

O TEMOR DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA NO DESPORTO

Pelo Cap. Médico Dr. Francisco R. Oliveira

Instrutor de Cardiologia e Radiologista da E. E. F. E.

A insuficiência cardíaca era um episódio que, outr'ora, quando o treinamento se desenvolvia sem assistência médica, assaltava de improviso o desportista, durante os exercícios, no repouso dos intervalos ou no silêncio profundo das noites bem dormidas, interrompendo dramaticamente com a morte, os sonhos de vitória nas pelepas olímpicas, ou iniciando uma vida de restrições, incompatível com as emoções caras à mocidade, uma vida de desesperanças.

Hodiernamente, a insuficiência cardíaca já não aparece com a frequência d'antanho. As medidas de profilaxia instituídas desde o recrutamento dos desportistas, selecionando-os segundo suas possibilidades fisiológicas e continuadas durante o treinamento, até as provas de competição, têm-na tornado rara (um para 2000, segundo Zehle). E quando sobrevém, já não surpreende com seu quadro agudo de hiposistolia, de angina ou de asma cardíaca: aparece modestamente, envolta em uma roupagem sintomática discreta, quasi incolor, sem a significação de ameaça letal, constituindo uma advertência do limite fisiológico da força de reserva do coração, da incapacidade miocárdica para um determinado grau de esforço, ou disfarçando anomalias fisiológicas sem fundamento anatómico, radicadas em modificações acidentais do complexo funcional cardíaco, já no sistema valvular, já no automatismo, já no campo da neurilidade.

O médico desportista facilmente a divulga nas muito sabidas provas de exploração funcional; e, especulando as causas verdadeiras dos sintomas, guarda-se de aconselhar uma atividade física excessiva ao portador de uma debilidade miocárdica, ou evita que desertem dos campos olímpicos os donos de coração sem injúria anatómica, sem vício constitucional, que encontrariam no próprio desporto o remédio para a sua disfunção.

Mas, a-pesar-do progresso considerável da propedêutica cardíaca, da interpretação semiológica oti-

mista de Mackenzie, dos estudos de Stahelin e Mendelsohn, que precederam as provas de aptidão cardíaca ao esforço, de Lian, a-pesar-dos estudos de Schneider e dos trabalhos sobre pressão, sobre fisiologia das artérias e dos capilares — mercê do temor à insuficiência cardíaca, alguns médicos, mediante um indicio propedêutico unívoco, sem significação pato-

hígidos e de robustez para jogos de competência assinalada.

Um fato concreto de condenável eliminação sucedeu há poucos meses atrás, quando, pelo médico da Liga Carioca de Atletismo, foi eliminado de provas atléticas o representante e aluno da E. E. F. E., nas pugnas a serem travadas. A exclusão do seu representante, por motivo de ordem médica, pro-

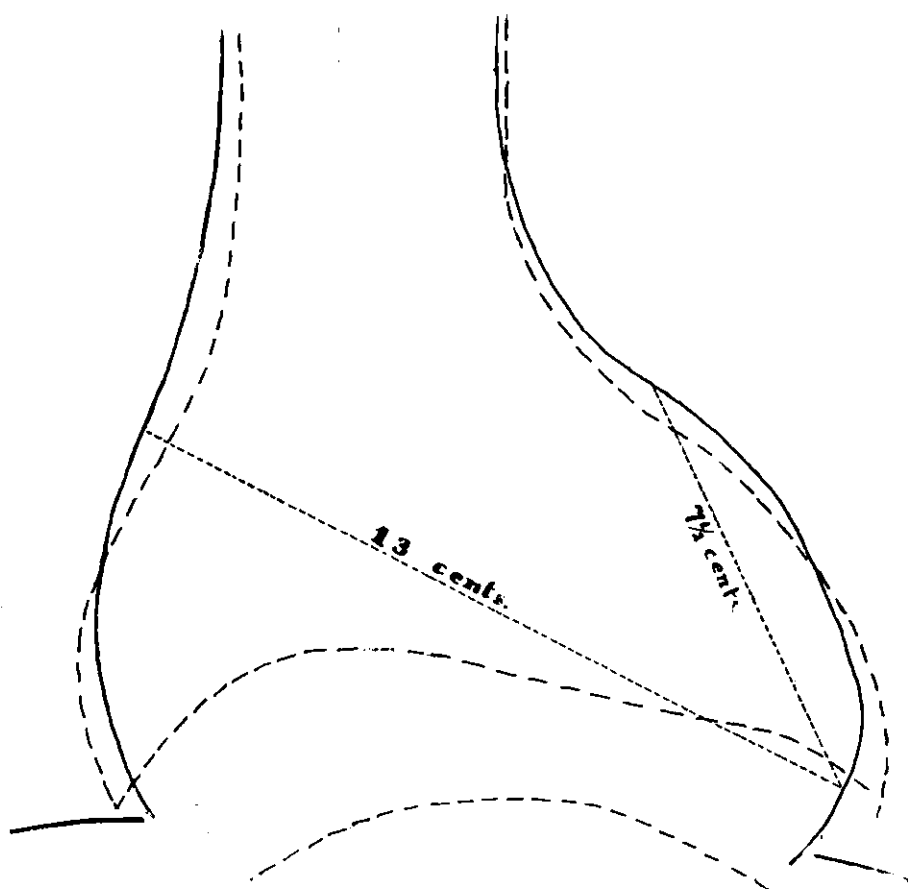


Fig. 1

gnomônica, resolvem, com açodamento, sem a concorrência de outras provas, a exclusão de candidatos a jogos, por lhes julgarem demasiados os esforços físicos. E tão completamente os toma esse temor, que não os detém, na precipitada deliberação, a sabida filiação dos candidatos a agremiações dotadas de departamento médico, onde o controle dos treinos assume as proporções de uma observação clínica, nem o delito profissional que tal exclusão constitui, si incidir sobre indivíduos

vocou nesta Escola uma profunda decepção. Foram revistas as fichas de controle tensio-esfigmométrico (das quais a fig. 2 é um fac-simile) referentes ao candidato excluído, que assinalam uma singular e rara harmonia funcional do complexo cárdio-vascular. Os fatos do pulso em repouso atingir as raías da bradicardia (60 a 64 pulsações por minuto) e da arritmia de inspiração cessar com o movimento, atestam um equilíbrio vago-simpático incomum, com o uso generalizado dos excitantes (café, tabaco, etc.).

atividade educacional física, com um desacerto idêntico ao que atingiu o nosso aluno. Essas vítimas de uma precipitação injustificável trarão sempre consigo uma suspeita a lhes ferir permanentemente o sistema nervoso, sentir-se-ão inferiorizadas ante os que, nos jogos olímpicos, conquistam a perfeição pelo equilíbrio órgão-funcional, que o sedentarismo destrói, e, votados à senectude precoce, arrastam a vida eivados de tristeza profunda, tristeza apática dos mús-

a) — Aumentando a frequência de suas contrações;

b) — Hipertrofiando-se.

A taquicardia é uma expressão do desequilíbrio do sistema neuro-cárdico, em que o vago perdeu o seu domínio normal. A's excitações sinuais, que a hipotonia vagal faz mais frequentes, respondem contrações de frequência paralela das células miocárdicas, cuja reparação nutritiva (Mackenzie) se procede com facilidade maior (primeira e segunda máquinas musculares de Weizsäcker), pelo aumento de velocidade do meio circulante no departamento das coronárias dilatadas pela hipertonia simpática (Zahn, Starling, etc.). É uma perturbação cronotrópica (Engelmann) de causas múltiplas: endotóxicas, metabólicas, hormonais, operando sobre o *pH* sangüíneo.

Sistolizando-se com frequência super-normal, os ventrículos, cuja diástole foi abreviada, suprem pelo número a insuficiência volumétrica de suas ejaculações: a discronotropia não chega à disfunção circulatória; há a reforma do ambiente nutritivo dos tecidos. É um fenômeno do limbo da fisiologia, transitória, variável em sua intensidade, exteriorizando-se a ação do coração num regimen circulatório diferente e inaugurado.

Quando concorrem alterações de outras propriedades miocárdicas (dromotropismo, inotropismo, batmotropismo e tonotropismo), a onda de excitação percorre a superfície ventricular, provocando contrações fasciculares desorientadas, no sentido da unidade funcional da totalidade do miocárdio que, de energia diminuída, hipotônico, distende-se além do limiar fisiológico, comportando resíduos sistólicos abundantes que reduzem o volume sangüíneo lançado sobre a árvore arterial.

É a taquicardia penetra então no vestibulo da patologia; ela se prolonga, subsistindo às causas que a provocaram, exprimindo a insuficiência reguladora do coração às variações habituais das condições circulatórias (emoções, esforços, etc.), ou se instala definitivamente, constituindo um sintoma de insuficiência cardíaca permanente.

Starling e Mendelsohn, ajustando a primeira tentativa de medida da capacidade cardíaca, aproveitaram-na para padronar a suficiência funcional do coração, baseando-se, o primeiro, no grau da frequência, e o segundo, no tempo de sua duração.

Vaquez, Mercklen, Douglot, baseados na pluralidade dos fatores cardíacos e extracardíacos que condicionam a frequência do pulso, não crêem nessas medidas. Lian, apoiado em numerosos exames de soldados durante a guerra, retomou as pesquisas de Mendelsohn e organizou sua prova de aptidão cardíaca ao esforço, e Schneider, associando a taquicardia à pressão arterial, aproveitou-a como coordenada da prova de eficiência neuro-circulatória, mais conhecida por Índice de Schneider.

Como os músculos do esqueleto, o miocárdio reage ao abaixamento de sua atividade, pela atrofia; e ao trabalho, acrescentado por excitação psíquica, por esforço físico ou por anormal pressão interior de suas cavidades — utilizando sua energia de reserva.

Perdurando essa supra-normal atividade, sob contrações de alta pressão inicial (Frey), ele se hipertrofia: sua massa aumenta, perdendo a proporcionalidade ao peso corporal, com o aumento da massa do sarcoplasma (Albrecht), da substância contrátil (Aschoff) e de seus elementos, cuja riqueza

nutritiva e fibrilar engrandece a energia atual cardíaca, sem prejudicar a de reserva.

O aumento do sarcoplasma, para Albrecht, precede alterações regressivas ulteriores (degenerescência adiposa) que aparecem, desde que se torne insuficiente o calibre das coronárias, para manter uma corrente sangüínea de volume proporcional à massa miocárdica hipertrofiada (Eppinger) ou que seja deficiente a inervação cardíaca (Richet). Ela é, pois, o prólogo da insuficiência.

Para Aschoff, porém, a hipertrofia não comporta, por si mesma, a insuficiência, cujas causas preliminares devem ser procuradas nas alterações das propriedades da fibra miocárdica, nos prejuízos de seu metabolismo, como deficiência de oxigênio, de glicose, de cálcio, etc., ou nas modificações do *pH* sangüíneo.

Reação bio-plástica, das mais frequentes, realizada em segmentos cardíacos que fazem trabalhos excessivos (insuficiência oro-valvular, hipertensão), a hipertrofia é considerada como o aumento desproporcionado da massa miocárdica, em relação com o peso corporal, mas negada por Romberg e outros no esforço físico. As provas e as observações que a apoiam, como a grande maciez cardíaca dos patinadores de *skis* (Hensecken), e os estudos ortodiagnósticos nos operários de profissão de força (Wenkebach) e o aumento da silhueta cardíaca, na guerra, durante os trabalhos rudes (Klewitz) devem ser considerados com reserva, para admitir-se a hipertrofia, depois da pesada, segundo o método de Muller, em que são diferenciados o coração forte, de massa muscular proporcional à massa muscular esquelética, do verdadeiramente hipertrofiado.