

Características Cardíacas e Metabólicas de Corredores de Longa Distância do Ambulatório de Cardiologia do Esporte e Exercício, de um Hospital Terciário

Cardiac and Metabolic Characteristics in Long Distance Runners of Sport and Exercise Cardiology Outpatient Facility of a Tertiary Hospital

Luciene Ferreira Azevedo, Patrícia Chakur Brum, Dudley Roseblatt, Patrícia de Sá Perlingeiro, Antônio Carlos Pereira Barretto, Carlos Eduardo Negrão, Luciana Diniz Nagem Janot de Matos

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas – FMUSP e Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo - São Paulo, SP

Objetivo: Caracterizar parâmetros cardíacos, eletrocardiográficos e funcionais, e respostas cardiopulmonares ao exercício em corredores de longa distância brasileiros, acompanhados no Ambulatório de Cardiologia do Esporte e Exercício de um hospital terciário.

Métodos: De uma população inicial de 443 atletas, de ambos os sexos, de diferentes modalidades esportivas, foram avaliados 162 (37%) corredores de longa distância, do sexo masculino, com idade variando entre quatorze e 67 anos. Registros eletrocardiográficos (doze derivações) e ecocardiográficos (modos mono e bidimensional) foram realizados em repouso. Respostas cardiopulmonares foram avaliadas durante teste em esteira rolante, com protocolo em rampa.

Resultados: Alterações metabólicas e doenças cardiovasculares foram diagnosticadas em 17% e 9% dos corredores, respectivamente. Bradicardia sinusal e hipertrofia ventricular esquerda foram verificadas em 62% e 33% dos corredores, respectivamente. Alterações estruturais, como cavidade ventricular ≥ 55 mm, espessura relativa de parede $\geq 0,44$ e índice de massa ventricular ≥ 134 g/m² foram encontradas em 15%, 11% e 7% dos corredores, respectivamente. Fração de ejeção $< 55\%$ foi observada em 4% dos corredores. O consumo de oxigênio pico (VO₂pico) diminuiu a partir de 41 anos, embora o limiar anaeróbio relativo ao VO₂pico tenha se mantido inalterado com a idade.

Conclusão: Bradicardia de repouso e hipertrofia ventricular esquerda são as adaptações cardiovasculares mais freqüentes em corredores de longa distância brasileiros acompanhados no Ambulatório de Cardiologia do Esporte e Exercício. Apesar da diminuição do VO₂pico a partir de 41 anos, há manutenção do consumo de oxigênio relativo no limiar anaeróbio nesses corredores.

Palavras-chave: Eletrocardiografia, freqüência cardíaca, hipertrofia ventricular esquerda, consumo de oxigênio, limiar anaeróbio.

Objective: To characterize electrocardiographic and functional cardiac parameters and cardiopulmonary responses to exercise in long-distance Brazilian runners monitored at the Sport and Exercise Cardiology Outpatient Facility of a tertiary care hospital.

Methods: Of an initial population of 443 male and female athletes of different sport modalities, we assessed 162 (37%) long-distance male runners, aged from 14 to 67. Electrocardiographic (12 leads) and echocardiographic (M-mode and two-dimensional) parameters were recorded at rest. Cardiopulmonary responses were evaluated on a treadmill with a ramp protocol.

Results: Metabolic alterations and cardiovascular diseases were diagnosed in 17% and 9% of the runners, respectively. Sinus bradycardia and left ventricular hypertrophy were observed in 62% and 33% of the runners, respectively. Structural alterations such as ventricular cavity ≥ 55 mm, relative wall thickness ≥ 0.44 , and ventricular mass index ≥ 134 g/m² were found in 15%, 11% and 7% of the runners, respectively. Ejection fraction $< 55\%$ was observed in 4% of the runners. Peak oxygen uptake (VO₂peak) decreased as of the age of 41, although the anaerobic threshold relative to the VO₂peak remained unchanged with age.

Conclusion: Resting bradycardia and left ventricular hypertrophy are the most frequent cardiovascular adaptations in Brazilian long distance runners monitored by the Sport and Exercise Cardiology Outpatient Facility. Although VO₂peak decreases after the age of 41, the relative oxygen uptake at the anaerobic threshold of these runners remained unchanged.

Key words: Electrocardiography, heart rate, hypertrophy, left ventricular, oxygen consumption, anaerobic threshold.

Correspondência: Luciene Ferreira Azevedo •

Incor - Unidade de Reabilitação Cardiovascular e Fisiologia do Exercício
Av. Dr. Enéas C. Aguiar, 44 - Bl. 02 - Andar (-1) - 05403-000 - São Paulo, SP

E-mail: expluciene@incor.usp.br

Artigo recebido em 02/09/05; revisado recebido em 20/12/05; aceito em 12/01/06.

O treinamento físico intenso realizado por atletas, visando à busca do melhor rendimento esportivo, expõe o coração a intensas sobrecargas ao longo de meses ou anos. Essa freqüente exposição a sobrecargas resulta em alterações no automatismo cardíaco, como bradicardia de repouso, e alteração de condução atrioventricular, despolarização e repolarização ventricular^{1,2}. Os ajustes estruturais do coração também são marcantes, podendo levar a aumentos de até 85% na massa do ventrículo esquerdo³. Apesar de essas alterações funcionais e estruturais serem devidamente documentadas, ainda são desconhecidos os seus limites de normalidade e suas conseqüências em longo prazo.

A avaliação clínica/cardiológica do atleta é uma conduta médica muito importante, possibilitando: A) identificar o grau de alterações cardíacas em decorrência do treinamento físico intenso e B) diagnosticar doenças cardíacas preexistentes⁴. Afastar a presença de doenças cardíacas preexistentes é de fundamental importância na prevenção de eventos fatais em atletas. Apesar do baixo risco de morte súbita em atletas (uma em cada trezentos mil atletas por ano)^{5,6}, a presença de uma doença cardiovascular oculta eleva o risco de um evento cardíaco fatal em até cem vezes. Portanto, saber diferenciar as alterações desencadeadas pelo treinamento físico das alterações patológicas preexistentes é o primeiro desafio para o médico cardiologista do esporte⁴.

No Brasil, há escassez de dados sobre a condição de saúde e as características do sistema cardiovascular do atleta. Somando-se a isso, não há estatística sobre as doenças mais freqüentes e nem sobre a taxa de morte súbita nesses atletas. Nos Estados Unidos, a cardiomiopatia hipertrófica encabeça a lista de doenças responsáveis pela morte súbita em atletas; enquanto na Itália, a displasia arritmogênica do ventrículo direito^{7,8} é a mais freqüentemente encontrada. Esses resultados evidenciam que as características cardiovasculares de atletas de alto nível podem variar entre os países.

Na tentativa de ampliar o nosso conhecimento sobre as características cardiovasculares dos atletas brasileiros, objetivamos caracterizar neste estudo: 1) a estrutura e funcionamento do coração de atletas corredores de longa distância brasileiros, matriculados no Ambulatório de Cardiologia do Esporte e Exercício de um hospital terciário da cidade de São Paulo; e 2) a capacidade cardiopulmonar e o perfil metabólico durante o exercício físico progressivo máximo nesses atletas.

Métodos

De um registro de 443 atletas (342 homens e 101 mulheres) matriculados no Ambulatório de Cardiologia do Esporte e Exercício de um hospital terciário da cidade de São Paulo, Brasil, distribuídos em dezenove modalidades, conforme apresentado na figura 1, foram selecionados 162 corredores de longa distância (> 3.000 m) do sexo masculino, com idade variando de quatorze a 67 anos. O tempo médio de treinamento para competição dos atletas foi de $11,2 \pm 0,7$ anos. Eles realizavam de três a sete sessões de treino por semana, com volume que variou de 30 a 160 km por semana, e intensidade moderada (entre as freqüências cardíacas correspondentes ao limiar anaeróbio e o ponto de

compensação respiratória) e alta (freqüência cardíaca acima do ponto de compensação respiratória). A maioria dos atletas incluídos era amadora.

Avaliação eletrocardiográfica - O eletrocardiograma foi realizado na posição supina após cinco minutos em repouso, com doze derivações-padrão, velocidade de 25 mm/segundo e voltagem de 10 mm/mV (Hewlett Packard, HP 708), como parte do exame de rotina para a matrícula no Ambulatório de Cardiologia do Esporte e Exercício. A bradicardia sinusal em repouso foi caracterizada em duas faixas de freqüência cardíaca: < 60bpm e < 50bpm. O índice utilizado para verificarmos hipertrofia ventricular esquerda foi o de Sokolow-Lion⁹.

Avaliação morfológica e funcional do coração - A morfologia e a função do ventrículo esquerdo foram avaliadas por ecocardiograma bidimensional (Sonos 5500, Hewlett Packard, - Massachusetts - EUA). Os diâmetros da cavidade do ventrículo esquerdo (VE) foram obtidos pelo modo M, guiadas pelo modo bidimensional, conforme as orientações da Sociedade Americana de Ecocardiografia¹⁰. A massa do ventrículo esquerdo foi calculada pela fórmula Cubo¹¹: $0,8[1,04(DDVE + PP + SV)^3 - DDVE^3] + 0,6g$, a qual foi expressa em razão da área de superfície corporal (índice de massa do ventrículo esquerdo, g/m²). A espessura relativa de parede (ERP) foi calculada como: (septo ventricular + parede posterior)/diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo, com distinção entre hipertrofia excêntrica (ERP < 0,44) e concêntrica (ERP ≥ 0,44). Os volumes ventriculares foram calculados usando a fórmula de Teichholz: $[7/(2,4 + DDVE) \times DDVE^3]$ e foram usados para calcular a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE - %). Hipertrofia ventricular esquerda foi definida com valores de septo ventricular e/ou parede posterior do ventrículo esquerdo > 13 mm e índice de massa do ventrículo esquerdo > 134g/m². Anormal dilatação da cavidade ventricular esquerda foi definida com valores de diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo (DDVE) > 60 mm¹²⁻¹⁴.

Avaliação funcional cardiopulmonar - A avaliação da capacidade funcional máxima dos atletas foi realizada por meio de um teste cardiopulmonar em esteira rolante (Quinton Q65, model 645, Quinton Instruments Co., Washington, EUA), com protocolo em rampa até a exaustão. Os incrementos de carga foram realizados a cada minuto e definidos de acordo com a capacidade física de cada atleta, de tal forma que o tempo total de exercício variasse entre oito e dezessete minutos, conforme previamente descrito¹⁵. Os atletas foram orientados quanto à dieta prévia ao teste e a não-realização de exercício 24 horas antes do teste.

O consumo de oxigênio (VO₂) e a produção de dióxido de carbono (VCO₂) foram determinados pela média da troca gasosa respiração - a - respiração por meio de sistema computadorizado (V_{máx}, series 229 - SensorMedics Corporation, California, EUA). O consumo pico de oxigênio (VO₂pico) foi definido como o máximo VO₂ medido no final do exercício, quando o atleta não conseguia mais manter a carga imposta pelo ergômetro. O limiar anaeróbio foi determinado pela perda de linearidade entre a VCO₂ e o VO₂, o ponto no qual o equivalente ventilatório de oxigênio (VE/VO₂) ou a pressão expirada final de oxigênio (PetO₂) atingia

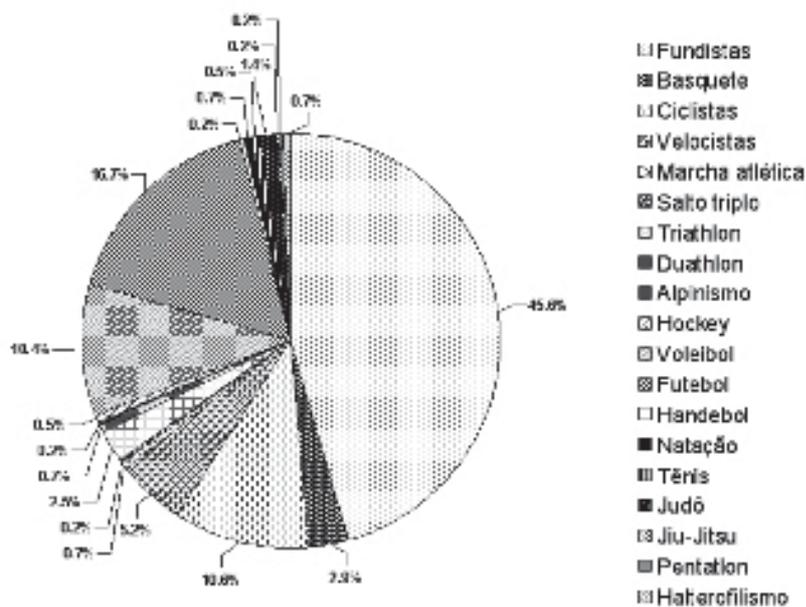


Fig. 1 - Distribuição dos atletas do sexo masculino (n = 342) e feminino (n = 101), por modalidade esportiva.

o seu menor valor antes de começar a aumentar durante o teste. O ponto de compensação respiratória foi determinado no ponto em que o equivalente ventilatório de dióxido de carbono (VE/VCO₂) atingia o seu nível mais baixo antes de começar a aumentar e em que a pressão expirada final de dióxido de carbono (PetCO₂) atingia o seu valor máximo antes de diminuir¹⁶.

A frequência cardíaca foi monitorada ao longo de todo o teste por meio de eletrocardiograma de doze derivações (Marquette Medical Systems, InC. CardioSoft, Wisconsin, EUA). A pressão arterial foi aferida por meio de esfigmomanômetro de coluna mercúrio antes do início do teste e durante o exercício.

Análise estatística - Os dados são apresentados como média \pm erro padrão da média. Para identificar as possíveis diferenças entre as faixas etárias foi utilizada análise de variância de um caminho (one-way ANOVA – Software Statistica), seguida do teste de post-hoc de Scheffé. Foi adotado um $p < 0,05$ para significância estatística.

Resultados

Parâmetros clínicos/cardiológicos - Dentre os 162 corredores avaliados, 27 (17%) apresentaram alterações metabólicas (seis: anemia ferropriva, um: hipotireoidismo, dezessete: dislipidemia e três: glicemia elevada) e quinze (9%) apresentaram doenças cardiovasculares (treze: hipertensão arterial sistêmica e dois: doença de chagas, sendo um atleta com forma indeterminada e um com miocardiopatia). Apenas o atleta com miocardiopatia chagásica foi excluído da amostra e desqualificado para a prática de esportes competitivos.

As características físicas e hemodinâmicas em repouso nas diferentes faixas etárias são apresentadas na tabela 1.

A distribuição porcentual dos atletas nas diferentes faixas etárias foi: até 30 anos (26%), 31 a 40 anos (32%), 41 a 50 anos (24%), 51 a 60 anos (14%) e 61 a 70 anos (4%). O grupo até 30 anos apresentou índice de massa corporal (IMC) significativamente menor que os outros grupos de 31 a 40 anos, 41 a 50 anos, 51 a 60 anos, e 61 a 70 anos ($21 \pm 0,3$ versus $22 \pm 0,3$; $23 \pm 0,4$; $24 \pm 0,5$; $24 \pm 1,0$; $p = 0,0001$), respectivamente. Os valores de pressão arterial sistólica, diastólica e frequência cardíaca não foram diferentes entre os atletas nas diferentes faixas etárias. Verificamos que 86% dos atletas apresentaram frequência cardíaca < 60 bpm (média de $49 \pm 0,5$ bpm), mas, quando consideramos frequências cardíacas < 50 bpm (média de $44 \pm 0,1$ bpm), esse porcentual é reduzido para 62%. Hipertrofia ventricular esquerda foi verificada em 33% dos corredores e repolarização precoce em 20% (fig. 2). A prevalência dessas alterações foi mantida quando a análise do eletrocardiograma foi realizada por faixa etária (fig. 3).

Os parâmetros ecocardiográficos não mostraram diferenças significativas entre os grupos de corredores nas diferentes faixas etárias, com exceção da espessura relativa de parede (ERP), que foi significativamente maior no grupo 51 a 60 anos, comparado ao grupo até 30 anos ($0,41 \pm 0,02$ versus $0,36 \pm 0,01$; $p = 0,04$) (tab. 2). Oito fundistas (11%) apresentaram valores de espessura relativa de parede (ERP) $\geq 0,44$, caracterizando padrão concêntrico de hipertrofia¹⁷. Desses oito corredores, seis (75%) eram hipertensos.

Em 64 atletas (85%), o tamanho da cavidade ventricular esquerda (diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo) estava dentro dos valores de normalidade (≤ 54 mm). No entanto, onze fundistas (15%) apresentaram valores acima do limite superior da normalidade (≥ 55 mm)^{14,17}. As maiores medidas do septo ventricular e parede posterior do ventrículo esquerdo

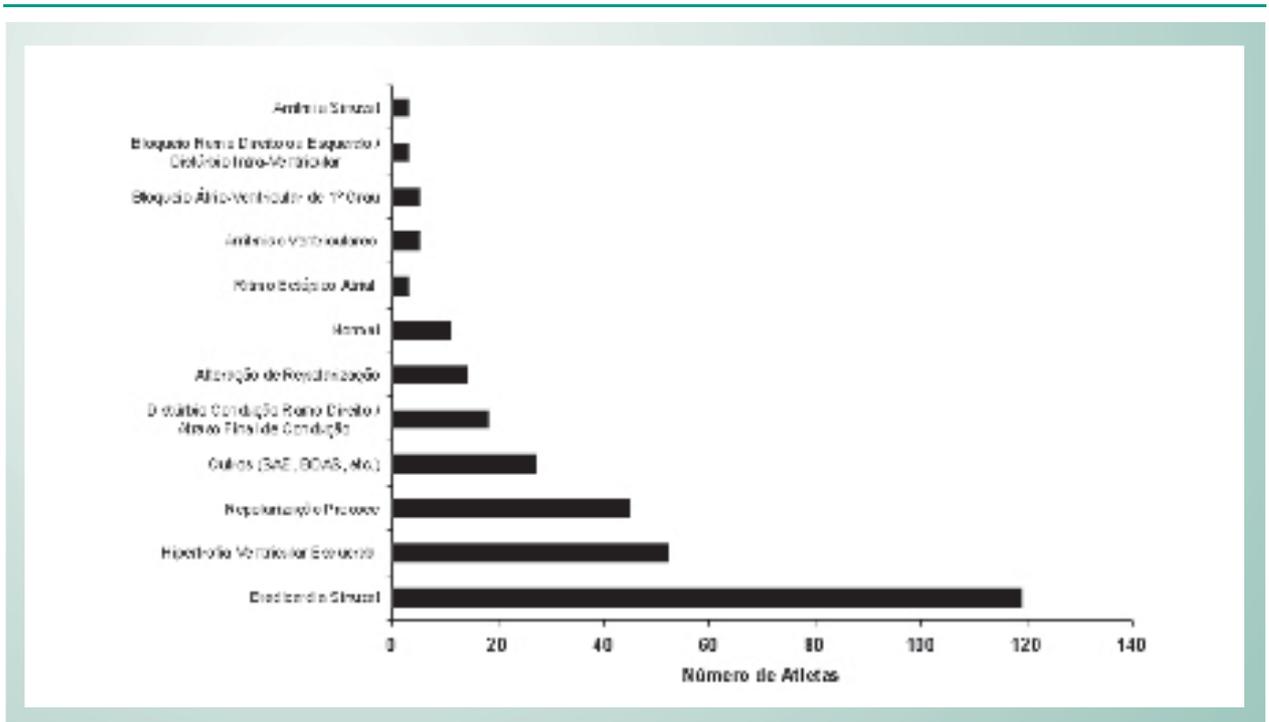


Fig. 2 - Prevalência das alterações eletrocardiográficas em corredores de longa distância do sexo masculino (n = 155). SAE - sobrecarga de átrio esquerdo; BDAS - bloqueio divisional ântero-superior.

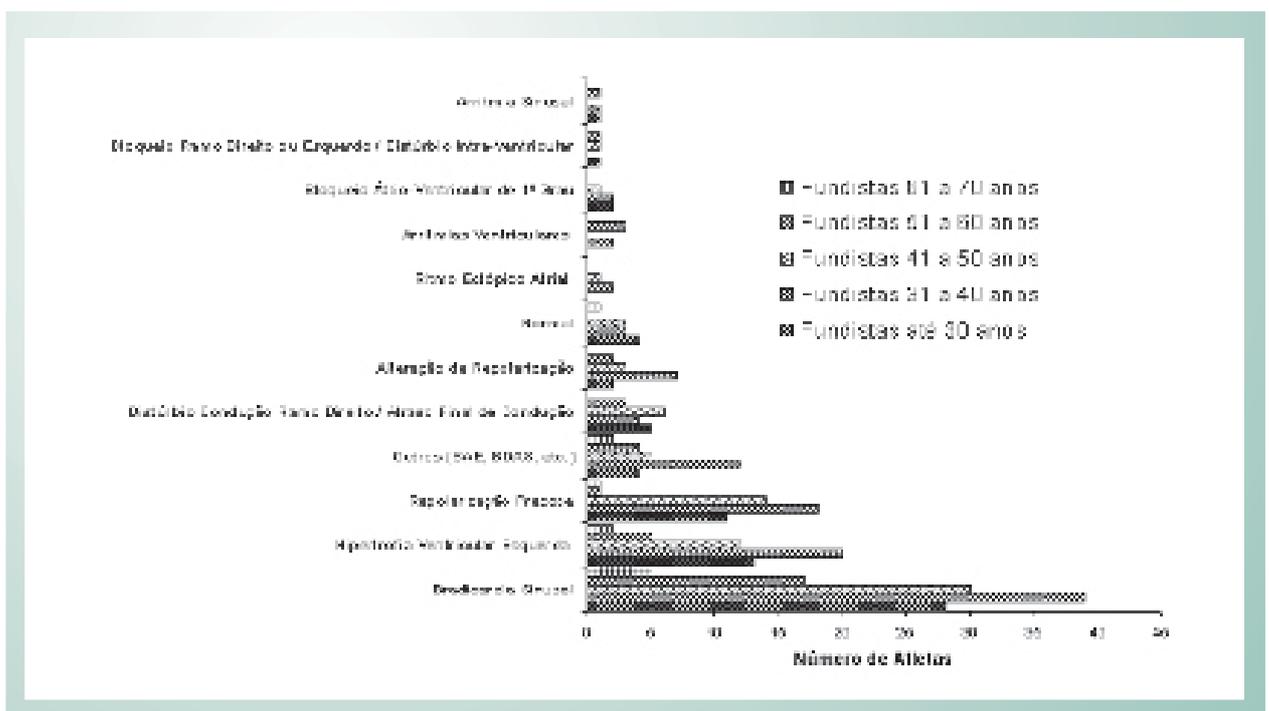


Fig. 3 - Prevalência das alterações eletrocardiográficas em corredores de longa distância do sexo masculino, distribuídos por faixa etária (n = 155). SAE - sobrecarga de átrio esquerdo; BDAS - bloqueio divisional ântero-superior.

não excederam o limite superior da normalidade (13 mm)¹⁴. Com relação ao índice de massa ventricular esquerda, cinco fundistas (7%) excederam o limite da normalidade (> 134 g/m²)¹⁸. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo estava abaixo do limite da normalidade (< 55%)^{14,18} em apenas três

atletas (4%), sendo um na faixa etária de 31 a 40 anos, um de 51 a 60 anos e um de 61 a 70 anos.

Parâmetros cardiovasculares e metabólicos durante a avaliação funcional cardiopulmonar - Os valores de frequência cardíaca e consumo de oxigênio no limiar anaeróbio, no

Artigo Original

	até 30 anos (n = 42)	31 a 40 anos (n = 51)	41 a 50 anos (n = 39)	51 a 60 anos (n = 24)	61 a 70 anos (n = 6)	Média
Idade (anos)	25 ± 0,8	36 ± 0,4	46 ± 0,5	55 ± 0,5	63 ± 0,9	39 ± 0,9
IMC (kg/m ²)	21 ± 0,3*	22 ± 0,3	23 ± 0,4	24 ± 0,5	24 ± 1,0	22 ± 0,2
PAS (mmHg)	123 ± 3,1	127 ± 2,1	126 ± 2,3	136 ± 4,0	134 ± 8,2	127 ± 1,4
PAD (mmHg)	82 ± 1,4	85 ± 1,6	82 ± 1,3	86 ± 1,9	88 ± 2,5	84 ± 0,8
FC (<60 bpm)	49 ± 1,1	48 ± 0,8	49 ± 1,3	51 ± 1,1	52 ± 1,2	49 ± 0,5
FC (< 50 bpm)	43 ± 1,0	45 ± 0,7	42 ± 1,4	46 ± 0,4		44 ± 0,1

IMC – índice de massa corporal; PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; FC – frequência cardíaca. Os dados são apresentados na forma de média ± erro padrão.

* diferença significativa em relação aos outros grupos, $p = 0,0001$.

Tabela 1 - Características físicas e hemodinâmicas em repouso de corredores de longa distância, em diferentes faixas etárias

	até 30 anos (n = 16)	31 a 40 anos (n = 23)	41 a 50 anos (n = 18)	51 a 60 anos (n = 13)	61 a 70 anos (n = 5)
ASC (m ²)	1,72 ± 0,02 (1,57-1,83)	1,78 ± 0,02 (1,66-1,97)	1,72 ± 0,03 (1,47-1,96)	1,74 ± 0,04 (1,51-2,00)	1,68 ± 0,04 (1,60-1,79)
DDVE (mm)	51 ± 0,6 (46-56)	51 ± 0,7 (45-59)	51 ± 0,9 (46-60)	49 ± 1 (42-55)	50 ± 0,6 (46-55)
DSVE (mm)	33 ± 0,7 (26-37)	33 ± 0,7 (28-39)	33 ± 0,8 (27-40)	32 ± 0,9 (28-37)	33 ± 1,8 (29-38)
VDF (ml)	122 ± 4 (97-154)	124 ± 4 (92-173)	128 ± 5 (97-180)	114 ± 6 (79-147)	121 ± 9 (97-147)
VSF (ml)	44 ± 2 (25-58)	44 ± 2 (29-66)	45 ± 3 (27-70)	43 ± 3 (29-58)	44 ± 6 (32-62)
VS (ml)	78 ± 2 (63-99)	79 ± 2 (59-107)	83 ± 3 (56-110)	71 ± 4 (49-96)	77 ± 6 (64-97)
SV (mm)	9,2 ± 0,2 (8-10)	10 ± 0,2 (8-12)	9,5 ± 0,3 (7-12)	10 ± 0,3 (9-12)	9,4 ± 0,4 (8-10)
PP (mm)	8,9 ± 0,2 (8-10)	9,5 ± 0,2 (8-11)	9,3 ± 0,3 (7-12)	10 ± 0,3 (9-12)	9,4 ± 0,4 (8-10)
ERP(mm)	0,36 ± 0,01 (0,33-0,40)	0,38 ± 0,01 (0,31-0,47)	0,36 ± 0,01 (0,28-0,44)	0,41 ± 0,02* (0,34-0,55)	0,38 ± 0,03 (0,30-0,43)
AE (mm)	34 ± 1 (27-38)	35 ± 1 (30-43)	36 ± 1 (30-42)	37 ± 1 (33-42)	38 ± 2 (32-43)
MVE (g)	167 ± 6 (135-225)	184 ± 7 (126-255)	185 ± 14 (119-321)	182 ± 10 (136-253)	173 ± 7 (155-191)
IMVE (g/m ²)	97 ± 3 (81-127)	104 ± 4 (70-146)	107 ± 7 (70-184)	104 ± 5 (80-137)	104 ± 5 (86-118)
FEVE (%)	64 ± 1 (57-75)	64 ± 1 (54-74)	65 ± 1 (58-76)	63 ± 1 (51-70)	64 ± 3 (54-72)

ASC – área de superfície corporal; DDVE – diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; DSVE – diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; VDF – volume diastólico final; VSF – volume sistólico final; VS – volume sistólico; SV – septo ventricular; PP – parede posterior; ERP – espessura relativa de parede; AE – átrio esquerdo; MV – massa ventricular; IMV – índice de massa ventricular; FEVE – fração de ejeção do ventrículo esquerdo. Os dados são apresentados na forma de média ± erro padrão e valores mínimo e máximo.

* diferença significativa em relação ao grupo até 30 anos, $p = 0,04$.

Tabela 2 - Área de superfície corporal e valores morfológicos e funcionais do ventrículo esquerdo de corredores de longa distância, em diferentes faixas etárias

ponto de compensação respiratória e no pico do esforço, nas diferentes faixas etárias, são mostrados nas tabelas 3 e 4, respectivamente. As frequências cardíacas no limiar anaeróbio, nas diferentes faixas etárias, foram semelhantes tanto em valores absolutos (147 ± 2 ; 142 ± 2 ; 137 ± 3 ; 140 ± 3 ;

131 ± 6 , $p > 0,05$) quanto em valores relativos (porcentual da frequência cardíaca pico). A frequência cardíaca absoluta no ponto de compensação respiratória foi significativamente menor nos grupos 31 a 40 anos, 41 a 50 anos, 51 a 60 anos, e 61 a 70 anos, comparado ao grupo até 30 anos ($167 \pm$

		até 30 anos (n = 34)	31 a 40 anos (n = 43)	41 a 50 anos (n = 33)	51 a 60 anos (n = 20)	61 a 70 anos (n = 6)
LA	FC (bpm)	147 ± 2	142 ± 2	137 ± 3	140 ± 3	131 ± 6
	FC (% FC máxima)	79 ± 1	80 ± 1	79 ± 1	82 ± 1	79 ± 3
PCR	FC (bpm)	175 ± 2	167 ± 2*	165 ± 2*	161 ± 3*	158 ± 5*
	FC (% FC máxima)	95 ± 1	93 ± 1	95 ± 0,5	93 ± 1	96 ± 2
PICO	FC (bpm)	184 ± 2	176 ± 1*	175 ± 2*	171 ± 3*	167 ± 5*
	(% FC predita para a idade)	94 ± 1	95 ± 1	100 ± 1**	103 ± 1**	103 ± 3**

LA – limiar anaeróbio, PCR – ponto de compensação respiratória, FC – frequência cardíaca.

* diferença significativa em relação ao grupo até 30 anos, $p < 0,05$.

** diferença significativa em relação ao grupo 31 a 40 anos, $p < 0,05$.

Tabela 3 - Valores de frequência cardíaca no limiar anaeróbio, ponto de compensação respiratória e pico do exercício de corredores de longa distância, em diferentes faixas etárias

		até 30 anos (n = 34)	31 a 40 anos (n = 43)	41 a 50 anos (n = 33)	51 a 60 anos (n = 20)	61 a 70 anos (n = 6)
LA	VO ₂ (ml/kg/min)	40 ± 1	36 ± 1	34 ± 1	33 ± 1*	31 ± 2
	VO ₂ (% VO ₂ máximo)	66 ± 2	67 ± 2	66 ± 2	69 ± 3	66 ± 3
PCR	VO ₂ (ml/kg/min)	54 ± 1	49 ± 1	46 ± 1*	44 ± 1*	42 ± 3*
	VO ₂ (% VO ₂ máximo)	89 ± 2	90 ± 1	88 ± 1	88 ± 1	92 ± 2
PICO	VO ₂ (ml/kg/min)	60 ± 0,2	55 ± 0,2	52 ± 0,2*	48 ± 0,4*†	46 ± 1,1*
	(% VO ₂ predito para a idade)	128 ± 0,5	135 ± 0,4	150 ± 1*	158 ± 1*†	172 ± 3*†

LA – limiar anaeróbio, PCR – ponto de compensação respiratória, VO₂ – consumo de oxigênio.

* diferença significativa em relação ao grupo até 30 anos, $p < 0,05$.

† diferença significativa em relação ao grupo 31 a 40 anos, $p < 0,05$.

Tabela 4 - Valores de consumo de oxigênio no limiar anaeróbio, ponto de compensação respiratória e pico do exercício de corredores de longa distância, em diferentes faixas etárias

2; 165 ± 2; 161 ± 3; 158 ± 5 versus 175 ± 2; $p < 0,05$), respectivamente. No entanto, quando a frequência cardíaca foi expressa em relação ao percentual da frequência cardíaca pico, não se observou diferença significativa entre as faixas etárias. A frequência cardíaca pico diminuiu significativamente nos grupos 31 a 40 anos, 41 a 50 anos, 51 a 60 anos, e 61 a 70 anos, comparado ao grupo de até 30 anos (176 ± 1; 175 ± 2; 171 ± 3; 167 ± 5 versus 184 ± 2; $p < 0,05$), respectivamente. Quando a frequência cardíaca pico foi apresentada como valor percentual da frequência cardíaca máxima predita para a idade¹⁹, os atletas dos grupos 41 a 50 anos, 51 a 60 anos e 61 a 70 anos apresentaram valores significativamente maiores que o grupo até 30 anos e o grupo 31 a 40 anos (100 ± 1; 103 ± 1; 103 ± 3 versus 94 ± 1 e 95 ± 1; $p < 0,05$), respectivamente.

O consumo de oxigênio absoluto no limiar anaeróbio foi significativamente menor no grupo 51 a 60 anos comparado ao grupo até 30 anos (33 ± 1 versus 40 ± 1; $p < 0,05$). No entanto, quando o consumo de oxigênio foi expresso em relação ao consumo pico de oxigênio, essa diferença não foi mais observada. O consumo de oxigênio absoluto no ponto de compensação respiratória diminuiu significativamente nos grupos 41 a 50 anos, 51 a 60 anos e 61 a 70 anos, comparado ao grupo até 30 anos (46 ± 1; 44 ± 1; 42 ± 3 versus 54 ±

1; $p < 0,05$), respectivamente. Porém, quando esses valores foram expressos em relação ao consumo pico de oxigênio, essas diferenças não foram mais verificadas. O consumo pico de oxigênio diminuiu significativamente nos grupos 41 a 50 anos, 51 a 60 anos e 61 a 70 anos, comparado ao grupo até 30 anos (52 ± 0,2; 48 ± 0,4; 46 ± 1,1 versus 60 ± 0,2; $p < 0,05$), respectivamente. Entretanto, os atletas de 41 a 50 anos atingiram valores de consumo de oxigênio máximo predito para a idade significativamente maiores que os atletas até 30 anos (150 ± 1 versus 128 ± 0,5; $p < 0,05$). Os atletas nos grupos 51 a 60 anos e 61 a 70 anos apresentaram maiores valores de consumo de oxigênio máximo predito para idade comparado ao grupo 31 a 40 anos (158 ± 1; 172 ± 3 versus 135 ± 0,4; $p < 0,05$).

Discussão

Os resultados deste estudo mostram que a bradicardia sinusal, a hipertrofia ventricular esquerda e a repolarização precoce são as alterações eletrocardiográficas mais frequentes em atletas corredores fundistas, do sexo masculino, registrados no Ambulatório de Cardiologia do Esporte e Exercício de um hospital terciário da cidade de São Paulo. Além disso, verificamos que eles apresentam, na sua maioria, parâmetros

ecocardiográficos dentro do limite da normalidade. Este estudo mostra ainda que, apesar da diminuição da frequência cardíaca e do consumo de oxigênio em valores absolutos no limiar anaeróbio e no ponto de compensação respiratória, esses parâmetros não são alterados pela idade quando expressos em valores relativos ao pico do exercício. Finalmente, o nosso estudo mostra que, embora haja diminuição nos valores absolutos de frequência cardíaca e consumo de oxigênio no pico do exercício com o avanço da idade, em termos relativos ao predito para a idade, esses parâmetros estão aumentados nos atletas mais velhos.

A bradicardia sinusal corresponde à principal modificação eletrocardiográfica de repouso encontrada em atletas²⁰. Maron e Mitchell²¹ demonstraram que 65% dos atletas de resistência aeróbica apresentam frequência cardíaca menor que 50 bpm. Os nossos resultados confirmam esses achados. Portanto, essa adaptação cardíaca deve ser considerada uma variante do normal em atletas de alto rendimento. Mais que isso, ela é uma das características mais marcantes da eficácia do treinamento físico aeróbico.

Alguns autores²²⁻²⁴ têm observado que o treinamento físico de alta intensidade em atletas de elite pode alterar o balanço autonômico cardíaco e, com isso, o grau de bradicardia de repouso. Por exemplo, durante o período competitivo, pode haver intensificação da atividade nervosa simpática no coração. Ao contrário, no período de treino menos intenso, os atletas apresentam predomínio da atividade nervosa parassimpática. Esses conhecimentos podem explicar os diferentes níveis de bradicardia verificados em atletas nos diferentes estudos, inclusive no presente estudo, independentemente da idade.

A grande incidência de hipertrofia ventricular esquerda e repolarização precoce em atletas de resistência aeróbica, observada por meio da análise eletrocardiográfica no presente estudo, confirma os resultados descritos previamente²⁰. No entanto, a incidência de modificações na despolarização, condução e repolarização ventricular foi menor em nosso estudo, comparada com a de outros estudos^{20,25}. Em atletas, as alterações eletrocardiográficas são bastante frequentes, mas em geral inespecíficas. Isoladas, não têm significância clínica importante. Entretanto, essas adaptações correlacionam-se diretamente com o tempo e a intensidade de treinamento físico, além do tipo de esporte praticado pelos atletas²⁰. Sua grande característica é a reversão diante de esforço físico e interrupção do treinamento físico.

Com relação aos parâmetros ecocardiográficos, embora 15% dos atletas tenham apresentado valores de diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo superiores aos da normalidade (55-60 mm), nenhum atleta apresentou valores extremamente elevados (> 60 mm), o que levantaria questões sobre a necessidade de diagnóstico diferencial entre o coração de atleta e a doença cardíaca estrutural. Alguns fatores podem ter contribuído para que apenas 15% dos nossos atletas apresentassem adaptações mais acentuadas, conhecidas como "coração de atleta": a) somente 16% da amostra eram constituídos de atletas de elite. Vale a pena ressaltar que atletas de elite são aqueles engajados em periodização sistematizada do treinamento físico, envolvendo grande volume e intensidade de treino. Além disso, o atleta de elite

se destaca entre os primeiros colocados do ranking anual da federação. Nesse contexto, Fagard²⁶ sugeriu que somente o treinamento muito intenso pode provocar adaptações morfológicas significativas no ventrículo esquerdo, em consequência da sobrecarga de volume e pressão arterial gerados durante as sessões de treinamento; b) nossa amostra foi essencialmente composta de atletas corredores. Isso tem implicações fisiológicas, visto que adaptações morfológicas cardíacas de maior magnitude são observadas em atletas que associam componentes de resistência aeróbica e força em seus treinamentos, como os ciclistas e remadores^{3,20,26-28}. Não se pode, contudo, excluir a influência genética na expressão do remodelamento estrutural cardíaco, conforme descrito anteriormente²⁹. Hernandez e cols.²⁹ demonstraram que o genótipo de deleção da enzima conversora da angiotensina (ECA/DD) estava associado com o grau de hipertrofia ventricular esquerda induzida pelo exercício, em atletas de endurance. É possível que somente alguns dos nossos atletas apresentassem essa característica genética e, portanto, maior predisposição para hipertrofia cardíaca.

Um dos critérios ecocardiográficos utilizados para diferenciar a hipertrofia ventricular patológica da hipertrofia fisiológica é o aumento da espessura relativa de parede (ERP)³⁰. Em nosso estudo, 11% dos corredores apresentavam valores de ERP aumentados, sugerindo remodelamento concêntrico, isto é, maior espessura da parede em relação ao diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo. É pouco provável que o tipo de treinamento físico tenha influenciado essa adaptação cardíaca, uma vez que a corrida de fundo é um estímulo para o remodelamento excêntrico cardíaco³. É mais provável que a hipertrofia concêntrica se deva ao fato de 75% dos corredores, com aumento na ERP, serem hipertensos. Vinereanu e cols.³⁰, em estudo comparativo de hipertrofia patológica e fisiológica, demonstraram diferença significativa na ERP entre atletas e controles normais ($0,46 \pm 0,06$ versus $0,38 \pm 0,05$, $p < 0,05$, respectivamente), bem como entre atletas, pacientes hipertensos e pacientes com cardiomiopatia hipertrófica ($0,46 \pm 0,06$ versus $0,56 \pm 0,09$ versus $0,72 \pm 0,13$, $p < 0,01$, respectivamente). Esses resultados demonstram que a ERP na condição patológica é muito mais acentuada do que a verificada em atletas. É interessante observar ainda que, embora a análise eletrocardiográfica tenha apresentado 33% dos atletas com hipertrofia ventricular esquerda, somente 7% tiveram esse diagnóstico confirmado por meio dos valores de índice de massa ventricular esquerda > 134 g/m². Esses resultados sugerem maior sensibilidade, mas baixa especificidade do eletrocardiograma para determinar hipertrofia ventricular em atletas, tornando o ecocardiograma um exame fundamental para uma melhor estratificação das adaptações cardíacas provocadas pelo treinamento físico. De fato, apesar do eletrocardiograma ser considerado padrão de referência para o diagnóstico não-invasivo de arritmias e distúrbios de condução, sua especificidade é reduzida para detecção de alterações estruturais, podendo gerar resultados falso-positivos e superestimar a incidência de hipertrofia ventricular esquerda em atletas.

Com relação à função sistólica ventricular, é conhecido não haver modificação desencadeada pelo treinamento

físico^{13,28} de moderada e alta intensidades. No entanto, em três atletas encontramos valores de fração de ejeção abaixo do limite inferior da normalidade, e constatamos doença cardiovascular em dois desses casos. Um atleta era portador de miocardiopatia dilatada de etiologia chagásica e o outro, de miocardiopatia secundária a hipertensão arterial. É importante reforçarmos que nenhum deles conhecia a doença até serem avaliados. Apesar do baixo percentual de atletas (4%) com fração de ejeção abaixo do limite inferior de normalidade, esse resultado reforça a necessidade de avaliação clínica em atletas, antes da liberação para esportes competitivos. A presença de disfunção ventricular, nesses casos, não foi impedidora para que esses atletas, até então, demonstrassem bom desempenho físico nos treinamentos e competições.

A diminuição da resposta cronotrópica aos esforços mais intensos a partir dos 31 anos sugere menor responsividade beta-adrenérgica com o aumento da idade³¹. Essa alteração tem sido explicada pelo prejuízo na sinalização adrenérgica pós-receptor com o avanço da idade³². Curioso, no entanto, foi o fato de os atletas apresentarem um maior valor percentual de frequência cardíaca predita para a idade a partir dos 41 anos. Esses resultados confirmam que a estimativa de frequência cardíaca para a idade baseada na fórmula 220 – idade¹⁹ subestima a frequência cardíaca máxima absoluta dos corredores com idade superior a 41 anos³³.

Apesar da queda significativa do consumo de oxigênio absoluto no limiar anaeróbico, no grupo de 51 a 60 anos, os valores percentuais de consumo de oxigênio são mantidos nos corredores mais velhos. Esses resultados sugerem um retardo no início da acidose metabólica e aumento na eficiência oxidativa nesses atletas^{16,34-36}. O fato de não verificarmos diferença significativa no consumo de oxigênio absoluto, no limiar anaeróbico, nos corredores de 61 a 70 anos, provavelmente se deve ao pequeno número de atletas nessa faixa etária. Resultados semelhantes foram verificados no ponto de compensação respiratória. A partir de 41 anos, observamos queda no valor absoluto de consumo de oxigênio, mas uma manutenção nos valores percentuais de consumo de oxigênio relativo ao pico do esforço. Esses resultados são evidências adicionais sobre os efeitos do treinamento físico na manutenção da capacidade oxidativa mesmo com o envelhecimento^{16,37}.

Além disso, resultados de estudos anteriores mostram que o treinamento físico aeróbico provoca aumento na atividade específica das enzimas oxidativas do músculo esquelético³⁸ e maior eficácia na utilização de ácidos graxos livres pela betaoxidação. Adicionalmente, ele provoca aumento na distribuição de fibras musculares oxidativas (Tipo I)^{39,40}.

Nossos corredores não apresentaram valores de consumo pico de oxigênio extremamente elevados, como descrito por outros autores^{35,41,42}. Nos estudos anteriores foram avaliados atletas altamente treinados³⁵ e principalmente corredores de longa distância (maratonistas)⁴², o que favorece o desenvolvimento de maior capacidade aeróbia. Além disso, Fagard e cols.⁴¹ descreveram um volume de treinamento dos corredores que variou de 69 km/semana a 167 km/semana, o que demonstra um nível mais elevado de treinamento nesses atletas, comparados aos nossos atletas. Dessa forma, essa diferença entre o nosso estudo e outros pode ser explicada pelo período de treinamento físico em que nossos atletas se encontravam, pois, possivelmente, nem todos estavam no período competitivo; pelo fato de nossa amostra ser composta por somente 16% de corredores de elite, ou, ainda, por diferenças genéticas^{40,43}. Embora ocorra diminuição significativa do consumo pico de oxigênio a partir dos 41 anos de idade, o valor percentual predito para a idade foi significativamente maior nas faixas etárias mais elevadas. Isso demonstra que os efeitos do treinamento físico na capacidade funcional máxima são independentes da idade^{31,44-46}.

Limitações do estudo - Reconhecemos limitações em nosso estudo; dentre elas, que a amostra refere-se aos atletas de um ambulatório específico, não podendo nossos dados ser extrapolados para outras populações de atletas. Além disso, o período de treinamento físico dos atletas não foi controlado, e os atletas com alterações metabólicas ou cardiovasculares não foram excluídos do estudo. Apesar de reconhecermos que essas condutas possam ter influenciado nossos resultados, nossa intenção era descrever a população de atletas matriculados no Ambulatório de Cardiologia do Esporte e Exercício de um hospital terciário da cidade de São Paulo e, com isso, antecipar para os cardiologistas e profissionais da área de saúde as características de corredores de fundo, que procuram esses ambulatórios de cardiologia. O número de atletas, por faixa etária, ainda é pequeno, mas o suficiente para balizar outros estudos nessa área.

Perspectivas futuras - Esses resultados, embora preliminares, podem auxiliar cardiologistas quanto aos valores de normalidade da morfologia e funcionamento do coração de corredores de longa distância, brasileiros, em diferentes faixas etárias. Além disso, podem antecipar os valores de consumo de oxigênio e frequência cardíaca em diferentes fases do exercício progressivo máximo nesses atletas.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

Referências

- Stein R, Medeiros CM, Rosito GA, Zimmerman LI, Ribeiro JP. Intrinsic Sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39:1033-8.
- Chapman JH. Profound sinus bradycardia in the athletic heart syndrome. *J Sports Med Phys Fitness*. 1982; 22: 45-8.
- Pluim BM, Zwinderman AH, Laarse A van der, Wall EE van der. The Athlete's Heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*. 1999; 100: 336-44.
- Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, Vanhess L, Biffi A, Borjesson M et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol.

Artigo Original

- Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005; 26: 516-24.
5. Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 1995; 27: 641-7.
 6. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA*. 1996; 276: 199-204.
 7. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med*. 2003; 349: 1064-75.
 8. Lorvidhaya P, Stephen Huang SK. Sudden cardiac death in athletes. *Cardiology*. 2003; 100: 186-95.
 9. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2001; 6: 343-68.
 10. Gardin JM, Adams DB, Douglas PS, Feigenbaum H, Fort DH, Fraser AG et al. American Society of Echocardiography. Recommendations for a standardized report for adult transthoracic echocardiography: a report from the American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee and Task Force for a Standardized Echocardiography Report. *J Am Soc Echocardiogr*. 2002; 15: 275-90.
 11. Devereux RB, Liebson PR, Horan MJ. Recommendations concern the use of echocardiography in hypertension and general population research. *Hypertension*. 1987; 9: 97-104.
 12. Douglas OS, O'Toole MI, Katz SE, Ginsburg GS, Hiller WD, Laird RH. Left ventricular hypertrophy in athletes. *Am J Cardiol*. 1997; 80: 1384-8.
 13. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med*. 1999; 130: 23-31.
 14. Henry WL, Gardin JM, Ware JH. Echocardiographic measurements in normal subjects from infancy to old age. *Circulation*. 1980; 62: 1054-61.
 15. Buchfuhrer MJ, Hansen JE, Robinson TE, Sue DY, Wasserman K, Whipp BJ. Optimizing the exercise protocol for cardiopulmonary assessment. *J Appl Physiol*. 1983; 55: 1558-64.
 16. Skinner JS, McLellan TH. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res Q Exerc Sport*. 1980; 51: 234-48.
 17. Abergel E, Chatellier G, Hagege AA, Oblak A, Linhart A, Ducardonnet A et al. Serial Left Ventricular Adaptations in World-Class Professional Cyclists. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 44: 144-9.
 18. Devereux RB, Lutas EM, Casale PN, Kligfield P, Eisenberg RR, Hammond JW et al. Standardization of M-mode echocardiographic left ventricular anatomic measurements. *J Am Coll Cardiol*. 1984; 4: 1222-30.
 19. Fox SM, Naughton JP, Haskell WL. Physical activity and the prevention of coronary heart disease. *Ann Clin Res*. 1971; 3: 404-32.
 20. Zehender M, Meinertz T, Keul J, Just H. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: Clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J*. 1990; 119: 1378-91.
 21. Maron BJ, Mitchell JH. Revised eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 24: 848-50.
 22. Furlan R, Piazza S, Dell'Orto S, Gentile E, Cerutti S, Pagani M et al. Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate. *Cardiovasc Res*. 1993; 27: 482-8.
 23. Pichot V, Roche F, Gaspoz JM, Enjorbas F, Antoniadis A, Minini P et al. Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. *Med Sci Sports Exerc*. 2000; 32: 1729-36.
 24. Iellamo F, Legramante JM, Pigozzi F, Spataro A, Norbiato G, Lucini D et al. Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes. *Circulation*. 2002; 105: 2719-24.
 25. Allen WR. A athlete and heart disease: diagnosis, evaluation & management. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
 26. Fagard RH. Athlete's heart: a meta-analysis of the echocardiographic experience. *Int. J. Sports Med*. 1996; 17: S140-S144.
 27. Hoogsteen J, Hoogeveen A, Schaffers H, Wijn PF, van Hemel NM, van der Wall EE. Myocardial adaptation in different endurance sports: an echocardiographic study. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2004; 20: 19-26.
 28. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med*. 1999; 130: 23-31.
 29. Hernandez D, de la Rosa A, Barragan A, Barrios Y, Salido E, Torres A et al. The ACE/DD genotype is associated with the extent of exercise-induced left ventricular growth in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42: 527-32.
 30. Vinereanu D, Florescu N, Sculthorpe N, Tweddel AC, Stephens MR, Fraser AG. Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue Doppler assessment of long-axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes. *Am J Cardiol*. 2001; 88: 53-8.
 31. Seals DR, Taylor JA, Ng AV, Esler MD. Exercise and aging: autonomic control of the circulation. *Med Sci Sports Exerc*. 1994; 26: 568-76.
 32. Roth DA, White CD, Podolin DA, Mazzeo RS. Alterations in myocardial signal transduction due to aging and chronic dynamic exercise. *J Appl Physiol*. 1998; 84: 177-84.
 33. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37: 153-6.
 34. Simon J, Young JL, Blood DK, Segal KR, Case RB, Gutin B. Plasma lactate and ventilation thresholds in trained and untrained cyclists. *J Appl Physiol*. 1986; 60: 777-81.
 35. Bunc V, Heller J, Leso J, Sprynarova S, Zdanowicz R. Ventilatory threshold in various groups of highly trained athletes. *Int J Sports Med*. 1987; 8: 275-80.
 36. Yoshida T, Suda Y, Takeuchi N. Endurance training regimen based upon arterial blood lactate: effects on anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1982; 49: 223-30.
 37. Costill DL. Metabolic responses during distance running. *J Appl Physiol*. 1970; 28: 251-5.
 38. Rusko H, Rahkila P, Karvinen E. Anaerobic threshold, skeletal muscle enzymes and fiber composition in young female cross-country skiers. *Acta Physiol Scand*. 1980; 108: 263-8.
 39. Flynn MG, Costill DL, Kirwan JP, Fink WJ, Dengel DR. Muscle fiber composition and respiratory capacity in triathletes. *Int J Sports Med*. 1987; 8: 383-6.
 40. Hamel P, Simoneau JA, Lortie G, Boulay MR, Bouchard C. Heredity and muscle adaptation to endurance training. *Med Sci Sports Exerc*. 1986; 18: 690-6.
 41. Fagard R, Aubert A, Staessen J, Eynde EV, Vanhees L, Amery A. Cardiac structure and function in cyclists and runners. Comparative echocardiographic study. *Br Heart J*. 1984; 52: 124-9.
 42. Paulsen W, Boughner DR, Ko P, Cunningham DA, Persaud JA. Left ventricular function in marathon runners: echocardiographic assessment. *J Appl Physiol*. 1981; 51: 881-6.
 43. Skinner JS, Jaskólski A, Jaskólska A, Krasnoff J, Gagnon J, Leon AS et al. Age, sex, race, initial fitness, and response to training: the HERITAGE Family Study. *J Appl Physiol*. 2001; 90: 1770-6.
 44. Kasch FW, Boyer JL, Schmidt PK, Wells RH, Wallace JP, Verity LS et al. Ageing of the cardiovascular system during 33 years of aerobic exercise. *Age Ageing*. 1999; 28: 531-6.
 45. Jackson AS, Wier LT, Ayers GW, Beard EF, Stuteville JE, Blair SN. Changes in aerobic power of women, ages 20-64yr. *Med Sci Sports Exerc*. 1996; 28: 884-91.
 46. Wiebe CG, Gledhill N, Jamnik VK, Ferguson S. Exercise cardiac function in young through elderly endurance trained women. *Med Sci Sports Exerc*. 1999; 31: 684-91.