

## ONDAS T NEGATIVAS GIGANTES ASSOCIADAS À HIPERTROFIA ISOLADA DOS MÚSCULOS PAPILARES DO VENTRÍCULO ESQUERDO, EM ATLETAS. RELATO DE DOIS CASOS

MICHEL BATLOUNI\*, VERA MÁRCIA L. GIMENES\*\*,  
NABIL GHORAYEB\*\*\*

*Alterações da repolarização ventricular, incluindo ondas T negativas relativamente profundas, são comumente encontradas nos eletrocardiogramas de atletas bem treinados. Os achados ecocardiográficos mais freqüentes em atletas são o aumento da espessura do septo interventricular e/ou da parede posterior do ventrículo esquerdo, aumento dos diâmetros diastólicos de ambos os ventrículos e da massa ventricular esquerda.*

*Relatam-se, neste trabalho, os casos de dois atletas, praticantes de futebol-de-salão e corrida de média distância. Ambos brancos, com 32 e 35 anos de idade, assintomáticos, sem anormalidades aos exames físico e radiográfico do tórax, e submetidos a treinamento intensivo desde a infância. O eletrocardiograma evidenciou ondas T negativas gigantes em precordiais*

*associadas a hipertrofia isolada dos músculos papilares do ventrículo esquerdo (ecocardiograma bidimensional), condições essas não relatadas anteriormente na literatura médica. O teste ergométrico não evidenciou manifestações clínicas ou eletrocardiográficas indicativas de isquemia miocárdica, e a cintilografia miocárdica com tâlio-201 não revelou áreas de hipoconcentração do radioisótopo. Após redução do nível de atividade atlética, as alterações da repolarização ventricular regrediram completamente em um caso, porém não houve modificação do padrão ecocardiográfico.*

*Tecem-se considerações sobre esses achados e seu eventual significado.*

Arq. Bras. Cardiol. 50/3:183-187—Março 1988

A presença de ondas T negativas gigantes no eletrocardiograma (ECG) tem sido descrita em associação com várias condições, como bradicardia acentuada, bloqueio atrioventricular total com Stokes-Adams, hipertrofia ventricular direita com bloqueio do ramo direito, coronariopatia e distúrbios metabólicos<sup>1</sup>, afecções cerebrais<sup>2</sup>, cardiomiopatia hipertrófica<sup>3,4</sup> e, especialmente, a cardiomiopatia com envolvimento apical do ventrículo esquerdo (VE)<sup>1,4-9</sup>. Para alguns, a ocorrência de ondas T negativas gigantes de origem desconhecida estaria sempre relacionada à hipertrofia apical do VE<sup>1,4-9</sup>.

O objetivo deste trabalho foi relatar os casos de dois indivíduos atletas, assintomáticos, que apresentavam no ECG ondas T negativas gigantes associadas à hipertrofia isolada dos músculos papilares do VE (HIMPVE),

condições essas não descritas anteriormente na literatura médica.

### RELATO DOS CASOS

Caso 1—JV, masculino, branco, 32 anos. Praticou esportes regularmente desde a infância: futebol-de-salão a partir dos 10 anos, em caráter profissional desde os 20; entre os 15 e 21 anos praticou, também, corridas de média distância. Treinava intensamente, 3 a 4 h/dia, em média 5 dias por semana. Foi encaminhado a esta Instituição por haver apresentado, em avaliação cardiológica rotineira, alterações eletrocardiográficas. Não havia realizado exames anteriormente.

Nos antecedentes familiares, dois irmãos com prolapso da valva mitral. Assintomático, exame físico

Trabalho realizado no Instituto "Dante Pazzanese" de Cardiologia.

\* Chefe da Seção de Cardiologia Clínica. Docente-livre de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás.

\*\* Médica do Setor de Ecocardiografia.

\*\*\* Médico do Setor de Coronariopatia.

normal, com frequência cardíaca (FC) de 58 bpm e pressão arterial (PA) igual a 130/70 mmHg. O ECG mostrava sinais de sobrecarga ventricular esquerda, com ondas R amplas e depressão do segmento ST de  $V_3$  a  $V_6$ , ondas T negativas em DII, DIII, aVF e  $V_6$ , e ondas T negativas gigantes de  $V_3$  a  $V_5$  (fig. 1). Área cardíaca normal ao exame radiográfico. Durante teste ergométrico (TE) máximo associado à cintilografia miocárdica com tálio-201, não apresentou queixas, nem foram detectadas arritmias; a depressão do segmento ST permaneceu inalterada e as ondas T tornaram-se menos profundas. No repouso pós-teste, o infradesnivelamento do segmento ST reduziu-se e as ondas T tornaram-se positivas (fig. 2). A distribuição do radioisótopo foi homogênea, isto é, não se observaram áreas de hipoconcentração.

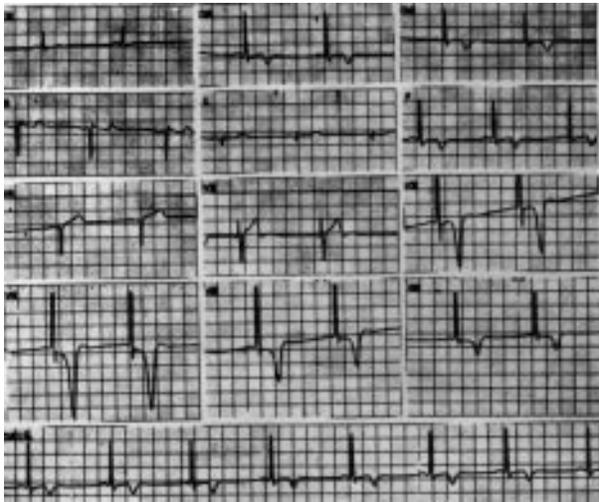


Fig. 1—Caso 1—Eletrocardiograma da primeira consulta. Observar os sinais de sobrecarga ventricular esquerda com ondas T negativas em  $D_2$ ,  $D_3$ , aVF e  $V_6$  e T negativa gigante de  $V_3$  a  $V_5$ .

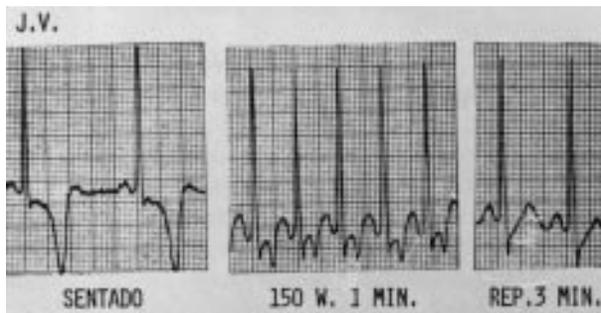


Fig. 2—Caso 1—Teste ergométrico— $MC_5$ — a) em repouso, sentado: infradesnivelamento do segmento ST, ondas T negativas gigantes; b) em carga de 150 W, persistência do infradesnivelamento do segmento ST, com redução da profundidade da onda T; c) repouso pós teste: positividade da onda T.

O ecocardiograma modo-M foi normal. O ecocardiograma bidimensional (ECO 2D) mostrou: 1) diâmetros das cavidades cardíacas, espessura do septo, paredes ventriculares e região apical, e valvas cardíacas,

normais; 2) hipertrofia acentuada dos músculos papilares do VE, melhor identificada na posição apical de duas câmaras (fig. 3) e na posição de eixo menor, a nível dos músculos papilares, nas quais se observava que essas estruturas praticamente obliteravam a cavidade livre do VE, sem comprometimento da via de saída (doppler); tais alterações eram ainda mais nítidas quando se analisava o ECO 2D em tempo real; 3) função contrátil de ambos os ventrículos preservada.

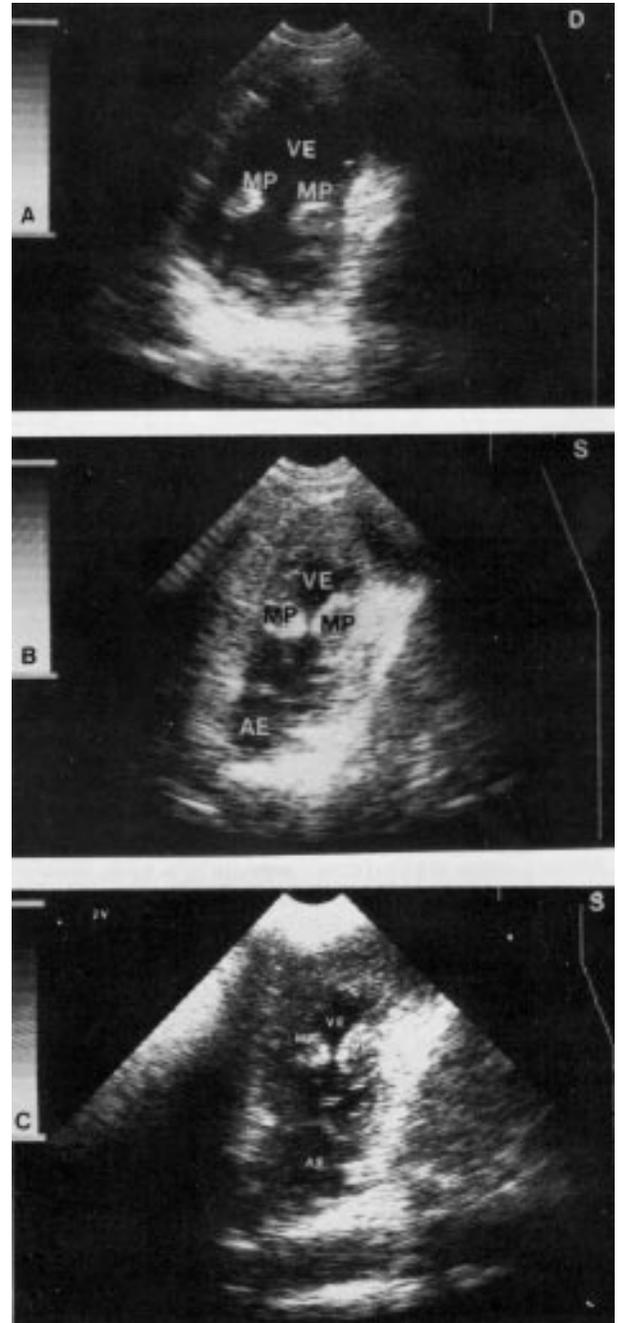


Fig. 3—Caso 1—Ecocardiograma, posição apical de 2 câmaras. Observar os músculos papilares obstruindo a cavidade livre do VE: a) diástole; b) sístole; c) sístole com visualização das demais estruturas do aparelho valvar mitral.

Recomendou-se ao paciente que reduzisse o nível de atividade atlética, o que foi observado. Nos dois anos subsequentes, os traçados eletrocardiográficos em repouso mostraram, inicialmente, redução da profundidade das ondas T negativas; posteriormente, positividade das ondas T em derivações precordiais e, finalmente, em derivações periféricas (fig. 4). O TE associado à cintilografia miocárdica com tório-201, realizado dois anos após o primeiro, não evidenciou, igualmente, resposta isquêmica do miocárdio ao exercício, tanto eletrocardiográfica, como cintilográfica. O doppler-ECO 2D registrado nessa ocasião resultou inalterado em relação ao exame inicial.

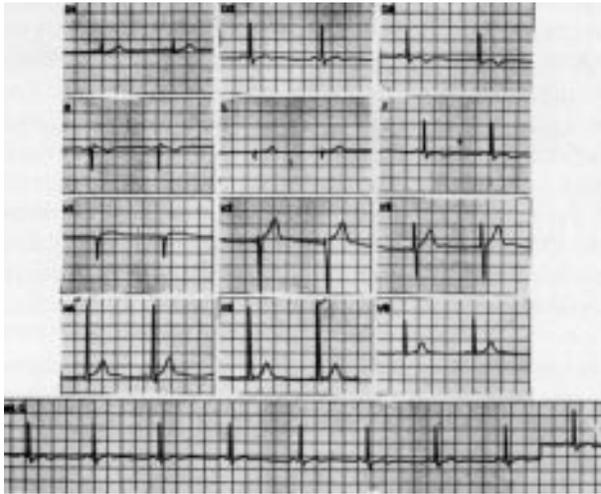


Fig. 4—Caso 1—Eletrocardiograma de repouso. Observar a positividade das ondas T em derivações precordiais.

Caso 2—PRS, masculino, branco, 35 anos. Praticou esporte competitivo (futebol-de-salão) regularmente desde a infância, com treinamento intenso. Nos antecedentes familiares, um irmão com coarctação da aorta. Assintomático, não apresentava anormalidades ao exame físico, com FC de 60 bpm e PA igual a 120/75 mmHg. À semelhança do caso 1, foi encaminhado a esta Instituição devido a anormalidades detectadas em ECG de rotina, sem referência a traçado anterior. O ECG mostrava ondas S profundas em  $V_1$  e  $V_2$ , depressão do segmento ST de  $V_3$  a  $V_6$ , ondas T negativas em DI, DII, DIII, aVF,  $V_2$  e  $V_6$ , e ondas T negativas gigantes de  $V_3$  a  $V_5$  (fig. 5). Área cardíaca normal aos Raios-X.

O TE máximo associado à cintilografia miocárdica com tório-201 não evidenciou alterações significativas do segmento ST e da onda T, tanto durante o esforço, como no repouso pós-teste (fig. 6), nem arritmias, manifestações clínicas de insuficiência coronária ou de falência miocárdica. A distribuição do radioisótopo foi homogênea. O ECO-2D mostrou importante hipertrofia isolada dos músculos papilares do VE, sem outras anomalias (fig. 7).

Recomendou-se também ao paciente que reduzisse a intensidade do treinamento físico, o que foi observado.

Dois anos após, o ECG de repouso, o TE associado à cintilografia miocárdica com tório-201 e o ECO-2D, permaneciam inalterados em relação aos exames iniciais.

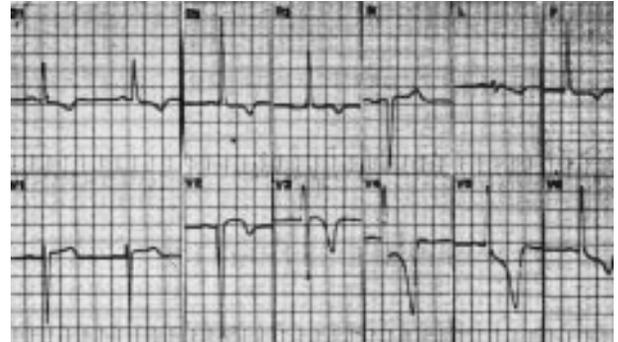


Fig. 5—Caso 2—Eletrocardiograma da primeira consulta. Observar as ondas S profundas em  $V_1$  e  $V_2$ , depressão do segmento ST de  $V_3$  a  $V_6$ , ondas T negativas em  $D_1$ ,  $D_2$ ,  $D_3$ , AVF,  $V_2$  e  $V_6$  e ondas T negativas gigantes de  $V_3$  a  $V_5$ .

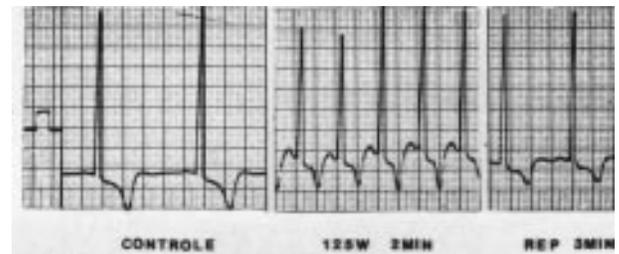


Fig. 6—Caso 2 3/4 Teste ergométrico em  $MC_{5/4}$  Ausência de alteração significativa do segmento ST e da onda T, tanto durante o esforço como no repouso pós teste.

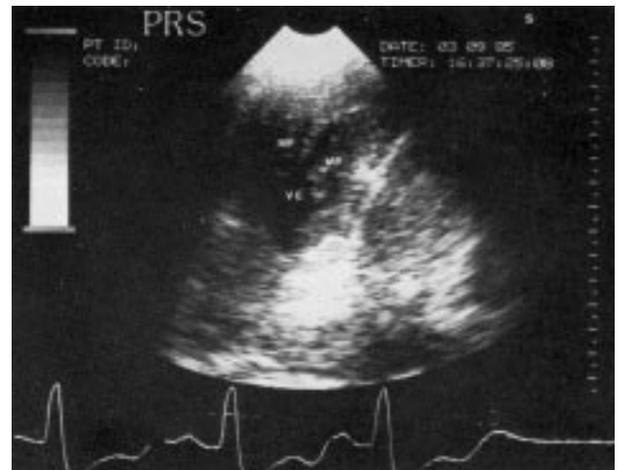


Fig. 7—Caso 2—Ecocardiograma, posição apical de 2 câmaras. Observar a acentuada hipertrofia dos músculos papilares do VE.

## DISCUSSÃO

Nos dois casos aqui relatados, o aspecto anômalo inicial foi o achado de ondas T negativas gigantes

(> 13mm)<sup>1</sup> em indivíduos atletas, assintomáticos mesmo durante esforços máximos e que, ao estudo ecocardiográfico, apresentavam importante hipertrofia isolada dos músculos papilares do ventrículo esquerdo (HIMPVE), anormalidade essa não descrita na literatura médica.

Questões devem ser formuladas, salientando-se, desde logo, que algumas considerações acerca das mesmas, baseadas em apenas dois casos, são necessariamente especulativas. A primeira questão é: haveria relação entre a ocorrência de ondas T negativas gigantes e a HIMPVE, nestes casos, ou tratar-se-ia de mera coincidência de ambos os achados em atletas?

A presença de ondas T negativas gigantes em derivações precordiais tem sido relatada em associação com várias condições, mas, principalmente, com a cardiomiopatia hipertrófica<sup>1-9</sup>. A cardiomiopatia hipertrófica não obstrutiva pode localizar-se nas paredes lateral, posterior e anterior do VE, ou no terço distal do septo<sup>10-13</sup>, porém não há referências sobre a associação da hipertrofia desses segmentos ventriculares com a presença de ondas T negativas gigantes no ECG. Para a maioria dos autores, a concomitância de hipertrofia ventricular esquerda e essa anomalia eletrocardiográfica é indicativa de cardiomiopatia hipertrófica com envolvimento apical<sup>14-9</sup>. Segundo Sakamoto e col<sup>1</sup>, a presença de ondas T negativas gigantes de origem desconhecida estaria sempre relacionada à hipertrofia apical do VE. De outra parte, Karem e col<sup>6</sup> e Maron e col<sup>9</sup> verificaram que 22% e 30%, respectivamente, dos pacientes com hipertrofia apical apresentavam ondas T negativas gigantes; os demais, ondas T moderada ou discretamente negativas.

A gênese das ondas T negativas gigantes na cardiomiopatia hipertrófica com envolvimento apical estaria relacionada a diferenças na duração do processo de repolarização entre o apex e outras áreas<sup>8</sup>, ou à inversão do sentido da repolarização devido à hipertrofia apical<sup>1</sup>.

Nos casos aqui descritos, entretanto, não se evidenciaram, em exames ecocardiográficos repetidos, sinais de hipertrofia em qualquer de suas localizações habituais no VE, porém restrita aos músculos papilares. Em diversos estudos sobre o ecocardiograma em atletas, os achados habituais são o aumento da espessura do septo interventricular e/ou da parede posterior do VE, aumento dos diâmetros diastólicos de ambos os ventrículos e da massa ventricular esquerda, sem referência à hipertrofia dos músculos papilares<sup>14,21</sup>. Tal anomalia não foi igualmente por nós encontrada em mais de 300 atletas de diversas modalidades esportivas, submetidos a estudo ecocardiográfico bidimensional.

De outra parte, alterações da repolarização ventricular, tanto em derivações periféricas como precordiais, incluindo ondas T negativas, são comumente encontradas nos ECG de atletas bem treinados, sem qualquer evidência de cardiopatia orgânica<sup>22-29</sup>. Tais ondas T negativas podem ser relativamente profundas, sem todavia

caracterizar as ondas T negativas gigantes. Em atletas, as alterações da repolarização ventricular, observadas no ECG de repouso, normalizam-se habitualmente durante o exercício e não se observam evidências de resposta isquêmica do miocárdio, em testes ergométricos submáximos e máximos<sup>26,27,29</sup>. Outrossim, tais anomalias tendem a regredir, parcial ou completamente, após a interrupção do treinamento físico por períodos de tempo relativamente curtos (15 dias ou mais)<sup>29</sup>.

A regressão das alterações da repolarização ventricular observada no caso 1, após redução da intensidade do treinamento, assemelhou-se ao que ocorre habitualmente em atletas, embora não se houvesse detectado, à ecocardiografia, regressão concomitante da hipertrofia dos músculos papilares do VE. Por outro lado, em ambos os casos, durante o exercício, o comportamento das alterações da repolarização ventricular foi diferente do observado comumente em atletas, no sentido de que não se observou positividade das ondas T e persistiu inalterado o infradesnivelamento do segmento ST. Tais modificações ocorreram no ECG pós-teste, em apenas um dos casos. É possível, pois, que na gênese das ondas T negativas gigantes relatadas neste trabalho participem tanto o treinamento físico intensivo e prolongado, como a HIMPVE. A ausência de manifestações clínicas e de alterações características do segmento ST, e a captação homogênea do radioisótopo permitem, plausivelmente, afastar a existência de real isquemia miocárdica.

A segunda questão a ser analisada relaciona-se ao fato de a HIMPVE não ter sido anteriormente descrita, no contexto de outras localizações da cardiomiopatia hipertrófica. Dever-se-ia à real condição de excepcional raridade dessa entidade, ou à não formulação do diagnóstico, em conseqüência da não utilização de projeções ecocardiográficas que permitissem a adequada visualização dos músculos papilares? É pouco provável que em numerosos casos de cardiomiopatia hipertrófica, diagnosticados tanto à necropsia, como através da cineventriculografia e da ecocardiografia, a HIMPVE houvesse passado despercebida e jamais fosse mencionada, se realmente presente. Do ponto de vista ecocardiográfico, entretanto, deve ser assinalado que essa anomalia foi melhor identificada na posição apical de duas câmaras e na posição de eixo menor, ao nível dos músculos papilares, projeções não habitualmente utilizadas nos exames rotineiros, porém, empregada para estudo da cardiopatia isquêmica e recentemente, também, de atletas.

Finalmente, qual o significado da HIMPVE? Seria forma peculiar de cardiomiopatia hipertrófica de origem congênita, ou em sua patogênese estaria implicada a atividade atlética? A resposta habitual do VE ao exercício físico intensivo e prolongado é a hipertrofia do septo interventricular e/ou de suas paredes livres e não há razões fisiológicas plausíveis para que a hipertrofia se restrinja a uma estrutura isolada, como os músculos papilares. Ademais, com a redução

ou interrupção do nível de treinamento pode ocorrer regressão parcial da hipertrofia miocárdica<sup>21</sup>, o que não se verificou em relação à hipertrofia dos músculos papilares. Contudo, como ambos eram praticantes de esporte competitivo desde a infância, com alto nível de treinamento, e não apresentavam antecedentes familiares de cardiomiopatia hipertrófica, a possibilidade de que a atividade atlética houvesse desempenhado papel precipitante ou agravante, em indivíduos predispostos, não pode ser afastada.

### SUMMARY

*Electrocardiograms of well trained athletes commonly show changes of the ventricular Depolarization, including deep negative T waves. The most frequent echocardiographic alterations in these cases are increase in the thickness either of the interventricular septum or of the posterior wall of the left ventricle; increase in the diastolic diameter of both ventricles and also of the left ventricular muscle mass.*

*This work reports the cases of two athletes which were indoors soccer players and medium distance runners. They were 32 and 35 years old, white, male receiving intensive physical training since early infancy, asymptomatic, without abnormalities on the physical examination and thorax X-ray. Their electrocardiograms presented giant negative T waves in precordial leads and the bidimensional echocardiogram showed isolated hypertrophy of the left ventricular papillary muscle. These findings have not been reported before in medical literature. The stress test did not show signs of myocardial ischemia. Tallium-201 myocardial cintilography did not reveal areas of radioisotopic hypoconcentration. With the reduction of the athletic activities, these changes of ventricular repolarization disappeared in one case, however there was no improvement on the echocardiographic pattern.*

*The authors discuss these findings and their eventual significance.*

### REFERÊNCIAS

- Sakamoto, T.; Tei, C.; Murayama, M.; Ichigasu, W.; Hada, Y.; Hayashi, T.; Amano, K.—“Giant T wave inversion as a manifestation of asymmetrical apical hypertrophy of the left ventricle”. *Jap. Heart J.*, 17: 611, 1976.
- Jacobson, D.; Schrire, V.—“Giant T wave inversion”. *Brit. Heart J.*, 28: 768, 1966.
- Chen, C. H.—“ECG pattern of left ventricular hypertrophy in non obstructive hypertrophic cardiomyopathy: the significance of the mid precordial changes”. *Am Heart J.*, 97(6): 687, 1979.
- Cannata, D.; Pitucco, G.; Antore, C.; Fragola, P. V.; Pierangeli, L.; D’Annibai, E.; Nardo, D. de.; Sangiorgi, M. “Contributo Dell’ ecocardiografia M-Mode e della scintigrafia miocardica alto studio del quadro eletrocardiografico di ipertrofia ventricolare sinistra con onde T negative giganti”. *G. Ital Cardiol.* 11: 2027, 1981.
- Yamagochi, H.; Ishimura, T.; Nishiyama, S.; Nagasaki, F.; Nakanishi, S.; Takatsu, F.; Nichigo, T.; Umeda, I.; Machii, K.—“Hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy with giant negative T waves (apical hypertrophy): ventriculographic and echocardiographic feature in 30 patients”. *Am. J. Cardiol.*, 44: 401, 1979.
- Karen, G.; Belhassen, B.; Sherez, J.; Miller, Y I; Megidich, R.; Berenfeld, D.; Laniado, S.—“Apical hypertrophic cardiomyopathy: evaluation by noninvasive and invasive techniques in 23 patients”. *Circulation* 71:45, 1985.
- Sangiorgi, M.; Antore, C.; Fragola, P. V.; Capria, A.; Nardo, D. de.; Cannata, D.—“Giant negative T waves and hypertrophic cardiomyopathy. Diagnostic value of combined use of M-Mode echocardiography and thallium-201 myocardial imaging”. *Rev. Port. Cardiol.* 3: 365, 1984.
- Doxandabaratz, J.; Fort de Ribot, R.; Sanchez, E T.; Luva, A.B.; Bosch, X.; Turull, J.; Oriol, A.; Carrió, J.—“Miocardiopatia Hipertrófica Apical”. *Rev. Lat. de Cardiol.*, 3: 35, 1982.
- Maron, B. Y.; Bonow, R. O.; Seshagiri, T. N. R.; Roberts W. C.; Epstein, S. E.—“Hypertrophic cardiomyopathy with ventricular septal hypertrophy localized to the apical region of the left ventricle (apical hypertrophic cardiomyopathy). *Am. J. Cardiol.*, 49: 1839, 1982.
- Maron, B. J.; Gottdiener, J. S.; Epstein, S. E.—“Patterns and significance of distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy”. *Am. J. Cardiol.*, 48: 418, 1981.
- Maron, B. J.; Gottdiener, J. S.; Bonow, R. O.; Epstein, S. E.—“Hypertrophic cardiomyopathy with unusual locations of left ventricular hypertrophy undetectable by M-Mode echocardiography”, *Circulation* 63: 409, 1981.
- Maron, B. J.—“Asymmetry in hypertrophic cardiomyopathy: the septal to free wall thickness ratio revisited”. *Am. J. Cardiol.*, 55: 835, 1985.
- Maron, B. J.; Spirito, P.; Chiarella, F.; Vecchio, C.—“Unusual distribution of left ventricular hypertrophy in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: localized postero-basal free wall thickening in two patients”. *JACC.* 5: 1474, 1985.
- Morganroth, J.; Maron, B. J.; Henry, W. L.; Epstein, S. E.—“Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med.* 82: 521, 1975.
- Raskoff, W. J.; Goldman, S.; Cohn, K.—“The ‘athletic heart’: prevalence and physiological significance of left ventricular enlargement in distance runners. *JAMA.* 236: 158, 1976.
- Roeske, W. R.; O’Rourke, R. A.; Klein, A.; Leopold, G.; Karlner, J. S.—“Noninvasive evaluation of ventricular hypertrophy in professional athletes. *Circulation.* 53: 286, 1976.
- DeMaria, A. N.; Neumann, A.; Lee, G.; Fowler, W.; Mason, D. T.—“Alterations in ventricular mass and performance induced by exercise training in man evaluated by echocardiography. *Circulation.* 57: 237, 1978.
- Batlouni, M.; Abrahão, H. D.; Gizzi, J.; Luiz, C.; Zorzo, D.; Sauaia, N.—“Alterações eletrocardiográficas em atletas profissionais: I. Sobrecargas ventriculares. *Arq Bras Cardiol.* 35: 95, 1980.
- Shapiro, L. M.; Smith, R. G.—“Effect of training on left ventricular structure and function. An echocardiographic study. *Br Heart J.* 50: 534, 1983.
- Schaible, T. F.; Scheuer, J.—“Cardiac adaptations to chronic exercise. *Progr Cardiovasc Dis.* 27: 297, 1985.
- Maron, B. J.—“Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 7: 190, 1986.
- Venerando, A.; Rulli, V.—“Frequency, morphology and meaning of the electrocardiographic anomalies found in olympic marathon runners and walkers. *J Sports Med Phys Fitness.* 4: 135, 1964.
- Nakamoto, K.—“Electrocardiogram of 25 m arathon runners before and after 100-meter dash. *Jap Circ J.* 33: 105, 1969.
- Van Ganse, W.; Versee, L.; Eylenbosch, W.; Vuylsteek, K.—“The electrocardiogram of athletes: comparison with untrained subjects. *Br Heart J.* 32: 160, 1970.
- Hanne-Paparo, N.; Wendkos, M. H.; Brunner, D.—“T-wave abnormalities in the electrocardiograms of ranking athletes without demonstrable organic heart disease. *Am Heart J.* 81: 743, 1971.
- Lichtman, J.; O’Rourke, R. A.; Klein, A.; Karlner, J. S.—“Electrocardiogram of the athlete. *Arch Intern Med.* 132: 763, 1973.
- Hanne-Paparo, N.; Drory, Y.; Schoenfeld, Y.; Shapira, Y.; Kellerman, J. J.—“Common ECG changes in athletes. *Cardiology.* 61: 267, 1976.
- Parker, B. M.; Londeree, B. R.; Cupp, G. V.; Dubiel, J. P.—“The noninvasive evaluation of long-distance runners. *Chest.* 73: 376, 1978.
- Batlouni, M.—“Alterações eletrocardiográficas em atletas profissionais. III. Anomalias da repolarização ventricular. *Arq Bras Cardiol.* 35: 387, 1980.