

Artigo

CORAÇÃO DE ATLETA E MORTE SÚBITA

Rosemary de Oliveira Petkowicz

Médica Pediatra, Especialista em Medicina do Esporte
Mestrado em Ciências do Movimento Humano ESEF-UFRGS
Médica Plantonista Unidade de Pós Operatório Pediátrico IC-FUC

Endereço para correspondência:

Rua Barão do Amazonas, 930/203
CEP 90670-001 Porto Alegre/ RS
rosepetkowicz@terra.com.br

Introdução

O treinamento físico predominantemente aeróbico, quando intenso e prolongado, gera adaptações cardíacas tanto estruturais como funcionais. Este remodelamento cardíaco, conhecido como “coração do atleta”, representa uma adaptação benigna que inclui o aumento do volume das câmaras cardíacas ventriculares e espessamento da parede ventricular¹⁻³. A distinção entre a hipertrofia cardíaca secundária ao treinamento e a miocardiopatia hipertrófica tem sido o alvo de estudos de muitos pesquisadores, que buscam estabelecer critérios fidedignos capazes de excluir a hipertrofia patológica, que representa risco de vida para o atleta⁴⁻⁶. Dentre as causas de morte súbita em atletas, a cardiomiopatia hipertrófica representa a principal causa cardiovascular de morte⁷.

Adaptações do coração de atleta

A expressão “Síndrome do Coração do Atleta” é empregada para caracterizar os efeitos cardiovasculares do condicionamento físico a longo prazo que são observados no eletrocardiograma de repouso e no estudo ecocardiográfico do coração. Embora continue sendo utilizado, o termo “síndrome” não é adequado, pois, de acordo com os dicionários médicos, este termo identifica grupo de sinais de uma doença que podem aparecer simultaneamente¹. Nosso principal objetivo será a análise das alterações morfológicas e funcionais do coração do atleta.

A hipertrofia fisiológica secundária ao treinamento apresenta variações de acordo com o tipo de esporte praticado. Uma variada população de atletas foi estudada por Spirito *et al.*⁴, que avaliaram 947 atletas de alto rendimento, representando 27 modalidades esportivas. As dimensões da cavidade ventricular esquerda, ao final da diástole, foi acima do normal (> 54 mm) em 362 (38%) dos atletas. Foi avaliado o impacto de cada esporte sobre o tamanho da cavidade ventricular e sobre o espessamento da parede do ventrículo. Remo, canoagem, ciclismo e natação foram os esportes que apresentaram as alterações de maior magnitude⁸. No treinamento com alto componente estático e dinâmico conjuntamente, como o remo e o *cross country ski*, foram encontrados aumento de cavidade (VE sístole e diástole) e da espessura de parede septo interventricular e de massa do VE. Os esportes de força, como levantamento de pesos e luta, apresentaram grande alteração na parede ventricular, com poucas alterações sobre o volume da cavidade, sugerindo um impacto desproporcional sobre as dimensões do volume ventricular. Foram avaliadas as diferenças em relação ao gênero. Observou-se que o sexo masculino está associado às maiores dimensões cardíacas em comparação com o sexo feminino. Cabe lembrar que as medidas das dimensões cardíacas devem ser corrigidas de acordo com a superfície corporal e massa magra. A função sistólica está preservada e, na análise da função diastólica, foi observado um pico de enchimento rápido maior e o tempo de relaxamento maior que os controles não atletas, o que sugere adaptação das propriedades miocárdicas diastólicas, que podem representar marcadores da adaptação aeróbica^{9,10}. O efeito do destreino sobre a morfologia cardíaca mostra que tais

alterações são reversíveis com a interrupção do treinamento. A avaliação de remadores durante o período de treino mostrou aumento de massa, diâmetro interno da cavidade ventricular e espessura de septo e parede. Entretanto, reavaliação 5 meses após essa fase mostrou que houve redução significativa dessas medidas. A avaliação da função diastólica não mostrou diferenças entre as duas fases, o que permite concluir que existe uma alteração adaptativa secundária ao treinamento e que estas alterações sofrem redução com a interrupção do treinamento.

A demanda crônica pode ser de dois tipos, relativa à sobrecarga de volume ou por sobrecarga de pressão. Por exemplo, corredores de longa distância que executam exercícios por longos períodos, com elevação prolongada do débito cardíaco e frequência cardíaca, ou seja exercício dinâmico, terão uma sobrecarga de volume. O resultado será aumento da dimensão, do volume diastólico final e do volume sistólico ventricular esquerdo, com proporcional aumento do septo interventricular e da parede posterior do ventrículo. Em geral, os programas de treinos combinam tanto treinamento dinâmico como estático e, conseqüentemente, as alterações adaptativas do coração serão aumento de massa cardíaca e das cavidades. A avaliação da função sistólica não apresenta alterações, apesar das modificações estruturais. As alterações da função diastólica estão relacionadas com maior tempo do enchimento ventricular passivo, o que pode representar melhor relaxamento da câmara cardíaca em atletas^{11,12}. Além do tipo e do volume de treinamento, as alterações adaptativas do coração devem ser influenciadas por características genéticas do atleta e pela maturidade biológica¹³.

Miocardiopatia Hipertrófica e Morte Súbita

A morte súbita é um evento trágico e com grande impacto, principalmente quando ocorre em pessoas jovens e atletas. A morte súbita relacionada ao exercício é considerada quando o evento fatal ocorre durante atividade física e até uma hora após o término¹⁴. Outra definição amplia o período após exercício, morte súbita relacionada com o exercício é o evento atraumático em indivíduos aparentemente saudáveis que ocorre 6 a 24 horas após o início dos sintomas ou até duas horas após o término da prática esportiva¹⁵. Embora causas traumáticas, por exemplo, concussão cardíaca (commotio cordis) ou trauma cervical, possam levar ao evento fatal, a maioria dos relatos de morte súbita em atletas são relacionados à origem cardíaca (tabela 1)¹⁶.

Tabela 1. Causas de morte súbita cardíaca em atletas jovens (158 atletas).

Causa	%
Miocardiopatia Hipertrófica	36
Anomalias Coronarianas	19
Aumento de massa cardíaca (não MH)	10
Ruptura de Aorta	5
Aterias Coronárias Descendentes Anteriores E em túnel	5
Estenose Aórtica	4
Miocardite	3
Cardiomiopatia Dilatada	3
Displasia Ventricular Direita Arritmogênica	3
Prolapso de Válvula Mitral	2
Coronariopatia	2
Outros	6

Extraído de JAMA. 1998; 276:199-204.

Estima-se que a ocorrência de um evento fatal de causa cardíaca entre escolares de nível médio seja 1:200000/ano e ocorra principalmente em atletas do sexo masculino¹⁷. Na análise de 584 casos de mortes de atletas americanos, 286 foram devidas a causas cardíacas; destas, 90% do sexo masculino, mais de 40% eram afro-americanos e 67% eram atletas de futebol ou basquetebol¹⁸. Estes dados referem-se a atletas jovens (abaixo de 35 anos), pois, em indivíduos adultos acima de 35 anos, a causa geralmente está relacionada a doença arterial coronariana. Nestes casos, a avaliação deve levar em conta a presença de fatores de risco para DAC, faixa de idade e sexo da pessoa avaliada.

A cardiomiopatia hipertrófica é uma doença congênita autossômica dominante. Sua característica é a hipertrofia septal assimétrica, a cavidade ventricular não apresenta dilatação e há desarranjo das fibras musculares ventriculares, podendo ocorrer arritmias ventriculares malignas, levando a síncope e morte súbita^{19,20}.

Estabelecer rotinas para detecção e diferenciar a hipertrofia miocárdica fisiológica do atleta da miocardiopatia hipertrófica (MH) são um desafio. O diagnóstico da miocardiopatia hipertrófica é baseado no ecocardiograma, embora o eletrocardiograma possa também apresentar alterações patológicas (ondas Q, hipertrofia ventricular, padrões de pré-excitação ventricular). Os achados morfológicos de espessamento septal do ventrículo esquerdo (VE) associados com uma cavidade ventricular não dilatada, sem outras alterações que justifiquem esta hipertrofia, confirmam o diagnóstico¹⁹. Entretanto, algumas situações podem dificultar tal diagnóstico. A MH pode apresentar-se com obstrução secundária da via de saída do ventrículo esquerdo, mas a forma não obstrutiva é predominante. O padrão de hipertrofia não é regular, o espessamento pode atingir valores próximos de 60 mm. Mas, em muitos casos, a espessura da parede ventricular pode estar próxima de 15mm, no caso de uma expressão fenotípica do gene não completa em atletas adolescentes. Além disso, o padrão de espessamento é heterogêneo, apresentando-se de forma irregular, podendo deixar um contorno angulado na parede ventricular e não é contínuo. O coração com MH apresenta espessamento tanto do septo anterior como da parede lateral. Enquanto no coração do atleta o espessamento envolve o septo anterior, nos indivíduos altamente treinados o espessamento atinge outros segmentos da parede cardíaca. O aumento da cavidade ventricular (> 55 mm) apresenta-se como característica do coração de atleta, embora entre os portadores de MH possam ser encontrados valores iguais ou superiores a 55 mm; mas nesse caso, o paciente encontra-se em estágio final da doença, com falência cardíaca e disfunção sistólica. O fluxo de Doppler transmitral nos portadores de MH apresenta-se alterado. Tendo em vista estas dificuldades para diferenciar um atleta portador de hipertrofia fisiológica de portador de MH, Sharma et al.²¹ sugerem que todos os atletas que apresentarem espessura da parede ventricular superior a 12 mm (masculinos) ou 11 mm (femininos) e sem dilatação ventricular devem ser investigados para exclusão de MH. A evidência definitiva para o diagnóstico de MH está na história familiar. A ausência de casos diagnosticados na família e a forte suspeição de MH em um atleta levará ao exame ecocardiográfico dos familiares²⁰. A figura 1 apresenta critérios para auxiliar no diagnóstico da MH e da hipertrofia fisiológica do atleta.

Figura 1. Critérios para diferenciar cardiomiopatia hipertrófica não obstrutiva de hipertrofia fisiológica.

Miocardiopatia Hipertófica	Hipertrofia Fisiológica	
+	Padrão não usual de hipertrofia	-
+	Cavidade Ventricular E < 45mm	-
-	Cavidade Ventricular E > 55mm	+
+	Aumento do Átrio E	-
+	Alterações ECG (ondas Q, padrões de pré-excitação ventricular)	-
+	Enchimento Ventricular anormal	-
+	Sexo feminino	-
- ↓	da hipertrofia com descondicionamento	+
+	História familiar ou gene para MH	-

Extraído de Circulation 1995;95:1596-1601

Avaliação Cardiovascular Pré-Participação

A melhor abordagem para a morte súbita relacionada ao exercício é a prevenção. Elaborar um programa de avaliação pré-participação de treinamento e competições possui como objetivo principal a detecção de anormalidades cardiovasculares silenciosas que podem evoluir, causando morte súbita⁷.

A Itália, desde 1971, possui um programa de avaliação pré-participação de esportes competitivos, apoiado por lei nacional. Todos os atletas jovens que realizam treinamento regular para participação de eventos competitivos devem ser submetidos à avaliação médica para triagem e avaliação clínica. Com essa estratégia foi possível prevenir a morte súbita de atletas que foram diagnosticados como portadores de miocardiopatia hipertrófica²². Dados publicados por Conrado et al.²³ mostram o impacto do programa na região do Vêneto, no qual são apresentados os casos de morte súbita de 1979 a 1996 nessa região da Itália. Dentre os 49 casos de morte súbita em atletas competitivos, a miocardiopatia hipertrófica foi responsável por apenas uma dessas mortes, sendo a cardiomiopatia arritmogênica de VD a principal causa dos óbitos (22,4%).

Ao elaborar um programa de triagem pré-participação em esportes, deve ser levada em consideração a capacidade para detecção de casos de risco e o custo-benefício desse programa. A utilização de questionário para triagem de sintomas e exame clínico é facilmente exequível, mas não é suficiente para garantir completa exclusão de anormalidades cardiovasculares em jovens atletas^{24, 25}. Os exames complementares não-invasivos, como ECG e ecocardiograma, são sugeridos como auxiliares para o diagnóstico de doença cardíaca em jovens aparentemente saudáveis²⁶. Mas, como demonstrado por Fuller²⁷, os custos elevados não justificam o emprego como método de triagem.

A American Heart Association publicou em 1996 o consenso sobre avaliação pré-participação esportiva, no qual sugere que seja aplicado o questionário direcionado para investigação de sintomas relacionados ao treinamento e histórico cardiovascular familiar (tabela 2) e realizado o exame físico para triagem. Esta avaliação deve ser realizada pré-participação e repetida a cada 2 anos. Os exames complementares não-invasivos são recomendados como métodos complementares e não como método de triagem para grandes populações de jovens atletas.

Tabela 2. Tópicos recomendados para investigação pré-participação.

História Familiar
Hx de morte súbita na família ou de doença cardiovascular em familiar, 50 anos
Hx familiar de doenças cardíacas específicas (S. Marfan, Cardiomiopatia Hipertrófica, S. do QT longo, Presença de arritmia importante)
História Pessoal
Fadiga excessiva ou não esperada associado ao exercício
Presença de dificuldade respiratória associada ao exercício
Presença de dor torácica ou desconforto durante exercício
Síncope ou quase síncope, tonturas ou mal-estar durante exercício
Relato de sopro cardíaco ou de restrição ao exercício por problemas cardíacos
Relato de hipertensão arterial sistêmica
Exame Físico
Exame direcionado para aparelho cardiovascular (Medida de pressão arterial, Ausculta cardíaca, Palpação de pulsos centrais e periféricos, Identificação de Síndromes relacionadas com malformação ou problemas cardiovasculares).

Dentre os procedimentos a seguir após a detecção de alterações no exame pré-participação, o médico deve ter em mente os seguintes questionamentos:

- Este problema representa risco de vida para o atleta?
- Representa risco aumentado de lesões para o atleta?
- Outro participante corre o risco de sofrer lesão devido a este problema?
- O atleta poderá prosseguir a participação no esporte com o tratamento?

Caso este atleta deva ser afastado do esporte atual, existem outras atividades esportivas a que ele possa se engajar sem riscos? A *American Academy of Pediatrics* e a *American Heart Association* possuem recomendações específicas, de acordo com o diagnóstico, sobre a participação em esportes e o tipo de esporte recomendado^{28,29}.

A avaliação pré-participação de rotina em atletas jovens deve ser regulamentada, a exemplo da Itália, e os procedimentos, padronizados dentro de cada país, podendo, desta forma, reduzir o número de casos morte súbita relacionada ao exercício.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Shephard RJ. The athlete's heart: is big beautiful? *Br J Sports Med.*, 1996; 30: 5-10.
2. Pellicia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Annals Internal Medicine*, 1999; 130: 23-31.
3. Pluim BM, Zwindermann AH, Van Der Laarse A, Van Der Wall EE. The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*, 2000; 101:336-44.
4. Spirito P, Pelliccia A., Proschan MA, Granatta M, Spataro A, Bellone P. Morphology of the "Athlete's Heart" assessed by echocardiography in 974 elite athletes representing 27 sports. *Am J Cardiol*, 1994; 74: 802-806.
5. Vinereau D, Florescu N, Sculthorpe N, Tweddel AC, Stephens M, 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: 53-58.
6. Puffer JC. The athletic heart syndrome, ruling out cardiac pathologies. *Phys Sportsmed*. 2002; 30: 41-7.
7. Maron, B.J. Sudden Death in young athletes. *N Eng J Med*. 2003; 349:1064-75.
8. Urhausen, A.; Monz, T.; Kindermann, W. Sports-specific adaptation of left ventricular muscle mass in athlete's heart. I. An echocardiographic study with combined isometric and dynamic exercise trained athletes (male and female rowers). *Int J Sports Med*. 1996; 17(suppl): 145-151.
9. Fagard, R.H. Athletic Heart: A meta-analysis of echocardiographic experience. *Int J Sports Med*.1996; 17: S140-144, 1996.
10. Caso P, D'andrea A, Galderisi M et al. Pulsed doppler tissue imaging in endurance athletes: relation between left ventricular preload and myocardial regional diastolic function. *Am J Cardiol*; 2000; 85: 1131-1136.
11. Pavlik, G.; Olexó, Z.; Bánhegyi, A.; Sidó, Z.; Frenkl, R. Doppler echocardiographic examinations in the assessment of the athletic heart. *Acta Physiol Hung.*, 1999; 86: 7-22.
12. Triposkiadis, F.; Ghiokas, S.; Skoularigis, I.; Kotsakis, A.; Giannakoulis, I.; Thanopoulos, V. Cardiac adaptation to intensive training in prepubertal swimmers. *Eur J Clin Invest*.2002; 32:16-23.
13. Fatini C, Guazzelli R, Manetti P, et al. RAS gene influence exercise-induced left ventricular hypertrophy: na elite athletes study. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 1868-1872.
14. Taylor, AJ, Roban, KM, Virnani. Sudden cardiac death associated with congenital coronary artery anomalies. *JAMA* 1992; 20: 640-70.
15. Burke, AP, Farb, A, Virmani, R, Goodin, J, Samialek, JE. Sports relates na non-related sudden cardiac death in young adults. *Am. Heart J* 1991; 121:568-75.
16. Maron, BJ, Shirani, J, Pollac, LC, Marhenge, R, Roberts, WC, Mueller, FO. Sudden death in young competitive athletes: clinical demographic and pathological profiles. *JAMA*. 1998;276:199-204.
17. Maron, BJ, Gohmann, TE, Aeppli, D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high

- school athletes. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 32:1881-4.
18. Maron, BJ, Carney, KP, Lever, HM, et al. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41:974-80.
19. Oliveira, MAB. Cardiomiopatia hipertrófica, atividade física e morte súbita. *Rev Bras Med Esporte*. 2002; 8:20-5.
20. Maron, BJ. Hypertrophic Cardiomyopathy; Practical steps for prevention sudden death. *Phys Sportsmed*. 2002; 30:19-24.
21. Sharma, S, Maron, SJ, Whyte, G, Firozzi, S, Elliot, PM, McKenna, WJ. Physiologic Limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 40:1431-6.
22. Pelliccia A, Maron BJ. Preparticipation cardiovascular evaluation of competitive athlete: Perspective from 30-year italian experience. *Am J Cardiol*. 1995; 75:827-9.
23. Conrado, D, Basso, C, Schiavon, M, Thiene, G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Eng J Med*. 1998; 339: 364-9.
24. Maron, BJ, Thompson, PD, Puffer, JC, et al. Cardiovascular

preparticipation screening of competitive athletes. A statement for health professionals from the sudden death committee and congenital cardiac defects committee, American Heart Association. *Circulation*. 1996; 94:850-56.

25. Carek, PJ, Mainous, AG. A thorough yet efficient exam identifies most problems in school athletes. *J Fam Pract.*2003; 52:127-34.
26. Steinberger, J, Moller, JH, Berry, JM, Sinaiko, AR. Echocardiographic diagnosis of heart disease in apparently healthy adolescents. *Pediatrics*. 2000; 105:815-8.
27. Fuller, CM. Cost effectiveness analysis of screening of high school athletes for risk of sudden cardiac death. *Med Sci Sports Exerc*. 2000; 32:887-90.
28. Maron BJ, Mitchell JH. 26th Bethesda Conference: Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 24:845-99.
29. American Academy of Pediatrics, Committee on Sports Medicine and Fitness. Medical conditions affecting sports participation. *Pediatrics*; 2001; 107:1205-9.