Atrial fibrillation in highly trained endurance athletes - Description of a syndrome. *Int J Cardiol*. 2017;226:11–20.
37. Sawant AC, Bhonsale A, te Riele AS, Tichnell C, Murray B, Russell SD, et al. Exercise has a disproportionate role in the pathogenesis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy in patients without desmosomal mutations. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(6):e001471.
38. Schreiner AD, Keith BA, Abernathy KE, Zhang J, Brzezinski WA. Long-Term, Competitive Swimming and the Association with Atrial Fibrillation. *Sports Med Open*. 2016;2(1):42.
39. Sørensen E, Myrstad M, Solberg MG, Øie E, Tveit A, Aarønæs M. Left atrial

- function in male veteran endurance athletes with paroxysmal atrial fibrillation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;23(1):137–46.
40. Stergiou D, Duncan E. Atrial Fibrillation (AF) in Endurance Athletes: a Complicated Affair. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2018;20(12):98.
 41. Claessen G, Colyn E, La Gerche A, Koopman P, Alzand B, Garweg C, et al. Long-term endurance sport is a risk factor for development of lone atrial flutter. *Heart*. 1 de junho de 2011;97(11):918–22.
 42. Svedberg N, Sundström J, James S, Hållmarker U, Hambraeus K, Andersen K. Long-Term Incidence of Atrial Fibrillation and Stroke Among Cross-Country Skiers. *Circulation*. 2019;140(11):910–20.
 43. Trivedi SJ, Claessen G, Stefani L, Flannery MD, Brown P, Janssens K, et al. Differing mechanisms of atrial fibrillation in athletes and non-athletes: alterations in atrial structure and function. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020;21(12):1374–83.
 44. Turagam MK, Flaker GC, Velagapudi P, Vadali S, Alpert MA. Atrial Fibrillation In Athletes: Pathophysiology, Clinical Presentation, Evaluation and Management. *J Atr Fibrillation*. 2015;8(4):1309.
 45. Wilhelm M. Atrial fibrillation in endurance athletes. *Eur J Prev Cardiol*. 2014;21(8):1040–8.
 46. Wilhelm M, Roten L, Tanner H, Wilhelm I, Schmid JP, Saner H. Atrial remodeling, autonomic tone, and lifetime training hours in nonelite athletes. *Am J Cardiol*. 2011;108(4):580–5.
 47. Zorzi A, Cipriani A, Bariani R, Pilichou K, Corrado D, Baucé B. Role of Exercise as a Modulating Factor in Arrhythmogenic Cardiomyopathy. *Curr Cardiol Rep*. 2021;23(6):57.
 48. Zorzi A, Mastella G, Cipriani A, Berton G, Del Monte A, Gusella B, et al. Burden of ventricular arrhythmias at 12-lead 24-hour ambulatory ECG monitoring in middle-aged endurance athletes versus sedentary controls. *Eur J Prev Cardiol*. 2018;25(18):2003–11.
 49. Krijthe BP, Kunst A, Benjamin EJ, Lip GYH, Franco OH, Hofman A, et al. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. *European Heart Journal*. 1 de setembro de 2013;34(35):2746–51.
 50. Abed HS, Wittert GA, Leong DP, Shirazi MG, Bahrami B, Middeldorp ME, et al. Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA*. 20 de novembro de 2013;310(19):2050–60.
 51. Mont L, Tamborero D, Elosua R, Molina I, Coll-Vinent B, Sitges M, et al. Physical activity, height, and left atrial size are independent risk factors for lone atrial fibrillation in middle-aged healthy individuals. *EP Europace*. janeiro de 2008;10(1):15–20.

52. Andersen K, Farahmand B, Ahlbom A, Held C, Ljunghall S, Michaëlsson K, et al. Risk of arrhythmias in 52 755 long-distance cross-country skiers: a cohort study. *European Heart Journal*. 14 de dezembro de 2013;34(47):3624–31.
53. Abdulla J, Nielsen JR. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *Europace*. 1 de setembro de 2009;11(9):1156–9.
54. Zhu WG, Wan R, Din Y, Xu Z, Yang X, Hong K. Sex Differences in the Association Between Regular Physical Activity and Incident Atrial Fibrillation: A Meta-analysis of 13 Prospective Studies: Sex in regard to regular physical activity and AF. *Clin Cardiol*. junho de 2016;39(6):360–7.
55. Mohanty S, Mohanty P, Tamaki M, Natale V, Gianni C, Trivedi C, et al. Differential Association of Exercise Intensity With Risk of Atrial Fibrillation in Men and Women: Evidence from a Meta-Analysis: Gender-Specific Link of Exercise Intensity With AF. *J Cardiovasc Electrophysiol*. setembro de 2016;27(9):1021–9.
56. Kwok CS, Anderson SG, Myint PK, Mamas MA, Loke YK. Physical activity and incidence of atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cardiology*. dezembro de 2014;177(2):467–76.
57. Ayinde H, Schweizer ML, Crabb V, Ayinde A, Abugroun A, Hopson J. Age modifies the risk of atrial fibrillation among athletes: A systematic literature review and meta-analysis. *IJC Heart & Vasculature*. março de 2018;18:25–9.
58. Drca N, Wolk A, Jensen-Urstad M, Larsson SC. Atrial fibrillation is associated with different levels of physical activity levels at different ages in men. *Heart*. 1 de julho de 2014;100(13):1037–42.
59. Myrstad M, Aarønæs M, Graff-Iversen S, Nystad W, Ranhoff AH. Does endurance exercise cause atrial fibrillation in women? *International Journal of Cardiology*. abril de 2015;184:431–2.
60. Nielsen JR, Wachtell K, Abdulla J. The Relationship Between Physical Activity and Risk of Atrial Fibrillation—A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Atrial Fibrillation*. 2013;5(5):8.
61. Guasch E, Benito B, Qi X, Cifelli C, Naud P, Shi Y, et al. Atrial Fibrillation Promotion by Endurance Exercise. *Journal of the American College of Cardiology*. julho de 2013;62(1):68–77.
62. Morseth B, Graff-Iversen S, Jacobsen BK, Jørgensen L, Nyrrnes A, Thelle DS, et al. Physical activity, resting heart rate, and atrial fibrillation: the Tromsø Study. *Eur Heart J*. 1 de agosto de 2016;37(29):2307–13.
63. Wilhelm M, Roten L, Tanner H, Wilhelm I, Schmid JP, Saner H. Gender Differences of Atrial and Ventricular Remodeling and Autonomic Tone in Nonelite Athletes. *The American Journal of Cardiology*. novembro de 2011;108(10):1489–95.

64. Lindsay MM, Dunn FG. Biochemical evidence of myocardial fibrosis in veteran endurance athletes. *British Journal of Sports Medicine*. 29 de janeiro de 2007;41(7):447–52.
65. Wilson M, O’Hanlon R, Prasad S, Deighan A, MacMillan P, Oxborough D, et al. Diverse patterns of myocardial fibrosis in lifelong, veteran endurance athletes. *Journal of Applied Physiology*. junho de 2011;110(6):1622–6.
66. La Gerche A, Rakhit DJ, Claessen G. Exercise and the right ventricle: a potential Achilles’ heel. *Cardiovascular Research*. 1 de outubro de 2017;113(12):1499–508.
67. Niebauer J, Börjesson M, Carre F, Caselli S, Palatini P, Quattrini F, et al. Recommendations for participation in competitive sports of athletes with arterial hypertension: a position statement from the sports cardiology section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *European Heart Journal*. 21 de outubro de 2018;39(40):3664–71.
68. Dores H, Freitas A, Malhotra A, Mendes M, Sharma S. The hearts of competitive athletes: An up-to-date overview of exercise-induced cardiac adaptations. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. janeiro de 2015;34(1):51–64.
69. Matelot D, Schnell F, Khodor N, Endjah N, Kervio G, Carrault G, et al. Does Deep Bradycardia Increase the Risk of Arrhythmias and Syncope in Endurance Athletes? *Int J Sports Med*. 10 de junho de 2016;37(10):792–8.
70. Abela M, Bonello J, Sammut MA. A case report of profound atrioventricular block in an endurance athlete: how far do you go? De Potter T, de la Garza MS, Barbieri F, Brown OI, Fawzy AM, editores. *European Heart Journal - Case Reports*. 4 de maio de 2022;6(5):ytac190.