

# O Exercício Físico Intenso e Repetido por Longos Períodos Pode Ser Capaz de Induzir a uma Forma Adquirida de Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito?

Rev DERC. 2014;20(3):74-76

Os benefícios cardiovasculares dos exercícios físicos são bem estabelecidos e indivíduos que se exercitam regularmente apresentam expectativa de vida maior que a dos sedentários. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS)<sup>1</sup>, recomendam-se aos adultos pelo menos 150 minutos semanais de exercício físicos de intensidade moderada ou pelo menos 75 minutos semanais de exercícios físicos vigorosos ou, ainda, uma combinação de exercícios moderados e vigorosos durante a semana. O mesmo documento ainda destaca que para benefícios adicionais à saúde, esse tempo deveria ser estendido para 300 minutos de exercícios de intensidade moderada e 150 minutos de exercícios vigorosos durante a semana, ou seja, idealmente objetiva-se o dobro do inicialmente recomendado. Tais benefícios podem ser alcançados com intensidade relativamente moderada ao se proporcionar um gasto metabólico em torno de 6 a 10 METs (equivalentes metabólicos) por dia<sup>2</sup>. Nesse caso, a chamada “dose ideal” está geralmente isenta de efeitos colaterais. Da mesma maneira que os tratamentos farmacológicos, admite-se que a prática de exercícios físicos pode se comportar como a “curva em J” quando se avalia o seu efeito dose-resposta, sobretudo, no que se refere às lesões músculoesqueléticas. Ou seja, a diferença entre o remédio e o veneno realmente pode estar na dose, como disse o médico suíço Paracelso, há mais de 500 anos.

A maioria dos atletas altamente treinados se exercita intensamente durante várias horas por dia, resultando em cargas de trabalho de 200-300 METs por semana, que é 5-10 vezes maior do que as recomendações de exercício para prevenção da aterosclerose coronariana. A questão que se levanta aqui é se o exercício intenso, nesse nível mais elevado e contínuo, pode exercer um efeito negativo em indivíduos com alterações adaptativas do coração do atleta. Questiona-se o impacto do exercício físico praticado por alguns atletas que participam de exercícios de resistência extrema, como as maratonas, ultramaratonas, triatlos ou ciclismo<sup>3</sup>. Os estudos que abordam o coração do atleta geralmente estão relacionados aos impactos dos exercícios físicos na estrutura e na fisiologia do ventrículo esquerdo (VE). O ventrículo direito (VD) é frequentemente negligenciado, mas está sujeito à mesma pré-carga que o ventrículo esquerdo durante o exercício.

## Artigo Relevante

Em um interessante estudo, La Gerche e colaboradores sugerem que o exercício intenso pode estar relacionado à disfunção do VD e anormalidades estruturais

### Dr. Marconi Gomes da Silva – MG

- > Presidente da Sociedade Mineira de Medicina do Exercício e do Esporte
- > Diretor da SPORTIF – Clínica do Exercício e do Esporte

[sportifmarconi@gmail.com](mailto:sportifmarconi@gmail.com)

dessa câmara cardíaca<sup>4</sup>. Foram avaliados 40 atletas de endurance saudáveis, assintomáticos do ponto de vista cardiovascular e que treinavam vigorosamente por mais de 10 horas semanais. Eles foram submetidos ao estudo ecocardiográfico 2D (bidimensional), 3D (dados volumétricos) e parâmetros ecocardiográficos de deformação do miocárdio (strain e strain rate) em repouso (2 a 3 semanas antes da prova), imediatamente após a corrida (tempo de prova variou de 3 a 11 horas) e uma semana após a corrida. Eles realizaram também ressonância magnética com gadolínio nas semanas que antecederam a prova. Os resultados revelaram função sistólica reduzida do ventrículo direito e dimensões aumentadas dessa câmara após a corrida. Já o volume do ventrículo esquerdo (VE) foi ligeiramente reduzido devido às mudanças na movimentação do septo interventricular, prejudicando o enchimento do VE. Os investigadores observaram uma correlação entre biomarcadores de dano cardíaco e da magnitude da disfunção sistólica do VD, mas não com a função sistólica do ventrículo esquerdo, a qual permaneceu inalterada. Trata-se de um achado relativamente pouco abordado quando se compara estudos que usaram metodologias semelhantes. A duração da

prova também esteve diretamente correlacionada com o nível de disfunção do VD. Um pequeno número de atletas ( $n = 5$ ; 13%) também apresentou realce tardio pelo gadolínio, sugerindo fibrose miocárdica no septo interventricular em região próxima ao VD. Blyth et al. e McCann et al. demonstraram que alterações semelhantes a essas descritas nos atletas também foram encontradas em pacientes com hipertensão pulmonar<sup>5</sup>.

No artigo de La Gerche, atletas com e sem realce tardio tinham idades semelhantes ( $43 \pm 13$  anos vs  $35 \pm 8$  anos;  $P = 0,057$ ), mas os atletas com realce tardio presente estavam competindo em esportes de endurance e de intensidade vigorosa por mais tempo ( $20 \pm 16$  anos vs  $8 \pm 6$  anos,  $P = 0,043$ ) e apresentavam maior  $\dot{V}O_2\text{max}$  previsto para a idade ( $162 \pm 26 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  vs  $144 \pm 16 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ;  $P = 0,036$ ). Além disso, aqueles com realce tardio presente tinham o volume diastólico final do VD 16% maior e o volume sistólico final do VD 25% maior quando comparado com os atletas que não apresentaram realce tardio ( $P = 0,029$  e  $0,003$ , respectivamente). A fração de ejeção do ventrículo direito também foi menor em atletas com realce tardio presente quando comparado com aqueles sem realce tardio ( $47,1 \pm 5,9$  vs  $51,1 \pm 3,7\%$ ,  $P = 0,042$ ), enquanto a fração de ejeção do ventrículo esquerdo foi semelhante ( $56,5 \pm 6,8$  vs  $59,8 \pm 5,6$ ,  $P = 0,242$ ). Praticamente todos os parâmetros da função cardíaca voltaram ao normal dentro de uma semana após a prova.

## Refletindo sobre Eventuais Consequências

Esses resultados apresentados provocam questões sobre a diferenciação entre um quadro que corresponderia à “fadiga cardíaca” pós-exercício extremo e uma outra situação de remodelamento inadequado do ventrículo direito, também chamado de remodelamento adverso do VD. No primeiro caso, presume-se uma alteração cardíaca aguda e reversível. Já no remodelamento adverso, admite-se um dano crônico, de caráter que pode ser irreversível e com consequências que ainda carecem de estudos subsequentes. O reconhecimento dessas duas situações distintas estabelece o surgimento de uma “zona cinzenta”, na qual residem as alterações agudas e o começo de modificações cardíacas morfo-funcionais, sujeitas à cronificação.

Um estudo realizado por Ector et al. comparando a estrutura e função do VD utilizando angiografia do ventrículo direito em atletas de endurance com história de arritmias e sintomáticos ( $n = 22$ ) contra atletas de resistência sem arritmias ( $n = 15$ ) aborda esse questionamento. Os resultados demonstraram uma fração de ejeção do VD significativamente reduzida em atletas com arritmias e sugerem a existência de uma Síndrome de Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito Induzida por Exercício, fenotipicamente idêntica à cardiopatia familiar, mas induzida predominantemente pelo treinamento prolongado e vigoroso, em vez de originada a partir do substrato genético<sup>6</sup>. Outro estudo realizado por Heidbuchel demonstrou arritmias complexas em 46 atletas de endurance sintomáticos, predominantemente do ciclismo. Destes, quase 25% apresentaram anormalidades estruturais no ventrículo direito à angiografia, cerca de 50% revelaram anormalidades estruturais do VD na ressonância magnética e aproximadamente 90% preenchiam critérios diagnósticos de Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito<sup>7</sup>.

Benito et al demonstraram um outro aspecto do exercício intensivo sustentado em um modelo animal: foram estudados “ratos maratonistas” que correriam

vigorosamente por 4, 8 e 16 semanas. Comparado com seus controles sedentários, os “ratos atletas” desenvolveram hipertrofia excêntrica e disfunção diastólica, em conjunto com a dilatação atrial. Além disso, demonstraram deposição de colágeno no ventrículo direito. Essas alterações cardíacas foram revertidas com a interrupção dos exercícios. Em 42% dos ratos maratonistas, taquicardia ventricular pôde ser induzida. Esse número foi significativamente maior do que nos ratos sedentários. Embora esses mecanismos precisem ser confirmados em seres humanos, esse estudo apoia a hipótese de que em longo prazo, o treinamento de resistência vigorosa pode levar a “remodelamento cardíaco adverso”, que leva ao comprometimento e aumento da capacidade de indução de arritmia<sup>8</sup>.

## Novos Entendimentos e Questionamentos

O próprio La Gerche, em outro artigo, identificou mutações genéticas desmossomais em apenas 12,8% de 47 atletas que apresentavam arritmias ventriculares complexas de origem no VD. Essa porcentagem é muito menor do que a relatada nos casos de Cardiomiopatia Arritmogênica do ventrículo Direito (27% - 60%). Importante salientar que 42% desses atletas preenchiam critérios para Cardiomiopatia Arritmogênica do VD. Esses dados apontam para o conceito que o fenótipo da cardiomiopatia arritmogênica do VD pode ser adquirido e não necessariamente atribuído a uma predisposição genética, embora outros fatores genéticos não conhecidos não possam ser excluídos<sup>9</sup>. Não se pode esquecer que os atletas estudados por Heidbuchel e Ector eram sintomáticos e que os eventos arritmicos também estiveram presentes em atletas jovens, nos quais os exercícios intensos e prolongados realizados cronicamente não seriam a base das arritmias apresentadas, uma vez que esse grupo jovem não teria horas acumuladas de treinamento suficientes para explicar o dano secundário ao exercício prolongado. Muitos desses estudos não forneceram informações relativas ao eletrocardiograma que poderiam ser úteis para a estratificação de risco dos atletas em questão. No entanto, os resultados geraram achados inquietantes e que merecem ser melhor estudados e avaliados de forma prospectiva.

A disfunção do VD transitória e reversível após o exercício intenso levanta a importante questão

desse artigo: o exercício físico intenso e repetido por longos períodos pode ser capaz de induzir a uma forma adquirida de Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito?

Abre-se um campo relativamente novo de investigação dos impactos dos exercícios de alta intensidade prolongados sobre o desempenho cardíaco. Ao demonstrar que o efeito desse estímulo promoveu um aumento do ventrículo direito e um prejuízo em sua função contrátil, embora não houvesse qualquer alteração dos índices de contratilidade do VE, entramos em uma área ainda pouco compreendida das alterações cardíacas decorrentes de esportes de alto rendimento. O potencial para novos estudos é imenso, considerando o aumento colossal nas taxas de participação em provas de endurance, como a maratona, provas de aventura e ultra-maratona.

## Concluindo

Infer-se que ainda possa haver um risco individual para adaptações agudas e crônicas ao treinamento físico, o qual pode ser independente da intensidade do exercício, respeitando um determinado limite. Mooren et al conseguiram demonstrar que alguns mediadores intracelulares podem aumentar após uma maratona, os chamados microRNAs. Provavelmente, esses microRNAs possuem um papel potencial como biomarcadores de capacidade aeróbia, mas também como marcadores para adaptações cardíaca e até mesmo para o risco cardíaco em atletas<sup>10</sup>. Nesse contexto, será muito importante obter dados adicionais no campo da susceptibilidade genética do indivíduo, o que ainda está infelizmente longe da prática clínica.

No entanto, é prematuro concluir que essas mudanças estruturais cardíacas possam representar um substrato pró-arritmico nesses atletas. As amostras estudadas são relativamente pequenas e estudos histológicos que poderiam fornecer dados mais relevantes não são justificáveis em uma população saudável como esses atletas. Esses trabalhos reforçam a necessidade de

estudos prospectivos e multicêntricos de longa duração que avaliem os possíveis desfechos clínicos em atletas que praticam exercícios muito intensos e prolongados, como também estudos que avaliem esportistas que se exercitam nas doses recomendadas de exercício físico.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Global Recommendations on Physical Activity for Health - World Health Organization 2010: [http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241599979\\_eng.pdf?ua=1](http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241599979_eng.pdf?ua=1)
2. Tanasescu M, Leitzmann M, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *JAMA* 2002;288:1994–2000.
3. S. Sharma, A. Zaidi. Exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: fact or fallacy? *European Heart Journal*, 2011; DOI: 10.1093/eurheartj/ehr436
4. La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, Inder WJ, Taylor AJ, Bogaert J, Maclsaac AI, Heidbuchel H, Prior DL. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *Eur Heart J* 2011;doi:10.1093/eurheartj/ehr397
5. Blyth KG, Groenning BA, Martin TN, Foster JE, Mark PB, Dargie HJ, Peacock AJ. Contrast enhanced-cardiovascular magnetic resonance imaging in patients with pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2005;26:1993–1999.
6. Ector J, Ganame J, van der Merwe N, Adriaenssens B, Pison L, Willems R, Gewillig M, Heidbuchel H. Reduced right ventricular ejection fraction in endurance athletes presenting with ventricular arrhythmias: a quantitative angiographic assessment. *Eur Heart J* 2007;28:345–353.
7. Heidbuchel H, Hoogsteen J, Fagard R, Hoogsteen J, Fagard R, Vanhees L, Ector H, Willems R, Van Lierde J. High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias. Role of an electrophysiologic study in risk stratification. *Eur Heart J* 2003;24:1473–1480.
8. Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A, Guasch E, Shi Y, Tardif JC, Brugada J, Nattel S, Mont L. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation* 2011;123:13–22.
9. La Gerche A, Robberecht C, Kuiperi C, Nuyens D, Willems R, de Ravel T, Matthijs G, Heidbuchel H. Lower than expected desmosomal gene mutation prevalence in endurance athletes with complex ventricular arrhythmias of right ventricular origin. *Heart* 2010;96:1268–1274.
10. Mooren FC, Viereck J, Krüger K, et al . Circulating microRNAs as potential biomarkers of aerobic exercise capacity. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2014;306:H557–63.

## Membro da Diretoria do DERC é Eleito Tesoureiro da Federação Internacional de Medicina do Esporte – FIMS

No último dia 19 de junho, durante a Assembleia Geral da Federação Internacional de Medicina do Esporte, FIMS, realizada em Québec, no Canadá, o Dr. José Kawazoe Lazzoli, membro da Diretoria do DERC como Coordenador Adjunto de Relações com os Departamentos da SBC e outras Sociedades, foi eleito membro do Comitê Executivo da FIMS, que é a entidade máxima em Medicina do Esporte no âmbito internacional, congregando 117 países nos cinco continentes.

No discurso de posse, Dr. Kawazoe, que é ex-presidente da Sociedade Brasileira de Medicina do Exercício e do Esporte, citou e reproduzimos: “o infelizmente já falecido amigo Dr. Marcos Brazão que, no longínquo ano de 1993, me convidou para ser Tesoureiro na sua chapa da Sociedade de Medicina do Esporte do Rio de Janeiro, iniciando a minha participação nas sociedades da nossa especialidade”.



O DERC parabeniza o Dr. José Kawazoe Lazzoli pela a eleição para um cargo em uma Sociedade Médica de tão elevada expressão internacional. Na foto, situa-se bem ao centro entre os de pé.