

Hipertrofia Ventricular Esquerda do Atleta. Resposta Adaptativa Fisiológica do Coração

Left Ventricular Hypertrophy of Athletes. Adaptative Physiologic Response of the Heart

Nabil Ghorayeb, Michel Batlouni, Ibraim M. F. Pinto, Giuseppe S. Dioguardi
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia - São Paulo, SP

OBJETIVO

Verificar se a hipertrofia ventricular esquerda (HVE) de atletas competitivos de resistência (maratonistas) representa processo adaptativo, puramente fisiológico, ou se pode envolver aspectos patológicos em suas características anatômicas e funcionais.

MÉTODOS

De novembro de 1999 a dezembro de 2000, foram separados consecutivamente de 30 maratonistas em atividade esportiva plena, idade inferior a 50 anos, com HVE, previamente documentada, e sem cardiopatia subjacente. Foram submetidos aos exames: clínico, eletrocardiograma, ecodoppler cardiograma, e teste ergométrico (TE). Quinze foram sorteados para realizar, também, teste ergoespirométrico e ressonância magnética (RM) do coração.

RESULTADOS

Nos TE, todos apresentavam boa capacidade física cardiopulmonar, sem evidências de resposta isquêmica ao exercício, sintomas ou arritmias. No ecodoppler cardiograma, os valores do diâmetro e espessura diastólica da parede posterior do ventrículo esquerdo (VE), do septo interventricular, massa do VE e diâmetro do átrio esquerdo, foram significativamente maiores que os do grupo de não atletas, com idades e medidas antropométricas semelhantes. A média da massa do VE dos atletas indexada à superfície corpórea (126 g/m²) foi significativamente maior que a do grupo controle (70 g/m²) ($p < 0,001$). A RM mostrou que não havia prejuízo da força contrátil ou da performance ventricular esquerda e valores de volume diastólico final, volume sistólico final e fração de ejeção dentro dos limites da normalidade. Por outro lado, a massa do VE média, $162,93 \pm 17,90$ g, e a espessura parietal ventricular, $13,67 \pm 2,13$ mm, ao final da diástole no grupo atleta, diferiu significativamente do controle: $110 \pm 14,2$ g ($p = 0,0001$) e $8 \pm 0,9$ mm, respectivamente ($p = 0,0001$). O mesmo ocorreu na média da espessura ao final da sístole, que foi $18,87 \pm 3,40$ mm (controle: $10 \pm 1,80$ mm, $p = 0,0001$).

CONCLUSÃO

Os resultados permitiram concluir que a HVE de maratonistas em período de atividade esportiva plena, avaliada por métodos não invasivos, representa resposta adaptativa ao treinamento físico intenso e prolongado, com características fisiológicas.

PALAVRAS-CHAVE

hipertrofia cardíaca, coração de atleta, cardiomegalia do atleta

OBJECTIVE

To verify whether left ventricular hypertrophy (LVH) of elite competition athletes (marathoners) represents a purely physiological, adaptative process, or it may involve pathological aspects in its anatomical and functional characteristics.

METHODS

From November 1999 to December 2000, consecutive samples from 30 under 50-year-old marathoners in full sportive activity, with previously documented LVH and absence of cardiopathy were selected. They were submitted to clinical exams, electrocardiogram, color Doppler echocardiogram and exercise treadmill test (ETT). Fifteen were assorted to be also submitted to ergoespirometric test and heart magnetic resonance imaging (MRI).

RESULTS

In ETT, all of them showed good physical pulmonary capacity, with no evidences of ischemic response to exercise, symptoms or arrhythmias. In Doppler echocardiogram, values of diameter and diastolic thickness of LV posterior wall, interventricular septum, LV mass and left atrium diameter, were significantly higher when compared to non-athlete control group, with similar ages and anthropometric measurements. The mean of LV mass of athletes indexed to body surface (126 g/m²) was significantly greater than the one in control group (70 g/m²) ($p < 0,001$). Magnetic resonance imaging (MRI) showed there was not impairment of contractile strength or LV performance, and values of end diastolic volume, end systolic volume and EF within limits of normality. On the other hand, average ventricular parietal mass, 162.93 ± 17.90 g, and LV parietal thickness, 13.67 ± 2.13 mm, at the end of diastole in athlete group, differed significantly from control group: 110 ± 14.2 g ($p = 0.0001$) and 8 ± 0.9 mm, respectively ($p = 0.0001$). The same happened to the thickness at the end of systole, which was 18.87 ± 3.40 mm (control group: 10 ± 1.80 mm, $p = 0.0001$).

CONCLUSION

Results allowed for concluding that LVH in marathoners in full sportive activity period, assessed by non-invasive methods, represents an adaptative response to intensive and prolonged physical training, with purely physiological characteristics.

KEY WORDS

cardiac hypertrophy, athletic heart, athletic cardiomegaly

Correspondência: Nabil Ghorayeb • Rua Bom Pastor, 1163 • 04203-051 • São Paulo, SP
E-mail: ghorayeb@cardiol.br

Recebido em 12/9/04 • Aceito em 4/03/05

A hipertrofia cardíaca do atleta altamente treinado foi reconhecida há mais de um século por Bergmann (1884) e Parrot (1893), citados por Rost¹, e constitui um dos achados mais freqüentes do coração de atleta.

No entanto, controvérsias ainda persistem sobre seu real significado. Tratar-se-ia de processo puramente fisiológico, hipertrofia compensatória ou adaptativa, necessária para manter ótima performance cardíaca em condições de sobrecarga circulatória aumentada; ou envolveria o potencial de induzir, a longo prazo, alterações patológicas, relacionadas à estrutura miocárdica e ao comprometimento do desempenho cardíaco? A maioria dos autores apóia a primeira hipótese¹⁻⁵. De outra parte, alguns autores têm questionado esse ponto de vista, admitindo que a hipertrofia ventricular esquerda do atleta possa ter conseqüências patológicas, considerando que, não raramente, os valores acentuadamente aumentados da espessura parietal e da dilatação ventricular se sobrepõem aos da miocardiopatia hipertrófica ou dilatada⁶.

O treinamento físico intenso e prolongado induz adaptações cardiovasculares que permitem ao coração do atleta desempenho físico excepcional⁷⁻⁹. Entretanto, essas adaptações incluem alterações funcionais e anatômicas, que podem situar-se fora dos limites da normalidade e cujo significado clínico e prognóstico têm sido objeto de intensa discussão e controvérsias^{1,6}.

Vários e conhecidos são os efeitos cardiovasculares do treinamento físico vigoroso, praticado durante longos períodos, observados experimentalmente e em atletas competitivos, altamente treinados^{2,10,11}. Verifica-se, ainda, maior eficiência mecânica da musculatura esquelética, aumento da capilarização, atividades enzimáticas, aumento da capacidade funcional pulmonar e melhor relação ventilação/perfusão. Essas alterações cardiovasculares resultam de complexa interação de mecanismos centrais e periféricos, operando em níveis estruturais, eletrofisiológicos, bioquímicos, metabólicos e neurogênicos¹². E dependem da intensidade e duração do treinamento, do tipo de atividade atlética e de fatores genéticos.

MÉTODOS

No período de novembro de 1999 a dezembro de 2000, foram atendidos 306 atletas, rotineiramente encaminhados por suas respectivas entidades esportivas, para avaliação cardiológica pré-participação. Destes, foram separados, consecutivamente, 30 atletas, dezoito da raça branca, onze da negra e um, da amarela, que preencheram os critérios de inclusão: sexo masculino, com idade inferior a 50 anos (idades de 24 a 48 anos, média $37,5 \pm 6,21$); praticantes de esporte aeróbio de alta resistência (maratonistas) há mais de três anos e em período de atividade atlética plena; hipertrofia ventricular esquerda ao ecocardiograma bidimensional com doppler colorido (espessura e massa ventricular esquerda acima dos limites da normalidade); ausência

de doença cardiovascular subjacente. Dos 30 atletas, foram sorteados 15 para se submeterem ao exame de ressonância magnética do coração.

Seguiu-se o protocolo da Seção Médica de Cardiologia do Esporte do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, do Estado de São Paulo: entrevista clínica, com especial atenção aos sintomas e sinais cardiovasculares, em repouso ou induzidos pelo esforço, à duração, intensidade e freqüência do treinamento, eletrocardiograma em repouso¹³, teste ergométrico em esteira rolante, usando-se protocolo de Bruce¹⁴, até sintoma ou sinal limitante, e teste cardiopulmonar ou ergoespirométrico, com protocolo de rampa padronizado para atletas, nos 15 atletas sorteados para realizar ressonância magnética do coração. Os registros do ecocardiograma com Doppler colorido dos 30 atletas foram realizados em condições de repouso e sem a administração de fármacos. Cada exame constou de avaliações nos modos M, bidimensional e Doppler nas modalidades pulsado, contínuo e por mapeamento de fluxo a cores^{15,16}.

Pela ressonância magnética (RM), foi quantificada a massa miocárdica, analisado o padrão de contração das fibras cardíacas e avaliada a função ventricular global e a contratilidade regional do ventrículo esquerdo pelo tagging¹⁷. Essa análise é subjetiva e determina se há ou não defeitos de contratilidade regional, comparando os corações dos atletas com os da população normal. A seqüência utilizada foi a cine-ressonância "FIESTA" com apnéia. As definições de bordas e a determinação dos volumes ventriculares foram feitas na própria estação de trabalho computadorizada, dedicada para esse fim, com programa próprio do fabricante.

Os resultados obtidos no grupo de atletas foram comparados com os observados em um grupo controle de 30 indivíduos normais, sedentários, com características antropométricas semelhantes.

RESULTADOS

Nenhum dos 30 atletas apresentou histórico clínico de doenças familiares ou de morte súbita, nem antecedentes pessoais de importância clínica, e os exames físicos não mostraram anormalidades significativas.

A análise dos eletrocardiogramas (ECG) mostrou padrões comuns em atletas treinados: a) a freqüência cardíaca variou de 40 a 64 bpm, média $50,4 \text{ bpm} \pm 7,0$; b) bradicardia sinusal (menos de 60 bpm) em 26 atletas (87%); c) bloqueio atrioventricular (BAV) de 1° grau em cinco casos (17%). Em um, BAV de 2° grau, tipo Mobitz 1 intermitente; d) distúrbio de condução do ramo direito em 11 casos (37%), um dos quais com bloqueio completo do ramo direito, intermitente ($\text{QRS} > 12 \text{ mm}$); e) sobrecarga atrial esquerda em seis casos (20%); f) hipertrofia ventricular esquerda¹⁸ em oito casos (27%); g) padrão de repolarização ventricular precoce em 19 casos (63%), padrão juvenil, em cinco (17%), ondas T negativas/achatadas (parede anterior), em dois (7%).

Tabela I - Valores mínimos, máximos, médias e desvios-padrão dos dados obtidos nos testes ergométricos simples

	FC		PA		T min	VO ₂ max ml/kg/min	MET
	Inicial	Final	Inicial	Final			
Mín.	36	163	110 x 60	170 x 70	10	46	14,6
Máx.	67	197	140 x 90	220 x 90	21	77,3	22,4
Média	55,7	179,9	127,7 x 80,5	191,5 x 80,2	12,6	63,64	19,1
DP	7,3	10,3	10 x 8,1	14,2 x 9,5	2,6	10,38	2,83

Tabela II - Valores mínimos, máximos, médias e desvios-padrão dos dados obtidos nos testes cardiopulmonares

	FC		PA		T min	VO ₂ ml/kg/min	MET	VO ₂ LA ml/kg/min	%FC max	%FC max LA
	Inicial	Final	Inicial	Final						
Mín	55	165	110 x 80	170 x 70	10:44	48,6	14	28,1	92,4	70,2
Máx	67	197	140 x 90	210 x 85	12:18	52,1	15	38,6	107,7	89,8
Média	61	178	128 x 81	190 x 77	11:35	51,3	14,6	32,4	99,2	79,4
DP	4,3	11,5	11,7 x 6,5	12,6 x 7,5	0,03	1,33	0,42	4,3	5,5	6,6

Os resultados obtidos nos 30 testes ergométricos são apresentados na tabela I e os resultados dos 15 testes cardiopulmonares na tabela II.

Nos testes ergométrico e cardiopulmonar, os parâmetros clínicos e eletrocardiográficos observados e registrados, durante e após os mesmos, foram considerados compatíveis com a normalidade, em nenhum caso houve resposta isquêmica ao exercício, nem foram observado sintomas clínicos, arritmias, comportamento anormal da frequência cardíaca ou da função ventricular. O motivo da interrupção do exercício em todos os casos foi a exaustão física que, em geral, ocorreu próxima à FC máxima prevista. A capacidade cardiorrespiratória dos 30 atletas foi considerada de nível funcional "bem condicionado", superior às encontradas em sedentários normais¹⁹.

Ecodopplercardiograma - Foram obtidos valores absolutos e valores indexados à massa corpórea e

comparados a grupo controle de 30 não atletas, com idades e medidas antropométricas semelhantes (tabs. III e IV).

As médias do diâmetro do átrio esquerdo, do diâmetro sistólico do VE, das espessuras diastólicas do septo interventricular e da parede posterior do VE, da massa ventricular, da fração de ejeção e da porcentagem de encurtamento foram significativamente maiores ($p < 0,001$) no grupo atleta em comparação com o grupo controle (tab. III).

Essas mesmas variáveis indexadas à superfície corpórea também foram significativamente maiores no grupo atleta (tab. IV).

Especificamente, a média da massa do ventrículo esquerdo (VE) dos atletas, indexada à superfície corpórea (126 g/m²), foi significativamente maior que a do grupo controle (70 g/m²) ($p < 0,001$). A média da função

Tabela III - Principais variáveis ecocardiográficas nos grupos atleta e controle

Variáveis ecocardiográficas	Atletas (n=30)		Controle (n=30) P		
	Média (dp)	Varição	Média (dp)	Varição	
Diâmetro da aorta (mm)	33±3	26 a 38	32±4	24 a 38	NS
Diâmetro átrio esquerdo	39±4	25 a 42	34±4	24 a 40	<0,001
Diâmetro diastólico VE	54±5	44 a 66	50±4	40 a 56	<0,001
Diâmetro sistólico VE	32±4	24 a 39	32±4	26 a 37	<0,001
Espessura diastólica do septo ventricular	11,0±0,5	10 a 12	7,6±0,7	6 a 9	<0,001
Espessura diastólica da parede posterior	11,0±0,6	10 a 12	7,6±0,7	6 a 9	<0,001
Massa ventricular esquerda (g)	234±41	156 a 294	134±27	81 a 171	<0,001
Fração de ejeção	0,70±0,05	0,61 a 0,79	0,60±0,05	0,53 a 0,73	<0,001
% D D (Fração de encurtamento)	40±4	33 a 49	36±4	31 a 47	<0,001

Tabela IV - Médias das principais variáveis ecocardiográficas obtidas nos grupo atleta e de controle indexadas à superfície corpórea

Variáveis ecocardiográficas	Atletas (n=30)	Controle (n=30)	P
Diâmetro da aorta (mm/m ²)	18±2	17±2	0,04
Diâmetro do átrio esquerdo (mm/m ²)	21±2	17±2	<0,001
Diâmetro diastólico do VE (mm/m ²)	29±4	26±4	<0,001
Diâmetro sistólico do VE (mm/m ²)	17±3	17±3	NS
Espessura diastólica do septo ventricular (mm/m ²)	5,9±0,5	3,9±0,4	<0,001
Espessura diastólica da parede posterior (mm/m ²)	5,7±0,5	3,9±0,4	<0,001
Massa ventricular esquerda (g/m ²)	126±24	70±15	<0,001

Tabela V - Valores mínimo, máximo, média e desvio-padrão do volume diastólico final (VdF), volume sistólico final (VsF), fração de ejeção (FE), espessura diastólica e sistólica da parede ventricular, no grupo de atletas

	Vdf (ml)	Vsf (ml)	FE (%)	Massa (g)	Espessura diastólica (mm)	Espessura sistólica (mm)
Mín.	70	20	57	130	11	15
Máx.	140	53	72	240	19	26
Média	99,07	36,8	63,67	162,93	13,67	18,87
DP	20,09	7,97	4,53	17,90	2,13	3,40

Tabela VI - Valores mínimo, máximo, média e desvio-padrão, do volume diastólico final (VdF), volume sistólico final (VsF), fração de ejeção (FE), espessura diastólica e sistólica da parede ventricular, no grupo controle

	Vdf (ml)	Vsf (ml)	FE (%)	Massa (g)	Espessura diastólica (mm)	Espessura sistólica (mm)
Mín.	85	18	56	90	7	9
Máx.	135	42	75	135	11	11
Média	130,00	30,00	60,00	110,00	8,00	10,00
DP	15,00	5,45	8,20	14,20	0,90	1,80

ventricular esquerda, avaliada pela fração de ejeção, foi também significativamente maior no grupo atleta (0,70) em comparação com a do controle (0,60) ($p < 0,001$). As variáveis da função diastólica do VE foram normais em todos os atletas.

Ressonância magnética - Os resultados nos 15 atletas mostraram valores de volume diastólico final, volume sistólico final e fração de ejeção dentro dos limites da normalidade.

A comparação dos resultados encontrados nos atletas com os valores dos 30 controles normais (tabs. V e VI) não revelou diferença significativa quanto ao volume diastólico final ($p = 0,7$), ao volume sistólico final ($p = 0,14$) e à fração de ejeção ($p = 0,20$). Por outro lado, houve diferença significativa na massa ventricular esquerda e espessuras ventriculares, ao final da diástole e sístole. Assim, a massa média definida pela ressonância magnética foi $162,93 \pm 17,90$ g no grupo atleta versus $110 \pm 14,2$ g, no grupo controle ($p = 0,0001$); a média da espessura ao final da diástole foi $13,67 \pm 2,13$ mm no grupo atleta e $8 \pm 0,9$ mm, no grupo controle ($p = 0,0001$); e a média da espessura ao final da sístole foi $18,87 \pm 3,40$ mm nos atletas versus $10 \pm 1,80$ mm, no controle ($p = 0,0001$).

A despeito da magnitude das alterações encontradas, não havia dissinergia em nenhum caso, nem prejuízo da performance ventricular, o que foi atestado não apenas pela quantificação da fração de ejeção global, mas também pelo fato de a movimentação regional ventricular esquerda, analisada pelo tagging, não revelar alterações significativas em nenhum dos casos. A mensuração do espessamento regional de todos os atletas avaliados encontrar-se dentro dos limites da normalidade e a função diastólica dos atletas mostrar-se, igualmente, normal com discretas modificações, sem significado clínico (tab. VII).

Tabela VII - Análise da contratilidade segmentar do coração (avaliada pelo tagging), do espessamento regional e da função diastólica de 15 atletas

	Espessamento regional	Tagging	Função diastólica
Normal	15	13	11
Alteração não significativa	-	02	04

DISCUSSÃO

O coração do atleta apresenta uma variedade de alterações morfológicas e funcionais, resultantes do treinamento físico rigoroso e sistemático, para melhorar a função do coração como bomba e a capacidade do sistema cardiovascular fornecer oxigênio aos músculos que se exercitam. As adaptações predominantes incluem: aumento da dimensão diastólica final da cavidade ventricular esquerda, da espessura parietal e da massa ventricular esquerda, melhora do enchimento diastólico e redução da frequência cardíaca.

A hipertrofia ventricular esquerda desenvolve-se como processo compensatório ou adaptativo a um estímulo hemodinâmico, representando a sobrecarga de pressão e/ou volume. A teoria, que melhor explica os padrões de hipertrofia, considera que a resposta ventricular se processa no sentido de manter o estresse parietal ventricular relativamente constante e o volume sistólico adequado.

O exercício físico é um estímulo bem identificado para o desenvolvimento de hipertrofia ventricular esquerda. As alterações estruturais, resultantes do treinamento físico, dependem da natureza, duração e intensidade do exercício. As diversas modalidades esportivas têm sido classificadas, fundamentalmente, em dois grandes grupos: esportes de resistência, nos quais predominam as formas isotônicas ou dinâmicas de exercício, e esportes de força, nos quais predominam as formas isométricas ou estáticas de exercício. Entretanto, raramente, o condicionamento atlético é puramente isotônico ou isométrico, a maioria das atividades físicas envolve componente dinâmico e estático, embora com predomínio de um deles^{8,20-22}.

Outro aspecto relevante é que a sobrecarga hemodinâmica associada ao exercício representa, provavelmente, o mecanismo primário responsável pelas alterações estruturais cardíacas. Em modelos animais²³, observou-se que a hipertrofia miocárdica se relacionou estreitamente com a intensidade da sobrecarga hemodinâmica, enquanto as catecolaminas plasmáticas e cardíacas e a atividade alfa e beta-adrenérgica exerceram efeito mínimo.

Além do tipo e intensidade do exercício, outros determinantes importantes das adaptações estruturais do coração do atleta são a idade, sexo, raça e o componente genético^{24,25}. Há consenso na literatura que fatores genéticos devam desempenhar importante papel no desenvolvimento da hipertrofia ventricular em atletas, para justificar as acentuadas diferenças nas alterações cardíacas e na performance atlética, observadas em indivíduos com as mesmas características antropométricas e submetidos ao mesmo nível de treinamento^{1,24,26}. Para Pelliccia²⁷, os fatores hereditários influenciam as dimensões cardíacas, seja pelo controle genético da resposta hipertrófica ao condicionamento atlético, seja pela predisposição genética para sustentar treinamento físico mais intensivo e atingir níveis mais elevados de performance durante a competição. Recentemente, Montgomery e cols.²⁸ estudaram 400 recrutas do exército antes e após um período de 10 semanas de treinamento de força e resistência. Ao final do estudo, observaram aumento da média da massa ventricular esquerda de 167 g para 197 g (aumento de 18%). Os indivíduos foram divididos em três grupos, de acordo com o polimorfismo do genótipo da enzima de conversão da angiotensina (ECA): inserção homozigótica (I/I), inserção/deleção heterozigótica (I/D) e deleção homozigótica (D/D). Os três grupos, com o alelo deleção, tiveram o maior aumento da massa ventricular esquerda, sugerindo que níveis aumentados da ECA desempenhem papel importante no desenvolvimento da hipertrofia miocárdica induzida pelo treinamento.

Neste estudo, a avaliação ecocardiográfica da função ventricular esquerda sistólica, representada pela fração de ejeção (0,61 a 0,79, média 0,70±0,05) e pelo percentual de encurtamento sistólico da fibra (33 a 49%, média 40%±4), evidenciou valores normais em todos os casos, inclusive significativamente superiores aos do grupo controle (0,53 a 0,73, média 0,60±0,005, e 31 a 47%, média 36,0%±4, respectivamente). Esses achados estão de acordo com os resultados de vários estudos transversais, que compararam grupos de atletas das mais diferentes modalidades esportivas com controles sedentários^{3,29-31}.

Dois estudos merecem atenção especial. Em atletas praticantes de esportes de resistência e força, observou-se que os diversos índices de contratilidade não invasivos utilizados para avaliar a função ventricular esquerda foram normais, apesar do aumento acentuado da cavidade e espessura ventriculares³⁰. Outro estudo⁵ avaliou a dimensão ecocardiográfica da cavidade ventricular esquerda em 1.309 atletas de elite, participantes de 38 diferentes modalidades esportivas. De acordo com um nível arbitrário de corte de 60 mm, consideraram que a cavidade ventricular esquerda estava substancialmente aumentada em 185 atletas (14%). Todos tinham função ventricular esquerda sistólica global dentro dos limites da normalidade e não apresentavam anormalidades da motilidade parietal segmentar. Após seguimento de 1 a 12 anos (média 4,7 anos), os 185 atletas permaneceram assintomáticos e não apresen-

taram anomalia da performance cardíaca. Os principais determinantes da dimensão da cavidade ventricular esquerda foram a maior superfície corpórea e a participação em determinados esportes de resistência (ciclismo, esqui de campo e canoagem).

Os resultados da avaliação pela ressonância magnética neste estudo mostraram, igualmente, que, apesar do aumento da massa ventricular esquerda e da espessura parietal, os atletas tinham fração de ejeção normal (57 a 72%, média 63,67%±4,53). Os achados normais da movimentação regional, analisada pelo tagging, e da mensuração do espessamento regional reforçam a conclusão que não havia prejuízo da força contrátil do coração ou da performance ventricular esquerda. Pluim e cols.³² avaliaram a anatomia, função e metabolismo cardíacos pela ressonância magnética e espectroscopia em ciclistas altamente treinados e em indivíduos controles. A massa ventricular esquerda e os volumes diastólicos finais, indexados pela superfície corpórea, foram significativamente maiores nos ciclistas, porém, a fração de ejeção ventricular esquerda, o índice cardíaco e o estresse parietal sistólico não diferiram dos controles. O índice fosfocreatina/trifosfato de adenosina foi similar em ambos os grupos. Para os autores, esses achados indicam que a hipertrofia ventricular esquerda induzida pelo exercício físico é apenas adaptação fisiológica.

A avaliação dos diversos índices ecocardiográficos de função diastólica ventricular esquerda – velocidades das ondas E e A do fluxograma mitral, relação E/A, tempo de desaceleração da onda E e tempo de relaxamento isovolumétrico – nos atletas deste estudo mostrou valores uniformemente dentro dos limites da normalidade, em condições basais.

Utilizando angiografia com radionuclídeos, Granger e cols.³³ observaram que atletas não apresentavam alterações no enchimento ventricular esquerdo, embora a massa ventricular esquerda fosse 43% maior que a do grupo controle sedentário.

Ao contrário da hipertrofia do atleta, a disfunção ventricular diastólica é identificada na grande maioria dos pacientes com hipertensão arterial sistêmica ou miocardiopatia hipertrófica, independente do grau de hipertrofia, da presença de sintomas ou da obstrução da via de saída³².

A natureza da textura miocárdica, como a intensidade do eco, pode ser examinada de várias maneiras. A simples codificação pela cor ou a refletividade miocárdica patológica exibe aumento da amplitude do eco associado à fibrose. Por outro lado, na hipertrofia do atleta, a amplitude do eco ou a refletividade miocárdica ultra-sônica situam-se dentro dos limites normais, sugerindo que a hipertrofia fisiológica não se acompanha de fibrose e outras alterações estruturais, observadas em condições patológicas³³.

Resposta ao exercício - É reconhecido, de longa data, que, em presença de hipertrofia ventricular esquerda, testes de esforço podem apresentar alterações de ST-T típicas de resposta isquêmica pela desproporção entre oferta e consumo

de oxigênio, mesmo na ausência de doença aterosclerótica coronária obstrutiva. Em pacientes com hipertrofia ventricular esquerda e artérias coronárias normais ao estudo angiográfico, testes ergométricos com resposta isquêmica típica foram relatados em 38%³⁷ e 58%³⁸.

No presente estudo, os testes ergométricos não evidenciaram, em nenhum caso, resposta isquêmica ao exercício, nem foram observados sintomas, arritmias, comportamento anormal da frequência cardíaca ou da função ventricular. Esses resultados indicam que a hipertrofia ventricular esquerda dos atletas não induz à desproporção entre oferta e consumo de oxigênio, mesmo em condições de esforço máximo. Tais achados estão de acordo com os relatados em corredores de longa distância², jogadores de bola-ao-cesto³ e futebolistas profissionais²⁹, muitos dos quais tinham hipertrofia ventricular esquerda documentada.

O consumo máximo de oxigênio (VO₂ max) é o principal indicador dessas adaptações e, provavelmente, o indicador isolado mais objetivo do nível de treinamento físico. Enquanto um adulto jovem normal, não atleta, apresenta VO₂ max da ordem de 35 ml/kg/min, em atletas de resistência, essa variável aumenta significativamente (50%, em média)^{22,24,30}, podendo ultrapassar 70ml/kg/min^{20,21}.

A capacidade física dos 30 atletas foi determinada pelo consumo máximo de oxigênio (VO₂ max), obtido indiretamente, e seu equivalente em MET. 15 atletas foram sorteados para a submeterem-se a RM, pela medida direta do consumo de O₂. A classificação dos resultados baseou-se na tabela de consumo de O₂, elaborada por Barros e cols.¹⁹, subdividida em quatro categorias: descondicionado, condicionado, bem condicionado e atleta de elite. Os índices alcançados neste trabalho foram de atletas bem condicionados.

Estudos diversos demonstraram que as alterações da massa ventricular esquerda e do tamanho da cavidade ventricular com o treinamento e condicionamento físico ocorrem em paralelo com alterações do VO₂ max^{32,36,37,38}, sugerindo, fortemente, que a hipertrofia ventricular se associa com melhor função cardíaca²⁰.

Em síntese, os resultados deste estudo evidenciaram que a hipertrofia ventricular esquerda de maratonistas, com excelente nível de treinamento, tem função ventricular esquerda normal, tanto sistólica como diastólica, consumo máximo de oxigênio elevado e não apresentam respostas anômalas ao teste ergométrico.

As razões pelas quais a hipertrofia ventricular esquerda (HVE) dos atletas tem características nitidamente diferentes da hipertrofia associada à hipertensão, miocardiopatia hipertrófica e outras condições patológicas, não estão estabelecidas, porém algumas sugestões podem ser feitas, embasadas em achados clínicos e/ou experimentais.

A primeira e, provavelmente, mais importante é que a sobrecarga de pressão e de volume resultantes do treinamento físico intensivo representa apenas um estímulo hemodinâmico para o desenvolvimento da HVE, sem necessariamente acompanhar-se de alterações neuro-humorais, como ocorre nas hipertrofias patológicas. Experimentos em animais²³ mostraram que a sobrecarga hemodinâmica, associada ao exercício, relaciona-se estreitamente com a hipertrofia miocárdica, enquanto as catecolaminas cardíacas e plasmáticas e a atividade alfa beta-adrenérgica exercem apenas efeito discreto.

Estudos mais recentes, utilizando modelos animais com sobrecarga de volume sem ativação do sistema renina-angiotensina, induziram hipertrofia miocítica, porém não fibrose miocárdica. Assim sendo, o estímulo inicial principal para a hipertrofia miocárdica é estiramento mecânico, enquanto os estímulos que resultam em fibrose são humorais^{21,22,27}. Em consequência, a hipertrofia do atleta parece restringir-se aos miócitos, sem alterar a matriz extracelular e sem provocar fibrose intersticial^{1,20,21}. Alguns estudos comprovaram, pela codificação da cor ou pela refletividade miocárdica ultra-sônica, que o miocárdio hipertrofiado patologicamente exibe aumento da amplitude do eco associado à fibrose, o que não ocorre na hipertrofia ventricular dos atletas³⁴.

Durante o treinamento físico intensivo, o sistema nervoso simpático é ativado, porém, nos períodos de repouso, muito mais prolongados em cada dia, ocorre preponderância vagal^{21,22}, que, provavelmente, contrabalança os efeitos deletérios das catecolaminas no miocárdio, bem como a ativação de outros sistemas neuro-hormonais pelo sistema nervoso simpático.

O aumento do número de mitocôndrias, a neoformação capilar, a atividade normal da ATPase da miosina observados no miocárdio hipertrofiado pelo treinamento físico, impedem a desproporção entre oferta e consumo de oxigênio e a ocorrência de isquemia, ao contrário do observado nas hipertrofias patológicas^{21,22}.

Os resultados do presente estudo, num grupo de maratonistas em período de atividade esportiva plena, permitem concluir que a hipertrofia ventricular esquerda observada nesses atletas, avaliada por métodos não invasivos, representa resposta adaptativa ao treinamento físico intensivo e prolongado, com características puramente fisiológicas.

AGRADECIMENTOS

Aos Drs. Daniel J. Daher, Almir S. Ferraz, Mohamed Saleh, Romeu Sérgio Meneghelo, Sérgio C. Pontes e Hélio J. Schwartz, pela colaboração prestada.

REFERÊNCIAS

- Rost R. Athletics and the heart. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1986.
- Raskoff WJ, Goldman S, Cohn K. The athletic heart: prevalence and physiological significance of left ventricular enlargement in distance runners. *JAMA* 1976; 236: 158-62.
- Roeske WR, O'Rourke RA, Klein A et al. Noninvasive evaluation of ventricular hypertrophy in professional athletes. *Circulation* 1976; 53: 286-92.
- Morganroth J, Maron BJ, Henry WL. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med* 1975; 82: 521-4.
- Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med* 1999; 130: 23-31.
- Ccann GP, Muir DF, Hills WS. Athletic left ventricular hypertrophy: long-term studies are required. [Editorial]. *Eur Heart J* 2000; 21: 351-3.
- Bevegard S, Holmgren A, Johnson B. Circulatory studies in well-trained athletes at rest and during exercise, with special reference to stroke volume and influence of body position. *Acta Physiol Scand* 1963; 57: 26-38.
- Frick MH, Kontinen A, Sarajas HSS. Effects of physical training on circulation at rest and during exercise. *Am J Cardiol* 1963; 12: 142-7.
- Saltin B, Astran PO. Maximal oxygen uptake in athletes. *J Appl Physiol* 1967; 23: 353-8.
- Scheur J, Pehpargul S, Bhan A. Experimental observations on the effects of physical training upon intrinsic physiology and biochemistry. *Am J Cardiol* 1974; 33: 744-51.
- Blomqvist G, Saltin B. Cardiovascular adaptations to physical training. *Annu Rev Physical* 1983; 45: 169-89.
- Maron BJ. Sudden cardiac death due to hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. In: Thompson PD, ed. *Exercise and Sports Cardiology*. New York: McGraw-Hill 2001: 189-210.
- Schwartz HJ, Abraão HD. Eletrocardiografia - vectocardiografia. In: Ghorayeb N, Meneghelo RS (eds). *Métodos Diagnósticos em Cardiologia*, Rio de Janeiro: Atheneu 1997: 2-8.
- Bruce RA. Exercise testing of patients with coronary heart disease. *Ann Clin Res* 1971; 3: 323.
- Weiman AE. Appendix A, normal cross-sectional echocardiographic measurements. In: *Principles and Practice of Echocardiogram*. 2nd Ed. Pennsylvania: Lea & Febiger 1994: 1288-98.
- Martin ET, Fuisz AR, Pohost GM. Imaging cardiac structure and pump function. *Cardiol Clin* 1998; 16: 135-60.
- Sayad D, Willet DW, Chwialkowski M et al. Noninvasive quantitation of regional left ventricular function using gradient-echo MRI with myocardial tagging: interstudy reproducibility. *Am J Cardiol* 1995; 76: 985-8.
- Simonson E. Differentiation Between Normal and Abnormal Eletrocardiography. St Louis: CV Mosby 1961: 150-5.
- Barros Neto TL, César MC, Tambeiro VL. Avaliação da aptidão física cardiorrespiratória. In: Ghorayeb N, Barros T, eds. *O Exercício: Preparação Fisiológica, Avaliação Médica, Aspectos Especiais e Preventivos*. Rio de Janeiro: Atheneu 1999: 15-24.
- Ghorayeb N, Batlouni M. Hipertrofia ventricular: mecanismos envolvidos na indução e possibilidades de regressão. *Rev Soc Cardiol Est São Paulo*: 1998; 8: 298-301.
- Batlouni M. Coração de atleta. In: Ghorayeb N, Barros Neto TL, eds. *O Exercício: Preparação Fisiológica, Avaliação Médica, Aspectos Especiais e Preventivos*. Rio de Janeiro: Atheneu 1999: 147-72.
- Barros Neto TL. Hipertrofia ventricular secundária ao exercício físico. *Rev Soc Cardiol Est São Paulo* 1994; 4: 376-81.
- Cooper IV G, Kent RL, Uboh CE, Thompson EW, Marino TA. Hemodynamic versus adrenergic control of cat right ventricular hypertrophy. *J Clin Invest* 1985; 75: 1403-14.
- Maron BJ. Structural features of the athletes heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 190-203.
- Douglas PS, O'Toole ML, Katz SE. Left ventricular hypertrophy in athletes. *Am J Cardiol* 1997; 80: 1384-90.
- Osborne G, Wolfe LA, Burggraf GW et al. Relationships between cardiac dimensions, anthropometric characteristics and maximal aerobic power in young men. *Int J Sports Med* 1992; 13: 219-24.
- Pelliccia A. Determinants of morphologic cardiac adaptation in elite athletes: the role of athletic training and constitutional factors. *Int J Sports Med* 1996; 17 (suppl.): 157-63.
- Montgomery HE, Clarkson P, Dollery CM et al Association of angiotensin-converting enzymes gene I/D polymorphism with change in left ventricular mass in response to physical training. *Circulation* 1997; 96: 741-7.
- Batlouni M, Abrão HD, Ghorayeb N, Gizzi LC, Zorzo D, Sauaia N. Alterações eletrocardiográficas em atletas profissionais: I. Sobrecargas ventriculares. *Arq Bras Cardiol* 1980; 35: 95-110.
- Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A et al. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991; 324: 295-301.
- Colan SD, Sanders SP, Borow KM. Physiological hypertrophy: effects on left ventricular systolic mechanics in athletes. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 776-9.
- Pluim BM, Zwinderman AH, Laarse A et al. The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 1999; 100: 336-44.
- Granger CB, Karimeddini MK, Smith VE et al. Rapid ventricular filling in left ventricular hypertrophy. Physiologic hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 862-8.
- Lewis JF, Spirito P, Pelliccia A, Maron BJ. Usefulness of Doppler echocardiographic assessment of diastolic filling in distinguishing "athlete's heart" from hypertrophic cardiomyopathy. *Br Heart J* 1992; 68: 296-300.
- Lattanzi F, Di Bello V, Picano E et al. Normal ultrasonic myocardial reflectivity in athletes with increased left ventricular mass. *Circulation* 1992; 85: 1828-34.
- Batlouni M. Hipertrofia cardíaca: fatores determinantes e mecanismos moleculares. *Arq Bras Cardiol* 1995; 65: 533-9.
- Ehsani AA, Hagberg JM, Hickson RC. Rapid changes in left ventricular dimension and mass in response to physical conditioning deconditioning. *Am J Cardiol* 1978; 42: 52-6.
- Harris CN, Aronow WS, Parker DP et al. Treadmill stress test in left ventricular hypertrophy. *Chest* 1973; 63: 353-7.
- Roitman D, Jones WB, Sheffield LT. Comparison of submaximal exercise test with coronary cineangiogram. *Ann Intern Med* 1970; 72: 641-7.
- Grossman W. Cardiac hypertrophy: useful adaptation or pathologic process? *Am J Med* 1980; 69: 576-84.
- Wikman-Coffel TJ, Parmley WW, Mason DT. The cardiac hypertrophy process. *Circ Res* 1980; 45: 697-707.
- Shapiro LM. Conseqüências morfológicas do treinamento sistemático. In: Maron BJ. *O Coração de Atleta e a Doença Cardiovascular*. Rio de Janeiro: Interlivros Edições Ltda. Série Clínicas Cardiológicas 1997; 3: 373-9.