

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra



**EVOLUÇÃO DAS CARACTERÍSTICAS  
MORFO-FUNCIONAIS DO CORAÇÃO DO  
ATLETA DURANTE UMA ÉPOCA DESPORTIVA**

Nuno Miguel Cabanelas Geraldes

Mestrado em Medicina Desportiva 2008/2010

2011

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra



**EVOLUÇÃO DAS CARACTERÍSTICAS  
MORFO-FUNCIONAIS DO CORAÇÃO DO  
ATLETA DURANTE UMA ÉPOCA DESPORTIVA**

Nuno Miguel Cabanelas Geraldes

**Orientador:** Prof. Dr. Lino Gonçalves  
**Co-orientador:** Dr. Secundino Freitas

Mestrado em Medicina Desportiva 2008/2010

2011

# Índice

Índice	3
Agradecimentos	4
Resumo	6
Introdução	8
O coração do atleta	8
Coração do atleta vs. Cardiomiopatia hipertrófica	13
Objectivos	17
Métodos	19
Resultados	24
Características demográficas da população	25
Análise da evolução dos parâmetros ecocardiográficos	27
Correlações entre variáveis	46
Discussão	62
Limitações	70
Conclusões	71
Perspectivas futuras	73
Bibliografia	74

# Agradecimentos

Levar a cabo um projecto científico individual e independente, como o que aqui é apresentado, requer a realização de contactos com um grande número de pessoas e entidades, bem como a existência de vocação pedagógica e para o “Mecenato” por parte destas.

A Itália da Idade Moderna foi pródiga na existência de famílias de Mecenas que, com os meios que tinham, contribuíram para a criação de obras culturais que hoje subsistem e orgulham a Humanidade, e que a ela ensinaram o valor do apoio, sincero e sem interesses secundários, à produção cultural e de conhecimento.

Salvaguardando as devidas distâncias e proporções, cabe-me referenciar e agradecer aos meus “Mecenas”:

- Ao Prof. Dr. Lino Gonçalves, pela sua função de orientação neste trabalho científico

- Ao Dr. Secundino Freitas, pelo seu papel de co-orientação do trabalho, e por ter possibilitado o meu acesso aos atletas

- A todo o Departamento Médico da Associação Académica de Coimbra – Organismo Autónomo de Futebol nas épocas 2009-2010 e 2010-2011, por ter permitido a realização da investigação nos seus atletas. Destaco aqui o Dr. José Barros, chefe do Departamento Médico, novamente o Dr. Secundino Freitas, o enfermeiro Vítor Simões, o meu amigo Rui Antunes, o fisioterapeuta Miguel Rocha, bem como todos os atletas: os que participaram da análise, bem como os que por motivos profissionais, tiveram de ser excluídos.

A todo o Serviço de Cardiologia do Centro Hospitalar de Coimbra, local onde foi permitida a um “quase estranho” a realização de quase uma centena de ecocardiogramas, num excelente ambiente de trabalho, com excelentes condições de espaço físico e privacidade e nos seus melhores equipamentos. Destaco o seu director, Dr. Leitão Marques, o Dr. Nuno Quintal, que me permitiu o acesso incondicional ao Laboratório de Ecocardiografia, bem como as Técnicas Isabel Quintal e Maria José Santos, a Ana Botelho e o meu amigo Rui Providência.

Ao Centro Nacional de Coleção de Dados em Cardiologia da Sociedade Portuguesa de Cardiologia, principalmente ao seu actual responsável, Dr. João Morais, à Dr<sup>a</sup> Adriana Belo, pela inestimável colaboração no estudo estatístico e a Sandra Corker.

À minha mãe Odete e ao meu tio Rui, pelos motivos que eles sabem...

À minha avó Joaquina, por tudo e mais alguma coisa, mas sobretudo pelo exemplo de combatividade que me dá todos os dias...

# Resumo

A presente investigação tem por objectivo estabelecer quais as alterações cardiológicas morfo-funcionais, que ocorrem ao longo de uma época desportiva, em atletas de alta competição com modificações adaptativas previamente induzidas.

Para tal, realizaram-se dois exames ecocardiográficos a cada um dos atletas do plantel sénior de uma equipa de futebol profissional, um no início da fase de treinos e outro no período de maior intensidade competitiva, considerado como o pico de esforço.

Demonstrou-se que, após o breve período de descondicionamento que correspondeu às férias desportivas, existe lugar a adaptações adicionais, mesmo em atletas com vários anos de prática profissional prévia.

Entre as duas avaliações, verificou-se o aumento significativo da espessura das paredes do ventrículo esquerdo e respectiva massa, e do diâmetro da aurícula esquerda, com manutenção do diâmetro telediastólico do ventrículo esquerdo, e dos parâmetros de função diastólica considerados. Uma maior extensão da hipertrofia da musculatura ventricular relacionou-se com maior utilização em competição por parte dos atletas em que ela ocorreu.

A principal limitação do estudo prende-se com o pequeno número de atletas estudados.

**Palavras-chave:** coração do atleta, adaptações cardíacas ao esforço

# Abstract

This research aims to establish the cardiac morphological and functional changes that occur during a sports season in elite athletes with previously induced adaptative changes.

Two echocardiographic examinations were performed in each athlete of a senior professional football team, the first at the beginning of the training stage and the other at the peak of the competitive season.

It was demonstrated that after the brief period of deconditioning that corresponded to holidays, there was a place for further adjustments, even in these athletes with several years of prior professional practice.

Between the two assessments, there was a significant increase in left ventricle wall thickness, in its mass, and in left atrium diameter, with maintenance of left ventricular diastolic diameter, and the diastolic function parameters considered as well. A greater extent of left ventricle wall hypertrophy was related to higher competition time played by the respective players.

The main limitation of the study is the small number of athletes studied.

**Key words:** athlete's heart, cardiac adaptations to effort

# Introdução

## O coração do atleta

Durante a prática de exercício, as necessidades metabólicas do tecido muscular aumentam massivamente, precisando de um maior débito cardíaco para as satisfazer. Se a prática desportiva for sustentada e suficientemente intensa, vão ser induzidas alterações morfológicas e electrofisiológicas no coração do praticante (1), conhecidas genericamente como “coração do atleta” e que permitem um aumento continuado de débito cardíaco durante os períodos de maior solicitação fisiológica.

As adaptações morfológicas mais notórias e estudadas referem-se ao *remodelling* do ventrículo esquerdo (VE), ocorrendo aumento da espessura das suas paredes e aumento das dimensões da cavidade com preservação das funções sistólica e diastólica (2, 3).

Sob o ponto de vista electrofisiológico, ocorre exacerbação do tónus vagal comparativamente à actividade simpática, o que resulta no aparecimento do padrão de repolarização precoce, bradicardia sinusal e diminuição da condutibilidade através do nódulo aurículo-ventricular, com ocorrência de bloqueio aurículo-ventricular de baixo grau (4).

Vários estudos têm demonstrado diferentes padrões de *remodelling* ventricular em função do tipo de modalidade desportiva praticada (5). Em actividades nas quais predominam os exercícios dinâmicos ou isotónicos, chamadas modalidades de *endurance*, cujos exemplos clássicos são o ciclismo, canoagem e as corridas de fundo, o padrão de adaptação ventricular consiste num alargamento da cavidade com hipertrofia parietal excêntrica e surge em resposta ao enorme aumento do volume circulante.

Por outro lado, em actividades nas quais predomina o componente estático ou isométrico (exercício de força), sendo exemplo típico o halterofilismo, o padrão de *remodelling* consiste numa hipertrofia parietal desproporcional ao aumento das dimensões da cavidade, produzindo hipertrofia concêntrica, como resposta ao aumento mais significativo da pressão arterial sistémica relativamente ao volume circulante, durante essa prática.

O futebol é uma modalidade considerada como tendo um componente dinâmico alto e componente estático moderado (6).

Apesar de as alterações no ventrículo esquerdo serem aquelas que melhor caracterizam o “coração do atleta”, várias outras modificações morfo-funcionais a nível cardíaco e vascular, são descritas em estudos com cada vez mais elevado número de atletas.

### **Função diastólica**

No coração do atleta, apesar de ocorrer espessamento parietal, não existe disfunção diastólica. Os parâmetros ecocardiográficos clássicos para a avaliação da função diastólica são a relação E/A e o gradiente E/E' como indicador das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo.

A relação E/A, principalmente em atletas de *endurance*, apresenta valores ligeiramente superiores (7, 8). Valores maiores que 2, são habitualmente encontrados em atletas treinados, principalmente em corredores de fundo, ciclistas e nadadores (9), embora também o sejam em jogadores de futebol (10).

A diminuição da velocidade-pico da onda A, é uma das causas apontadas para esse aumento. Isso é atribuído ao facto de a frequência cardíaca ser menor, com consequentemente maior duração da diástole e maior tempo de enchimento do ventrículo esquerdo, diminuindo a necessidade de uma contracção auricular vigorosa (11).

Assim, em conclusão, o aumento da relação E/A em atletas, surge como uma variante do normal, motivada pelas adaptações fisiológicas ao esforço e ocorre no contexto de normalidade da função diastólica, ou inclusivamente da sua melhoria.

### **Alterações na aurícula esquerda com o exercício**

Para avaliar os efeitos da prática desportiva nas dimensões auriculares, torna-se necessário estabelecer os limites superiores do normal para a população em geral. É apontado o valor de 40mm para o diâmetro medido por ecocardiografia na projecção para-esternal longo-eixo (12). No entanto, com base em estudos observacionais em atletas de alta competição, treinados, esses limites admitem-se serem mais altos (13). Assim, propõem-se os valores de 46 mm para mulheres e 50 mm para homens como limites máximos entre as alterações adaptativas e a dilatação provavelmente patológica. Dado o facto de no coração fisiologicamente adaptado ao esforço não haver disfunção diastólica, e de nos estudos nestas

populações estarem excluídas patologias valvulares, as alterações encontradas nas dimensões foram interpretadas como unicamente atribuíveis aos efeitos do esforço.

Os principais determinantes da magnitude do aumento da área auricular parecem ser o diâmetro telediastólico do ventrículo esquerdo (DtdVE), tendo sido estimado o aumento de 0.4 mm de diâmetro auricular por cada milímetro de aumento do DtdVE (13). A duração prévia do programa de treino também pareceu, em alguns estudos, ter influência significativa no diâmetro auricular (14). Outros factores são vistos como fortes condicionadores, como o tipo de desporto praticado (15), sendo a canoagem e o ciclismo, aqueles onde foi encontrada maior frequência de dimensões auriculares aumentadas. Por outro lado, variações na área de superfície corporal, idade, ou espessura das paredes do ventrículo esquerdo, são tidas como menos importantes na determinação da magnitude do aumento auricular esquerdo.

A associação entre maiores dimensões da aurícula esquerda e uma maior predisposição à ocorrência de arritmias supra-ventriculares tem sido proposta (16, 17, 18, 19). No entanto, essa associação ainda não foi completamente comprovada, havendo inclusivamente estudos contraditórios envolvendo um número muito grande de atletas, nos quais a prevalência de arritmias supra-ventriculares documentadas foi semelhante à da população geral (20).

### **Raíz da aorta**

Foi proposto que, dadas as forças geradas pela elevação crónica do volume ejetado pelo VE e o ligeiro aumento da tensão arterial durante o exercício, a prática desportiva provocasse a dilatação da raiz da aorta (21).

Os atletas envolvidos em desportos onde predomina o componente estático, com treino de força, onde podem ser atingidos valores muito altos de tensão arterial (valores na ordem dos 480/350 mmHg estão descritos - 22), apresentam maior dilatação aórtica, do que aqueles envolvidos em modalidades com componente dinâmico predominante (23). Da mesma forma, o diâmetro aórtico é maior em homens do que em mulheres (23), sendo muito influenciado pela área de superfície corporal (24).

Grande parte dos atletas envolvidos em estudos para monitorização do diâmetro aórtico a nível dos seios de Valsalva apresenta valores abaixo dos 40 mm, sendo os valores máximos encontrados de 42 mm.

### **Veia cava inferior e Pressão sistólica na Artéria Pulmonar (PSAP)**

As descrições sobre as alterações cardíacas induzidas pelo esforço são abundantes, no entanto, as que descrevem os efeitos sobre estruturas vasculares extra-cardíacas, são muito pouco frequentes.

Em condições patológicas envolvendo aumento das pressões nas cavidades direitas do coração, além do aumento do diâmetro da veia cava inferior, é principalmente a sua *compliance* que está afectada (25, 26), refletida pela menor variação respiratória das suas dimensões.

Em atletas, em resposta ao crónico aumento do volume intravascular circulante, o diâmetro da veia cava inferior habitualmente aumentado é praticamente universal (27) e é independente do tipo de desporto praticado. No entanto, a postura em que se realiza a modalidade parece ter influência no diâmetro do vaso, sendo maior em nadadores, cuja posição preferencial durante a prática é o decúbito (27). As maiores variações nas pressões respiratórias nesta modalidade também podem contribuir para tal.

Durante o exercício, ocorre um aumento da pressão sistólica na artéria pulmonar (28, 29). No entanto, a informação disponível acerca dos efeitos crónicos do exercício repetitivo na PSAP, é ainda escassa.

### **Diferenças étnicas**

Os estudos que analisam o tipo e os limites das adaptações fisiológicas ao esforço físico incluem, sobretudo, atletas caucasianos de idades compreendidas entre 18 e 35 anos (30), sendo os limites das referidas adaptações daí inferidos universalmente utilizados como critérios orientadores da distinção com situações patológicas.

A extrapolação destes limites para a população de ascendência africana ou afro-caribeano carece de validação e pode inclusivamente introduzir erros diagnósticos com graves consequências clínicas e pessoais. O preenchimento do hiato no que respeita à demonstração científica do tipo e magnitude das adaptações fisiológicas ao esforço neste grupo de atletas é tanto mais urgente quanto a cardiomiopatia hipertrófica é a causa mais frequente de morte súbita no desporto nesta população (31).

Recentemente, esta necessidade tem vindo a ser colmatada, tendo-se demonstrado que, nos indivíduos de raça negra, a magnitude da hipertrofia ventricular reactiva e o aumento da massa do ventrículo esquerdo pode ser maior e que limites mais elevados são adequados.

Num estudo de Basaravajiah (32), por exemplo, que estudou um grupo de 300 atletas de alta competição de origem africana ou afro-caribeano e outro de 300 atletas caucasianos, ajustados para o tipo de desporto praticado, ambos comparados com os respectivos grupos de controlo de indivíduos saudáveis, mas sedentários, foi demonstrado que nos primeiros, o aumento médio da espessura do septo do ventrículo esquerdo foi 12% superior do que nos segundos. No mesmo estudo, a prevalência de espessura do septo maior que 12 mm foi 18% vs 4% e o valor máximo alcançado foi 16 mm nos indivíduos de raça negra e 14 mm nos caucasianos, com uma área de superfície corporal que também foi maior em atletas de origem africana.

No entanto, no que respeita à dilatação ventricular e a parâmetros de função diastólica, ambas as origens raciais têm comportamentos semelhantes. Foram ainda encontradas diferenças intra-raciais no grupo de atletas de origem africana entre aqueles com origem ou ascendência em regiões da África Ocidental e Oriental, sendo também diferente o tipo de desporto preferencialmente praticado pelos indivíduos de cada um destes sub-grupos.

Assim, pode afirmar-se que a magnitude da hipertrofia ventricular reactiva ao esforço é maior em indivíduos de raça negra. A suspeição de situações anómalas e potencialmente perigosas deve ser levantada quando se observem conjuntamente com o aumento da espessura das paredes ventriculares:

- 1- Presença de diferenças regionais superiores a 2 mm na espessura de segmentos contíguos
- 2- Cavidade ventricular não dilatada (33)
- 3- Alteração do relaxamento diastólico (34, 35)
- 4- Diâmetro da aurícula esquerda > 50 mm (36)
- 5- Obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo (37)
- 6- Espessura parietal >12mm, em indivíduos com < 16 anos (38)

## **O diagnóstico diferencial entre o coração fisiologicamente adaptado ao esforço e cardiomiopatia hipertrófica**

### **Definição dos limites da normalidade**

As alterações morfológicas e funcionais que ocorrem como resposta ao esforço físico estão actualmente bem descritas. Conforme referido atrás, destas, salienta-se o espessamento da parede ventricular, sendo que uma metanálise o quantificou entre 15 e 20% (39).

Torna-se claro que a definição do limite superior da normalidade na quantificação do espessamento parietal do ventrículo esquerdo é difícil e muito pouco sensível ou específica. No entanto, a esmagadora maioria dos atletas analisados em estudos ecocardiográficos de larga escala apresentavam espessura parietal <12 mm (40, 41). Nesses estudos a espessura máxima encontrada atingiu os 16 mm, se bem que haja relatos esporádicos de valores maiores (42).

Isto significa que os valores que representam o limite superior da normalidade (13 a 16 mm) se sobrepõem àqueles com cardiomiopatia hipertrófica (entre 10 a 15% dos que têm expressão fenotípica). Este facto, por sua vez, leva a concluir que a distinção entre a normal hipertrofia reactiva ao esforço e a patológica cardiomiopatia hipertrófica deve ser feita com base noutros factores que não o aumento isolado da espessura parietal.

Conforme já referido atrás, grande parte dos estudos que analisam as características do coração fisiologicamente adaptado ao esforço, incluem apenas atletas caucasianos do sexo masculino e com idades entre 18 e 35 anos, no entanto determinantes como a idade, o sexo ou a raça devem ser levados em conta ao fazer a distinção entre a normalidade e o patológico. Assim, valores de 12 mm são atingidos invariavelmente só em indivíduos com mais de 16 anos (43). Mais ainda, crê-se que por motivos hormonais, atletas do sexo feminino não consigam desenvolver graus marcados de hipertrofia ventricular. A hipertrofia ventricular esquerda reactiva ao esforço é mais frequente e mais marcada em indivíduos de raça negra, com valores que podem atingir o valor extremo de 18 mm.

Em conclusão, apesar de valores superiores a 16 mm poderem estar associados a hipertrofia fisiológica, a sua raridade deve levantar a suspeita da presença de uma condição não tão benigna.

### **Características ecocardiográficas que permitem a distinção**

A hipertrofia reactiva ao esforço é simétrica e homogénea, ao passo que a hipertrofia patológica pode mostrar espessamento superior em alguns segmentos relativamente a outros, principalmente a nível septal (cerca de 60% dos casos) e apical (cerca de 10%).

Outro importante aspecto é a dilatação concomitante do diâmetro telediastólico, que também ele ocorre como resposta a necessidades maiores de débito cardíaco. Ao contrário, na cardiomiopatia hipertrófica, o espessamento parietal ocorre à custa da diminuição de volume intra-cavitário, havendo dilatação ventricular apenas em estadios terminais da doença. Mas neste caso, a distinção é mais fácil se se atender à profunda limitação na capacidade funcional inerente à doença na sua fase dilatada (44).

Com a excepção dos estadios terminais da cardiomiopatia hipertrófica, poder-se-á dizer que um diâmetro telediastólico maior que 55 mm corresponde a adaptação fisiológica e que quando menor que 45 mm deve levantar suspeitas de uma condição patológica (15).

A presença de obstrução dinâmica no trato de saída do ventrículo esquerdo durante a sístole, ocorre em 25% dos casos de cardiomiopatia hipertrófica, em repouso (45), e em 70% dos casos durante o exercício.

A avaliação da função diastólica (utilizando parâmetros como a relação E/A, tempo de relaxamento isovolumétrico, a normalidade do padrão de fluxo nas veias pulmonares ou o E/E') é outro determinante útil na avaliação da presença de um estado patológico (46, 47), sendo que a normalidade destes parâmetros será compatível com um estado de adaptação, enquanto a sua alteração sugere com maior probabilidade um estado patológico onde há alteração da arquitectura das fibras musculares, zonas de fibrose e perturbação profunda das correntes de iões de Ca<sup>2+</sup> (48).

Apesar de a avaliação da função diastólica adicionar algumas pistas no exercício do diagnóstico diferencial em questão, não constitui por si só um factor que permita a distinção categórica entre as duas entidades.

A nível da função sistólica global, na cardiomiopatia hipertrófica, à excepção da fase terminal da doença em que se observa dilatação ventricular, o valor da fracção de ejeção apresenta-se frequentemente normal. Isto acontece porque, como já foi referido, a hipertrofia parietal faz diminuir o tamanho da cavidade ventricular. Perante pequenos volumes, pequenas variações no volume ventricular entre a diástole e a sístole, correspondem percentualmente a

variações mais significativas. Na fase terminal da doença, quando ocorre dilatação ventricular, as paredes tornam-se geralmente menos espessas e, a função sistólica encontra-se francamente afectada da forma a que, nesta fase, ocorre compromisso evidente do estado funcional e o desempenho da prática desportiva de competição deixa de ser possível. Em circunstâncias normais, não há diferenças superiores a 2 mm na espessura de segmentos ventriculares contíguos.

É legítimo esperar a ocorrência de parâmetros de disfunção sistólica por métodos que não a fracção de ejeção. Exemplo disso será a velocidade sistólica do anel mitral, que avalia o componente longitudinal do movimento de contracção miocárdica e que, quando <9cm/s deve levantar a suspeita de patologia (49).

Geralmente, a distinção entre doentes portadores de cardiomiopatia hipertrófica e atletas devidamente condicionados sob o ponto de vista cardiovascular não é difícil, até porque os primeiros tendem a apresentar algum grau de limitação na sua capacidade funcional, dados os processos fisiopatológicos subjacentes, o que impede uma performance desportiva aceitável.

No entanto, alguns portadores da doença conseguem atingir performances desportivas extraordinárias e, nesses casos, as manifestações fenotípicas do distúrbio podem ser muito discretas, tornando o exercício diagnóstico menos claro.

A Tabela I resume os achados ecocardiográficos mais frequentes que permitem o diagnóstico diferencial entre Cardiomiopatia hipertrófica e Hipertrofia fisiológica reactiva ao esforço.

**Tabela I:** Distinção ecocardiográfica entre hipertrofia reactiva e cardiomiopatia hipertrófica

	<b>Hipertrofia reactiva</b>	<b>Cardiomiopatia hipertrófica</b>
<b>Espessura parietal</b>	< 16 mm	> 16 mm
<b>Diferenças regionais</b>	Hipertrofia heterogénea de predomínio septal	Hipertrofia simétrica
<b>Tamanho intra-cavitário</b>	Aumentado	Diminuído
<b>Índices de função diastólica</b>	Normais	Alterados
<b>Características associadas</b>		SAM do folheto anterior da válvula mitral e obstrução do trato de saída do VE

**Legenda:** SAM – Movimento anterior sistólico

O diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica não pode basear-se exclusivamente na medição da espessura das paredes ventriculares, e deverá verificar a existência de congruência com os restantes achados ecocardiográficos.

A avaliação ecocardiográfica é apenas uma parte da avaliação global de um indivíduo com a suspeita de Cardiomiopatia hipertrófica, várias outras características clínicas e obtidas noutros exames complementares de diagnóstico ajudam neste processo.

### **Políticas de rastreio**

O debate sobre a melhor política de rastreio em larga escala, em candidatos à prática desportiva, em busca de patologia cardíaca (sendo a cardiomiopatia hipertrófica e as canalopatias, os exemplos mais paradigmáticos), varia consoante a região geográfica e a política de saúde de cada país. Dois exemplos de diferentes estratégias são os Estados Unidos da América (EUA) e a Itália. Nos EUA esse rastreio em massa consiste na realização de história pessoal e antecedentes familiares e exame físico, sem recurso a qualquer outro meio complementar de diagnóstico (50, 51). Por outro lado, em Itália, todos os cidadãos que desejem participar em desportos de competição têm de ser examinados por especialistas em Medicina Desportiva, com realização de história clínica, exame físico e electrocardiograma de 12 derivações (52).

Por um lado, a política de rastreio italiana justifica-se pela maior eficácia na detecção de condições potencialmente causadoras de morte súbita em jovens, geralmente com elevada exposição mediática. Mas por outro, o rastreio universal em regiões vastas e populosas, levanta obstáculos logísticos muito difíceis de serem ultrapassados em determinados sistemas de saúde: número limitado de recursos profissionais e custo-eficácia duvidoso, uma vez que não está provado que esse tipo de rastreio fomente a diminuição do número de casos de morte súbita (53). Além disso, o largo número de falsos positivos previsto pode gerar ansiedade em jovens e seus familiares e desqualificações desnecessárias para a prática desportiva.

Apesar das extensas descrições sobre as alterações estruturais no sistema cardiovascular que ocorrem como adaptação a prática de exercício continuada e intensa, muito pouco se sabe acerca da dinâmica dessas alterações, ou seja de como, uma vez estabelecidas, evoluem no tempo e com variações momentâneas da intensidade da prática.

# Objectivos

Este estudo recorre a indivíduos que apresentam, à data do seu início, vários anos de prática desportiva de competição, bem como de toda a rotina inerente a ela (treino, alimentação, etc). Desta forma, é lógico esperar encontrar um conjunto de características de adaptação ao esforço já estabelecidas.

Por outro lado, os exames ecocardiográficos que, neste estudo, servem como controlo – os realizados no início da fase de treinos pré-competição - foram levados a cabo após um período de destreino parcial que correspondeu às férias de Verão que os jogadores tiveram.

## **Constituem objectivos deste estudo:**

1) Avaliar a dinâmica do padrão de adaptação ao esforço, ao longo da época, ou seja, estabelecer de que forma existe ou não modificação adicional nos aspectos ecocardiográficos analisados, entre o início da temporada (entenda-se, início da fase de treinos) e o final do período considerado como pico competitivo, numa população de indivíduos com alterações adaptativas já previamente instaladas.

2) Avaliar se esse padrão adaptativo tem características semelhantes em todos os atletas, isto é, se as eventuais alterações morfofuncionais detectadas são sobreponíveis na globalidade dos indivíduos ou se há modificações diferentes

3) Avaliar de que forma a magnitude das alterações morfológicas a nível do ventrículo esquerdo se relaciona com a magnitude das modificações noutras estruturas, como por exemplo a aurícula esquerda ou as cavidades direitas.

4) Avaliar se existem diferenças no padrão adaptativo entre os atletas consoante a raça, a função da equipa e a percentagem de utilização em competição

5) Partindo dos conhecimentos de que, de entre 27 jogadores, só um máximo de 11 podem ser utilizados em determinado momento, e de que a escolha desses 11 é motivada por aspectos de diversa ordem (capacidades técnicas individuais, conveniência estratégica, capacidades físicas), pretende-se avaliar de que forma a extensão das alterações observadas no ecocardiograma, se relaciona com a percentagem de utilização em competição, sendo esta percentagem considerada como um indicador objectivamente quantificável, de entre vários outros indicadores não quantificáveis, da *performance* desportiva num jogador de futebol.

**Desta forma, as hipóteses a testar são:**

- Mesmo em indivíduos com alterações cardiovasculares adaptativas previamente estabelecidas, ocorrem modificações morfo-funcionais ao longo da época desportiva, entre uma breve fase de descondicionamento e o período considerado como pico competitivo
- Essas alterações consistem essencialmente na dilatação das cavidades cardíacas, principalmente do ventrículo esquerdo, aumento da espessura das paredes ventriculares sem prejuízo da função diastólica, sem aumento da pressão sistólica na artéria pulmonar e sem alteração significativa da fracção de ejeção em repouso
- O padrão de adaptação ao esforço não é igual para todos os atletas, havendo alguns em que predomina a dilatação ventricular esquerda e outros em que predomina o espessamento das paredes desta cavidade.
- Existe um padrão de relação entre a magnitude das alterações a nível do ventrículo esquerdo e a extensão das alterações a nível de outras estruturas como a aurícula esquerda e as cavidades direitas
- O padrão adaptativo varia consoante a raça do atleta e a sua função na equipa
- Os jogadores nos quais as adaptações são mais extensas, são mais utilizados em competição do que aqueles em que as alterações são mais discretas.

# Métodos

Foram realizadas duas avaliações ecocardiográficas (bidimensional, modo M e *Doppler*) a 27 jogadores do plantel sénior de uma equipa profissional de futebol do mais alto escalão português (Associação Académica de Coimbra/Organismo Autónomo de Futebol), em duas fases distintas da temporada:

- no início da fase de treinos, após um período de descondicionamento físico parcial, provocado pela ausência de treino orientado e prática competitiva durante o período de férias de Verão (que foi em média de 41.24 dias por atleta)
- na fase considerada como o pico competitivo (Fevereiro/Março – 7º e 8º mês da época), por esta incluir o período de maior densidade temporal de jogos após o período de recondicionamento característico das semanas iniciais da época desportiva. Neste período também ocorreu o maior conjunto de jogos considerados estrategicamente mais decisivos para a classificação final, e como tal nos quais se pretende o melhor nível de rendimento físico.

A escolha de uma equipa profissional deveu-se à necessidade de garantia de uma prática desportiva frequente, quotidiana, intensa, disciplinada, uniforme para todos os atletas seleccionados, supervisionada e dirigida por elementos com experiência e competência na área da preparação para a competição, e com acompanhamento médico para as intercorrências que eventualmente surgissem e pudessem interferir com a saúde do atleta e o rigor do estudo.

Além disso, a categoria de “profissional” é garantia, neste caso, da existência de um elevado nível de condicionamento físico prévio, principalmente no âmbito cardiovascular, provocado por períodos prévios de duração considerável de treino e alta competição, em que todos os atletas seleccionados estiveram envolvidos.

Todos os atletas em questão tinham previamente sido alvo de avaliação médico-desportiva exaustiva por parte do Departamento Clínico do clube, que constou de avaliação de

antecedentes patológicos e familiares, exame físico, electrocardiograma, ecocardiograma, prova de esforço em tapete rolante utilizando o protocolo de Bruce, hemograma, avaliação bioquímica de função renal, hepática e tiroideia. Tendo por base os resultados desta avaliação, nenhuma situação patológica foi detectada. Assim, todos os atletas avaliados foram previamente considerados saudáveis.

Na altura da realização dos exames ecocardiográficos, todos os atletas foram inquiridos detalhadamente quanto à presença de sintomas potencialmente relacionados com patologia cardiovascular, nomeadamente aqueles relacionados com disritmias, doença coronária, insuficiência cardíaca ou hipertensão pulmonar. Todas as intercorrências patológicas, traumáticas ou de outra origem, ocorridas entre as duas avaliações foram registadas.

Durante o período analisado, o programa semanal de actividade era variável consoante o agendamento do calendário competitivo, mas constava de 1 a 2 jogos oficiais por semana e no mínimo de 15 horas de treino, com cargas variáveis de exercício aeróbio, de força e misto, conforme entendimento dos profissionais responsáveis pela preparação física e técnica.

**Critérios de exclusão:**

Os atletas que saíram do plantel entre a primeira avaliação e a segunda foram excluídos, bem como os que foram admitidos no plantel entre as duas avaliações, devido à ausência de dados comparativos.

Não houve atletas que se tenham recusado a integrar o estudo.

Os exames foram todos executados pelo autor, utilizando sempre o mesmo aparelho (*Vivid i Cardiovascular Ultrasound System, General Electrics Healthcare Company, United Kingdom*). Os atletas encontravam-se em repouso e em decúbito lateral esquerdo, durante a recolha de imagens.

Os parâmetros foram revistos *à posteriori* por um segundo observador, e aqueles nos quais não houve concordância entre as duas observações foram revistos novamente em conjunto, discutidos e obtido um valor consensual, por forma a eliminar a variabilidade inter-observador inerente a este método de diagnóstico imagiológico.

### **Variáveis:**

Cada um dos jogadores foi caracterizado quanto a:

- idade
- altura, peso e índice de massa corporal (pela fórmula de Mosteller)
- raça (caucasiana, africana, mestiça)
- número de anos de prática desportiva profissional no início da época
- função específica na equipa (guarda-redes, defesa, médio e avançado)

No final da época, foi contabilizado o tempo de utilização total em competição de cada um dos jogadores, bem como antes e depois da segunda avaliação ecocardiográfica. A percentagem de utilização em competição constitui um dos factores, na avaliação do rendimento desportivo de um atleta, com quantificação exacta possível.

### **Modo de obtenção dos parâmetros ecocardiográficos:**

- espessura das paredes do ventrículo esquerdo: Modo M obtido da incidência para-esternal longo eixo a nível da extremidade dos folhetos da válvula mitral, em tele-diástole. Foi dispendida atenção especial para não incluir trabeculações musculares nestas medições que pudessem sobre-estimar a espessura parietal

- A massa ventricular esquerda foi obtida pela fórmula de Devereux
- O diâmetro tele-diastólico do ventrículo esquerdo foi obtido da incidência para-esternal longo-eixo em tele-diástole, a nível do ponto de maior diâmetro desta cavidade
- O diâmetro da aurícula esquerda foi obtido por modo M na incidência para-esternal longo-eixo, em tele-sístole

- O diâmetro da raiz da aorta, medido a nível dos seios de Valsalva, foi obtido por modo M na incidência para-esternal longo eixo, em tele-sístole

- As áreas das aurículas esquerda e direita foram obtidas por planimetria a partir da projecção apical 4C

- O diâmetro do ventrículo direito foi medido a partir da incidência apical 4C no ponto de maior diâmetro

- A massa do ventrículo esquerdo é fornecida pelo *software*, sendo o cálculo feito segundo a fórmula:

$$0.8 (1.04([DtdVE + SIV + Pp]^3 - [DtdVE]^3)) + 0.6,$$

Onde, DtdVE: diâmetro telediastólico do ventrículo esquerdo, SIV: espessura do septo interventricular, Pp: espessura da parede posterior.

- A relação E/A foi obtida na incidência apical 4C, com *Doppler* pulsado a nível da extremidade distal, em diástole, dos folhetos da válvula mitral, obtendo-se a onda E na fase inicial de enchimento rápido do VE e a onda A na fase de contracção auricular tele-diastólica

- O valor de E' foi obtido, em apical 4C, com *Doppler* tecidual a nível da extremidade medial do anel mitral. Com este valor calculou-se a relação E/E'.

- O valor da velocidade de excursão sistólica do anel tricúspide foi obtido em apical 4C, com *Doppler* tecidual com amostra seleccionada a nível da extremidade lateral do anel

- A fracção de ejeção foi calculada pelo método de Simpson modificado, a partir da delimitação das áreas do ventrículo esquerdo em diástole e sístole, nas projecções apical 4C e apical 2C

- O gradiente VD-AD foi avaliado a partir do plano apical 4C, com *Doppler* contínuo alinhado com o ponto de coacção das cúspides da válvula tricúspide, tendo-se seleccionado o valor máximo da curva de pressões

- O diâmetro e cinética respiratória da veia cava inferior foram avaliados no plano sub-costal

- O valor da pressão sistólica na artéria pulmonar foi obtido adicionando ao valor de gradiente VD-AD (12):

- 5 mmHg se a veia cava inferior for menor que 15 mm e tiver colapso inspiratório

- 10 mmHg se a veia cava inferior tiver diâmetro entre 15 e 25 mm e colapso inspiratório maior que 50%
- 15 mmHg se a veia cava inferior tiver diâmetro entre 15 e 25 mm e colapso inspiratório menor que 50%
- 20 mmHg se a veia cava inferior tiver diâmetro maior que 25 mm e colapso inspiratório menor que 50%
- 25 mmHg se a veia cava inferior tiver diâmetro maior que 25 mm e colapso inspiratório maior que 50%

Numa primeira fase da análise dos dados, compararam-se individualmente as variáveis obtidas no primeiro exame com aquelas obtidas no segundo exame na tentativa de verificar a existência de um padrão adaptativo nestes atletas.

Numa segunda fase, avaliou-se a presença de relação entre a variação dos parâmetros obtidos por ecocardiografia e os parâmetros demográficos analisados, bem como com a percentagem de utilização em competição, pretendendo analisar a presença de particularidades do padrão de adaptação ao esforço nos respectivos sub-grupos.

#### **Análise estatística:**

A análise estatística foi feita utilizando SPSS versão 13.0 para *Windows (SPSS Inc. Chicago, Illinois)*.

As variáveis são caracterizadas por média e desvio-padrão. Utilizou-se o Teste T de *Student*, teste de *Wilcoxon*, teste de *Kruskall-Wallis*, coeficiente de correlação de *Spearman* e de *Pearson* para comparação das variáveis e inferência de associações estatísticas. Foi considerado haver significado estatístico, quando  $p < 0.05$ , com intervalo de confiança de 95%.

A partir da construção de um modelo de regressão considerando como variável dependente a percentagem de utilização entre o segundo ecocardiograma e o final da época e como variáveis independentes as variações da espessura do septo, do diâmetro da aurícula esquerda, do gradiente VD-AD e da velocidade do anel tricúspide, fez-se uma regressão linear para avaliar se as variáveis independentes, individualmente, eram preditoras de uma maior utilização em competição nesse período.

# Resultados

## 1- Caracterização - Dados Demográficos e Outros

### 1.1) Raça

Tabela II: Composição do grupo quanto à raça

	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Caucasiano</b>	16	59.3%
<b>Mestiço</b>	3	11.1%
<b>Afro-descendente</b>	8	29.6%
<b>Total</b>	27	

### 1.2) Idade (anos)

Tabela III: Composição do grupo quanto à idade

<b>Nº de doentes</b>	<b>N=27</b>
<b>Média</b>	24.7
<b>Desvio-padrão</b>	3.4
<b>Mínimo</b>	18
<b>Máximo</b>	34

### 1.3) Função na equipa

Tabela IV: Composição do grupo quanto à função na equipa

	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Guarda-redes</b>	3	11.1%
<b>Defesa</b>	8	29.6%
<b>Médio</b>	9	33.3%
<b>Avançado</b>	7	25.9%
<b>Total</b>	27	

### 1.4) Tempo entre as duas avaliações ecocardiográficas

Tabela V: Composição do grupo quanto ao tempo entre os 2 exames

<b>Tempo</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>6</b>	4	14.8%
<b>7</b>	7	25.9%
<b>8</b>	16	59.3%
<b>Total</b>	27	

### 1.5) Anos de Prática profissional prévia

Tabela VI: Composição do grupo quanto aos anos de competição profissional

<b>Nº de doentes</b>	<b>N=27</b>
<b>Média</b>	6.2
<b>Desvio-padrão</b>	2.9
<b>Mínimo</b>	1
<b>Máximo</b>	14

## 1- Caracterização - Dados Demográficos e Outros

### 1.6) Peso (Kg)

Tabela VII: Composição do grupo quanto ao peso

<b>Nº de doentes</b>	N=27
<b>Média</b>	74
<b>Desvio-Padrão</b>	5
<b>Mínimo</b>	65
<b>Máximo</b>	84

### 1.7) Área de superfície corporal (m<sup>2</sup>), pela fórmula de Mosteller

Tabela VIII: Composição do grupo quanto à área de superfície corporal

<b>Nº de doentes</b>	N=27
<b>Média</b>	1,916
<b>Desvio-padrão</b>	0.088
<b>Mínimo</b>	1,745
<b>Máximo</b>	2,061

### 1.8) % de utilização em competição antes e depois do follow-up ecocardiográfico e na totalidade da época

Tabela IX: Composição do grupo quanto à percentagem de utilização em competição, antes e após o segundo ecocardiograma e na totalidade da época

	Antes	Depois	Totalidade
<b>Nº de doentes</b>	N=27	N=27	N=27
<b>Mediana</b>	39.5%	31.7%	39.6%
<b>P25</b>	15.5%	11.1%	12.9%
<b>P75</b>	66.1%	66.7%	71.6%
<b>Mínimo</b>	0.0%	1.4%	1.1%
<b>Máximo</b>	88.7%	90.6%	83.1%

# **Evolução dos parâmetros ecocardiográficos**

## 2- Evolução dos parâmetros ecocardiográficos

### 2.1) Septo (mm)

	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>	<b>Depois-Antes</b>
<b>Nº de doentes</b>	N=27	N=27	N=27
<b>Média</b>	11.08	12.51	1.33
<b>Desvio-padrão</b>	0.97	1.37	1.39
<b>Mínimo</b>	9.20	9.93	-1.16
<b>Máximo</b>	12.85	15.18	4.27

**Tabela X:** Variação da espessura do septo

Coeficiente de correlação entre os valores observados antes e depois	0,27
p-valor	0,19
Teste T para comparação de médias de amostras emparelhadas	4,85
p-valor	<0,001
Média das diferenças entre os pares de observações	1.33
IC a 95% para a média das diferenças (LI – LS)	0,76-1,89

O valor do septo em milímetros é em média 11.08 antes e 12.51 depois. A diferença observada entre depois e antes é em média 1.33 mm com desvio-padrão de 1.39.

O coeficiente de correlação entre a observação inicial e a final (0.27 não é estatisticamente significativa ( $p=0.19$ ). No global os valores de septo são mais altos na medição final mas as mudanças entre antes e depois são inconsistentes entre os indivíduos.

Pela aplicação do Teste T de *Student*, conclui-se que apesar de termos alguns que mantiveram e diminuíram o valor de septo, em média, a tendência foi para aumentar, pois temos média das diferenças entre o valor inicial e final diferente de zero,  $p<0.001$ .

## 2- Evolução dos parâmetros ecocardiográficos

### 2.2) Parede Posterior (mm)

	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>	<b>Depois-Antes</b>
<b>Nº de doentes</b>	N=27	N=27	N=27
<b>Média</b>	10.82	12.50	1.62
<b>Desvio-padrão</b>	1.16	1.61	1.41
<b>Mínimo</b>	8.32	9.93	-1.75
<b>Máximo</b>	12.85	15.93	3.84

**Tabela XI:** Variação da espessura da parede posterior

Coefficiente de correlação entre os valores observados antes e depois	0,52
p-valor	0,01
Teste T para comparação de médias de amostras emparelhadas	5.86
p-valor	<0,001
Média das diferenças entre os pares de observações	1.62
IC a 95% para a média das diferenças (LI – LS)	1.05 2.19

O valor da parede posterior em milímetros é em média 10.82 antes e 12.50 depois. A diferença observada entre depois e antes é em média 1.62 mm com desvio-padrão de 1.41.

O coeficiente de correlação entre a observação inicial e a final (0.52), é estatisticamente significativa ( $p=0.01$ ). Na grande maioria os valores são mais altos na medição final, sendo as mudanças entre antes e depois consistentes entre os indivíduos.

Pela aplicação do Teste T de *Student*, conclui-se que, em média, a tendência foi para aumentar o valor da parede posterior, pois temos média das diferenças entre o valor inicial e final diferente de zero,  $p<0.001$ .

## 2- Evolução dos parâmetros ecocardiográficos

### 2.3) Massa do Ventrículo Esquerdo (g)

	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>	<b>Depois-Antes</b>
<b>Nº de doentes</b>	N=27	N=27	N=27
<b>Média</b>	214.3	274.23	59.11
<b>Desvio-padrão</b>	35.33	66.01	47.12
<b>Mínimo</b>	150.80	181.58	-21.39
<b>Máximo</b>	279.38	458.84	183.90

Tabela XII: Variação da massa do ventrículo esquerdo

Coefficiente de correlação entre os valores observados antes e depois	0,75
p-valor	<0.001
Teste T para comparação de médias de amostras emparelhadas	6.40
p-valor	<0,001
Média das diferenças entre os pares de observações	59.11
IC a 95% para a média das diferenças (LI - LS)	40.08-78.15

O valor da Massa VE em gramas é em média de 214.30 antes e 274.33 depois. A diferença observada entre depois e antes é em média de 59.11 com desvio-padrão de 47.12.

O coeficiente de correlação entre a observação inicial e a final (0.75), é estatisticamente significativa ( $p < 0.001$ ). Em quase todos os atletas os valores são mais altos na medição final sendo as mudanças entre antes e depois consistentes entre os indivíduos.

Pela aplicação do Teste T de *Student*, conclui-se que, em média, a tendência foi para aumentar o valor da massa VE, pois temos média das diferenças entre o valor inicial e final diferente de zero,  $p < 0.001$ .

## 2- Evolução dos parâmetros ecocardiográficos

### 2.4) Massa ventricular esquerda indexada para a área de superfície corporal (g/m<sup>2</sup>)

	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>	<b>Depois-Antes</b>
<b>Nº de doentes</b>	N=27	N=27	N=27
<b>Média</b>	111.52	142.68	30.43
<b>Desvio-padrão</b>	16.64	31.26	23.79
<b>Mínimo</b>	81.80	98.40	-12.20
<b>Máximo</b>	142.10	222.60	89.20

Tabela XIII: Variação da massa do ventrículo esquerdo, ajustada para a área de superfície corporal

Coeficiente de correlação entre os valores observados antes e depois	0,68
p-valor	<0.001
Teste T para comparação de médias de amostras emparelhadas	6.52
p-valor	<0,001
Média das diferenças entre os pares de observações	30.43
IC a 95% para a média das diferenças (LI – LS)	20.83 40.04

O valor da Massa indexada à área de superfície corporal em gramas/m<sup>2</sup> é em média de 111.52 antes e 142.68 depois. A diferença observada entre depois e antes é, em média, de 30.43 com desvio-padrão de 23.79.

O coeficiente de correlação entre a observação inicial e a final (0.68), é estatisticamente significativa ( $p < 0.001$ ). Em quase todos os atletas os valores são mais altos na medição final sendo as mudanças entre antes e depois consistentes entre os indivíduos.

Pela aplicação do Teste T de *Student*, conclui-se que, em média, a tendência foi para aumentar o valor da massa/BSA, pois temos média das diferenças entre o valor inicial e final diferente de zero,  $p < 0.001$ .

## 2- Evolução dos parâmetros ecocardiográficos

### 2.5) Diâmetro tele-diastólico do Ventrículo Esquerdo (mm)

	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>	<b>Depois-Antes</b>
<b>Nº de doentes</b>	N=27	N=27	N=27
<b>Média</b>	50.43	50.90	0.57
<b>Desvio-padrão</b>	4.19	4.23	3.97
<b>Mínimo</b>	40.88	42.86	-8.28
<b>Máximo</b>	59.56	59.92	8.18

Tabela XIV: Variação do diâmetro telediastólico do ventrículo esquerdo

Coefficiente de correlação entre os valores observados antes e depois	0,56
p-valor	0.003
Teste T para comparação de médias de amostras emparelhadas	0.73
p-valor	0.47
Média das diferenças entre os pares de observações	0.57
IC a 95% para a média das diferenças (LI – LS)	-1.04 - 2.17

O valor do diâmetro telediastólico do ventrículo esquerdo em milímetros é em média de 0.57 antes e 50.90 depois. A diferença observada entre depois e antes é, em média, de 0.57 com desvio-padrão de 3.97.

O coeficiente de correlação entre a observação inicial e a final (0.56), é estatisticamente significativa ( $p=0.003$ ). Isto deve-se ao facto de os valores se manterem inalterados ao longo do tempo ou sofrerem alterações pouco acentuadas.

Pela aplicação do Teste T de *Student*, conclui-se que, em média, a tendência foi para se manter o valor de DTdVE, pois não rejeitamos a hipótese nula que refere que a média das diferenças é zero,  $p=0.47$ .

## 2- Evolução dos parâmetros ecocardiográficos

### 2.6) Diâmetro da aurícula esquerda (mm)

	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>	<b>Depois-Antes</b>
<b>Nº de doentes</b>	N=27	N=27	N=27
<b>Média</b>	36.12	38.93	2.89
<b>Desvio-padrão</b>	4.46	4.43	3.15
<b>Mínimo</b>	29.78	31.18	-1.83
<b>Máximo</b>	46.72	47.88	8.92

Tabela XV: Variação do diâmetro da aurícula esquerda (em mm)

Coeficiente de correlação entre os valores observados antes e depois	0,75
p-valor	<0.001
Teste T para comparação de médias de amostras emparelhadas	4.68
p-valor	<0.001
Média das diferenças entre os pares de observações	2.89
IC a 95% para a média das diferenças (LI – LS)	1.62 - 4.17

O valor do diâmetro da aurícula esquerda, em milímetros é em média de 36.12 antes e 38.93 depois. A diferença observada entre depois e antes é, em média, de 2.89 com desvio-padrão de 3.15.

O coeficiente de correlação entre a observação inicial e a final (0.75), é estatisticamente significativa ( $p < 0.001$ ). Em quase todos os atletas, os valores são mais altos na medição final, sendo as mudanças entre antes e depois consistentes entre os indivíduos.

Pela aplicação do Teste T de *Student*, conclui-se que, em média, a tendência foi para aumentar o valor do diâmetro da aurícula esquerda, pois não tem-se uma média das diferenças entre o valor inicial e o final diferente de zero,  $p < 0.001$ .

## 2- Evolução dos parâmetros ecocardiográficos

### 2.7) Área da aurícula esquerda (cm<sup>2</sup>)

	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>	<b>Depois-Antes</b>
<b>Nº de doentes</b>	N=27	N=27	N=27
<b>Média</b>	19.26	19.56	0.48
<b>Desvio-padrão</b>	3.59	3.70	3.46
<b>Mínimo</b>	13.88	12.79	-6.00
<b>Máximo</b>	30.29	25.58	7.23

Tabela XVI: Variação da área da aurícula esquerda

Coefficiente de correlação entre os valores observados antes e depois	0,53
p-valor	0.01
Teste T para comparação de médias de amostras emparelhadas	0.69
p-valor	0.50
Média das diferenças entre os pares de observações	0.48
IC a 95% para a média das diferenças (LI - LS)	-0.95 - 1.90

O valor da área da aurícula esquerda, em cm<sup>2</sup> é em média de 19.26 antes e 19.56 depois. A diferença observada entre depois e antes é, em média, de 0.48 com desvio-padrão de 3.46.

O coeficiente de correlação entre a observação inicial e a final (0.53), é estatisticamente significativa (p=0.01). Isto deve-se ao facto de os valores se manterem inalterados ao longo do tempo ou sofrerem alterações pouco acentuadas.

Pela aplicação do Teste T de *Student*, conclui-se que, em média, a tendência foi para se manter o valor da área da aurícula esquerda, pois não se rejeita a hipótese nula que refere que a média das diferenças é zero, p=0.50.

## 2- Evolução dos parâmetros ecocardiográficos

### 2.8) Área da aurícula direita (cm<sup>2</sup>)

	Antes	Depois	Depois-Antes
<b>Nº de doentes</b>	N=27	N=27	N=27
<b>Média</b>	19.69	20.31	0.66
<b>Desvio-padrão</b>	3.73	3.35	3.11
<b>Mínimo</b>	14.72	13.36	-6.53
<b>Máximo</b>	28.72	28.24	6.39

Tabela XVII: Variação da área da aurícula direita

Coeficiente de correlação entre os valores observados antes e depois	0,62
p-valor	0.001
Teste T para comparação de médias de amostras emparelhadas	1.07
p-valor	0.30
Média das diferenças entre os pares de observações	0.66
IC a 95% para a média das diferenças (LI - LS)	-0.62 1.95

O valor da área da aurícula direita, em cm<sup>2</sup> é em média de 19.69 antes e 20.31 depois. A diferença observada entre depois e antes é, em média, de 0.66 com desvio-padrão de 3.11.

O coeficiente de correlação entre a observação inicial e a final (0.62), é estatisticamente significativa ( $p=0.001$ ). Isto deve-se ao facto de os valores se manterem inalterados ao longo do tempo ou sofrerem alterações pouco acentuadas.

Pela aplicação do Teste T de *Student*, conclui-se que, em média, a tendência foi para se manter o valor da área da aurícula direita, pois não se rejeita a hipótese nula que refere que a média das diferenças é zero,  $p=0.30$ .

## 2- Evolução dos parâmetros ecocardiográficos

### 2.9) Diâmetro da Raiz da aorta (mm)

	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>	<b>Depois-Antes</b>
<b>Nº de doentes</b>	N=27	N=27	N=27
<b>Média</b>	28.02	29.13	1.27
<b>Desvio-padrão</b>	3.45	2.92	3.24
<b>Mínimo</b>	22.19	24.49	-5.25
<b>Máximo</b>	37.37	35.62	8.76

Tabela XVIII: Variação do diâmetro da Raiz da aorta

Coeficiente de correlação entre os valores observados antes e depois 0,48  
p-valor 0.01

Teste T para comparação de médias de amostras emparelhadas 2.00  
p-valor 0.06

Média das diferenças entre os pares de observações 1.27  
IC a 95% para a média das diferenças (LI - LS) -0.04 2.58

O valor do diâmetro da raiz da aorta, em milímetros é, em média, de 28.02 antes e 29.13 depois. A diferença observada entre depois e antes é, em média, de 1.27 com desvio-padrão de 3.24.

O coeficiente de correlação entre a observação inicial e a final (0.48), é estatisticamente significativa ( $p=0.01$ ). Isto deve-se ao facto de os valores sofrerem alterações pouco acentuadas.

Pela aplicação do Teste T de *Student*, conclui-se que, em média, a tendência foi para se manter o valor do diâmetro da raiz da aorta, pois não se rejeita a hipótese nula que refere que a média das diferenças é zero,  $p=0.06$ .

## 2- Evolução dos parâmetros ecocardiográficos

### 2.10) Diâmetro da veia cava inferior (mm)

	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>	<b>Depois-Antes</b>
<b>Nº de doentes</b>	N=27	N=27	N=27
<b>Mediana</b>	14.36	21.90	6.97
<b>P25</b>	11.69	18.26	3.94
<b>P75</b>	17.93	25.66	10.72
<b>Mínimo</b>	9.50	15.95	-7.59
<b>Máximo</b>	29.12	26.98	14.68

Tabela XIX: Variação do diâmetro da veia cava inferior

Teste Wilcoxon para amostras emparelhadas	-3.67
p-valor	<0.001
Das 26 diferenças observadas,	Mean Rank
0 são iguais a zero:	-----
23 são positivas:	13.91
3 são negativas	10.33
Mediana das diferenças entre pares de observações	6.97
Intervalo inter-quartil das diferenças (P25-P75)	3.94      10.72

Os valores do diâmetro da veia cava inferior apresentam mediana de 14.36 antes e 21.90 depois. A diferença observada entre depois e antes apresenta mediana de 6.97 e intervalo inter-quartil com P25 de 3.94 e P75 de 10.72. Em metade dos atletas observou-se um aumento superior a 7 mm e em cerca de 25%, observou-se um aumento superior a 10.80 mm.

Das 26 diferenças observadas, a grande maioria são positivas e a sua amplitude é maior, dado que o valor de *mean rank* é maior, como se conclui pelo teste de *Wilcoxon*,  $p < 0.001$ . O aumento observado nos valores é estatisticamente significativo.

## 2- Evolução dos parâmetros ecocardiográficos

### 2.11) Gradiente E/E'

	Antes	Depois	Depois-Antes
<b>Nº de doentes</b>	N=27	N=27	N=27
<b>Média</b>	6.82	6.68	-0.20
<b>Desvio-padrão</b>	1.39	1.40	1.38
<b>Mínimo</b>	4.70	4.80	-3.34
<b>Máximo</b>	11.00	10.47	2.97

Tabela XX: Variação do gradiente E/E'

Coeficiente de correlação entre os valores observados antes e depois 0,51  
p-valor 0.01

Teste T para comparação de médias de amostras emparelhadas -0.73  
p-valor 0.47

Média das diferenças entre os pares de observações 0.20  
IC a 95% para a média das diferenças (LI - LS) -0.76 0.36

O valor de E/E' é, em média, de 6.82 antes e 6.68 depois. A diferença observada entre depois e antes é, em média, de -0.20 com desvio-padrão de 1.38.

O coeficiente de correlação entre a observação inicial e a final (0.51), é estatisticamente significativo ( $p=0.01$ ). Isto deve-se ao facto de os valores se manterem inalterados ao longo do tempo ou sofrerem alterações pouco acentuadas.

Pela aplicação do Teste T de *Student*, conclui-se que, em média, a tendência foi para se manter o valor de E/E', pois não se rejeita a hipótese nula que refere que a média das diferenças é zero,  $p=0.47$ .

## 2- Evolução dos parâmetros ecocardiográficos

### 2.12) Relação E/A

	Antes	Depois	Depois-Antes
<b>Nº de doentes</b>	N=27	N=27	N=27
<b>Mediana</b>	1.57	1.55	-0.01
<b>P25</b>	1.34	1.27	-0.41
<b>P75</b>	1.75	1.96	0.53
<b>Mínimo</b>	1.20	0.97	-2.59
<b>Máximo</b>	4.07	2.91	1.34

Tabela XXI: Variação da relação E/A

Teste Wilcoxon para amostras emparelhadas		-0.03
p-valor		0.98
Das 26 diferenças observadas,		Mean Rank
1 é igual a zero:		-----
13 são positivas:		13.63
12 são negativas		12.42
Mediana das diferenças entre pares de observações		-0.01
Intervalo inter-quartil das diferenças (P25-P75)	-0.41	10.53

Os valores de E/A apresentam mediana de 1.57 antes e 1.55 depois. A diferença observada entre depois e antes apresenta mediana de -0.01 e intervalo inter-quartil com P25 de -0.41 e P75 de 0.53. As diferenças observadas não são muito marcantes.

Das 26 diferenças observadas, a grande metade são positivas e metade são negativas com amplitudes muito idênticas, dado que o valor dos *mean rank* não apresenta diferenças estatisticamente significativas, como se conclui pelo teste de *Wilcoxon*,  $p < 0.001$ . Os valores mantêm-se ao longo do tempo.

## 2- Evolução dos parâmetros ecocardiográficos

### 2.13) Velocidade sistólica do anel tricúspide (cm/s)

	Antes	Depois	Depois-Antes
<b>Nº de doentes</b>	N=27	N=27	N=27
<b>Média</b>	15.95	15.21	-0.65
<b>Desvio-padrão</b>	2.34	2.30	2.79
<b>Mínimo</b>	11.90	11.50	-5.40
<b>Máximo</b>	19.90	19.90	6.50

Tabela XXII: Variação da velocidade sistólica do anel tricúspide

Coefficiente de correlação entre os valores observados antes e depois	0,28
p-valor	0.16
Teste T para comparação de médias de amostras emparelhadas	-1.20
p-valor	0.24
Média das diferenças entre os pares de observações	0.65
IC a 95% para a média das diferenças (LI - LS)	-1.78    0.47

O valor é, em média, de 15.95 antes e 15.21 depois. A diferença observada entre depois e antes é, em média, de -0.65 com desvio-padrão de 2.79.

O coeficiente de correlação entre a observação inicial e a final (0.28), não é estatisticamente significativo ( $p=0.16$ ). As variações dos valores entre antes e depois nos indivíduos são inconsistentes. Alguns aumentam, outros diminuem e outros mantêm.

Pela aplicação do Teste T de *Student*, conclui-se que, em média, a tendência foi para se manter o valor entre o instante inicial e o final, pois não se rejeita a hipótese nula que refere que a média das diferenças é zero,  $p=0.24$ . Não existe uma tendência marcada para aumentar ou diminuir o valor entre as observações, assim como não se mantém. Houve oscilações para baixar ou aumentar. O comportamento é heterogéneo.

## 2- Evolução dos parâmetros ecocardiográficos

### 2.14) Gradiente sistólico Ventrículo Direito – Aurícula Direita (mmHg)

	Antes	Depois	Depois-Antes
<b>Nº de doentes</b>	N=27	N=27	N=27
<b>Média</b>	9.20	13.10	3.45
<b>Desvio-padrão</b>	5.65	7.27	9.38
<b>Mínimo</b>	2.07	2.33	-11.33
<b>Máximo</b>	24.05	25.84	21.40

Tabela XXIII: Variação do gradiente VD-AD

Coefficiente de correlação entre os valores observados antes e depois	-0.03
p-valor	0.89
Teste T para comparação de médias de amostras emparelhadas	1.84
p-valor	0.08
Média das diferenças entre os pares de observações	3.45
IC a 95% para a média das diferenças (LI - LS)	-0.42 7.32

O valor é, em média, de 9.20 antes e 13.10 depois. A diferença observada entre depois e antes é, em média, de 3.45 com desvio-padrão de 9.38.

O coeficiente de correlação entre a observação inicial e a final (-0.03), não é estatisticamente significativo ( $p=0.89$ ). As variações dos valores entre antes e depois nos indivíduos são inconsistentes. Alguns aumentam, outros diminuem e outros mantêm.

Pela aplicação do Teste T de *Student*, conclui-se que, em média, a tendência foi para se manter o valor entre o instante inicial e o final, pois não se rejeita a hipótese nula que refere que a média das diferenças é zero,  $p=0.08$ . Não existe uma tendência marcada para aumentar ou diminuir o valor entre as observações, assim como não se mantém. Houve oscilações para baixar ou aumentar. O comportamento é heterogêneo.

## 2- Evolução dos parâmetros ecocardiográficos

### 2.15) Pressão Sistólica na Artéria Pulmonar (mmHg)

	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>	<b>Depois-Antes</b>
<b>Nº de doentes</b>	N=27	N=27	N=27
<b>Média</b>	19.95	22.68	2.51
<b>Desvio-padrão</b>	6.49	7.48	10.14
<b>Mínimo</b>	12.07	11.60	-20.48
<b>Máximo</b>	34.53	35.98	21.54

Tabela XXIV: Variação da Pressão sistólica na Artéria Pulmonar

Coefficiente de correlação entre os valores observados antes e depois	-0.04
p-valor	0.85
Teste T para comparação de médias de amostras emparelhadas	1.26
p-valor	0.22
Média das diferenças entre os pares de observações	2.51
IC a 95% para a média das diferenças (LI - LS)	-1.58    6.61

O valor é, em média, de 19.95 antes e 22.68 depois. A diferença observada entre depois e antes é, em média, 2.51 com desvio-padrão de 10.14.

O coeficiente de correlação entre a observação inicial e a final (-0.04), não é estatisticamente significativo ( $p=0.85$ ). As variações dos valores entre antes e depois nos indivíduos são inconsistentes. Alguns aumentam, outros diminuem e outros mantêm.

Pela aplicação do Teste T de *Student*, conclui-se que, em média, a tendência foi para se manter o valor entre o instante inicial e o final, pois não se rejeita a hipótese nula que refere que a média das diferenças é zero,  $p=0.22$ . Não existe uma tendência marcada para aumentar ou diminuir o valor entre as observações, assim como não se mantém. Houve oscilações para baixar ou aumentar. O comportamento é heterogéneo.

## 2- Evolução dos parâmetros ecocardiográficos

### 2.16) Diâmetro basal do Ventrículo Direito, em diástole

	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>	<b>Depois-Antes</b>
<b>Nº de doentes</b>	N=27	N=27	N=27
<b>Média</b>	4.55	4.81	0.18
<b>Desvio-padrão</b>	0.47	0.53	0.71
<b>Mínimo</b>	3.77	3.90	-1.02
<b>Máximo</b>	5.24	5.93	1.23

Tabela XXV: Variação do diâmetro da porção basal do Ventrículo Direito

Coeficiente de correlação entre os valores observados antes e depois	0.15
p-valor	0.64
Teste T para comparação de médias de amostras emparelhadas	0.87
p-valor	0.40
Média das diferenças entre os pares de observações	0.18
IC a 95% para a média das diferenças (LI - LS)	-0.27 0.63

O valor é, em média, de 4.55 antes e 4.81 depois. A diferença observada entre depois e antes é, em média, 0.18 com desvio-padrão de 0.71.

O coeficiente de correlação entre a observação inicial e a final (0.15), não é estatisticamente significativo ( $p=0.64$ ). As variações dos valores entre antes e depois nos indivíduos são inconsistentes. Alguns aumentam, outros diminuem e outros mantêm.

Pela aplicação do Teste T de *Student*, conclui-se que, em média, a tendência foi para se manter o valor entre o instante inicial e o final, pois não se rejeita a hipótese nula que refere que a média das diferenças é zero,  $p=0.40$ . Não existe uma tendência marcada para aumentar ou diminuir o valor entre as observações, assim como não se mantêm. Houve oscilações para baixar ou aumentar. O comportamento é heterogéneo.

## 2- Evolução dos parâmetros ecocardiográficos

### 2.17) Fração de ejeção (%)

	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>	<b>Depois-Antes</b>
<b>Nº de doentes</b>	N=27	N=27	N=27
<b>Média</b>	60.25	61.26	1.00
<b>Desvio-padrão</b>	5.99	6.45	7.75
<b>Mínimo</b>	49.37	51.04	-18.66
<b>Máximo</b>	72.58	72.76	12.56

Tabela XXVI: Variação da Fração de ejeção

Coefficiente de correlação entre os valores observados antes e depois	0.24
p-valor	0.23
Teste T para comparação de médias de amostras emparelhadas	0.66
p-valor	0.51
Média das diferenças entre os pares de observações	1.00
IC a 95% para a média das diferenças (LI - LS)	-2.13    4.13

O valor da fração de ejeção é, em média, de 60.25 antes e 61.26% depois. A diferença observada entre depois e antes é, em média, 1.00 com desvio-padrão de 7.75.

O coeficiente de correlação entre a observação inicial e a final (0.24), não é estatisticamente significativo ( $p=0.23$ ). As variações dos valores entre antes e depois nos indivíduos são inconsistentes. Alguns aumentam, outros diminuem e outros mantêm.

Pela aplicação do Teste T de *Student*, conclui-se que, em média, a tendência foi para se manter o valor entre o instante inicial e o final, pois não se rejeita a hipótese nula que refere que a média das diferenças é zero,  $p=0.51$ . Não existe uma tendência marcada para aumentar ou diminuir o valor entre as observações, assim como não se mantém. Houve oscilações para baixar ou aumentar. O comportamento é heterogéneo.

# **Relações entre variáveis**

### 3- Correlações entre variáveis

#### 3.1) Variação da Espessura do Septo vs Variação da Área da AE

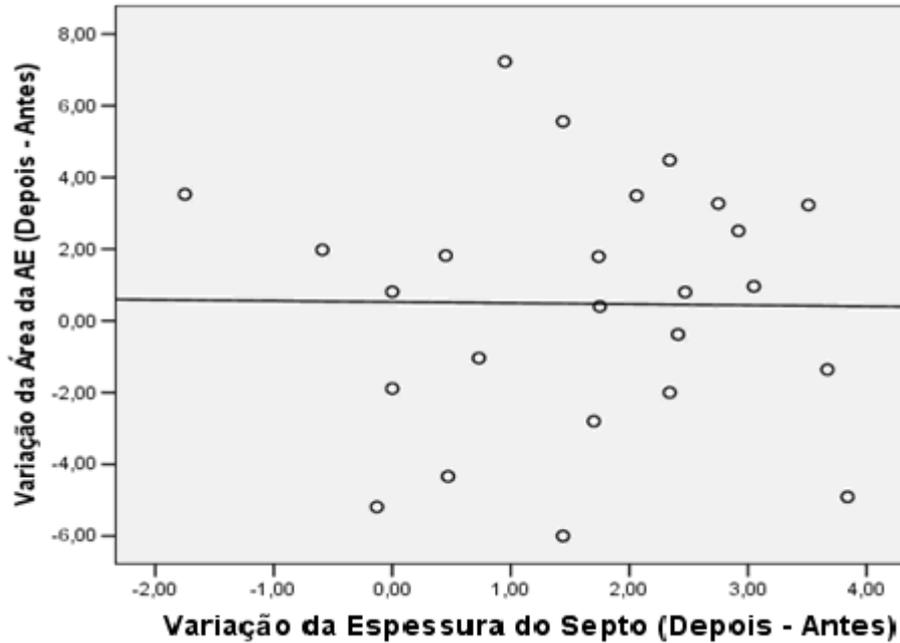
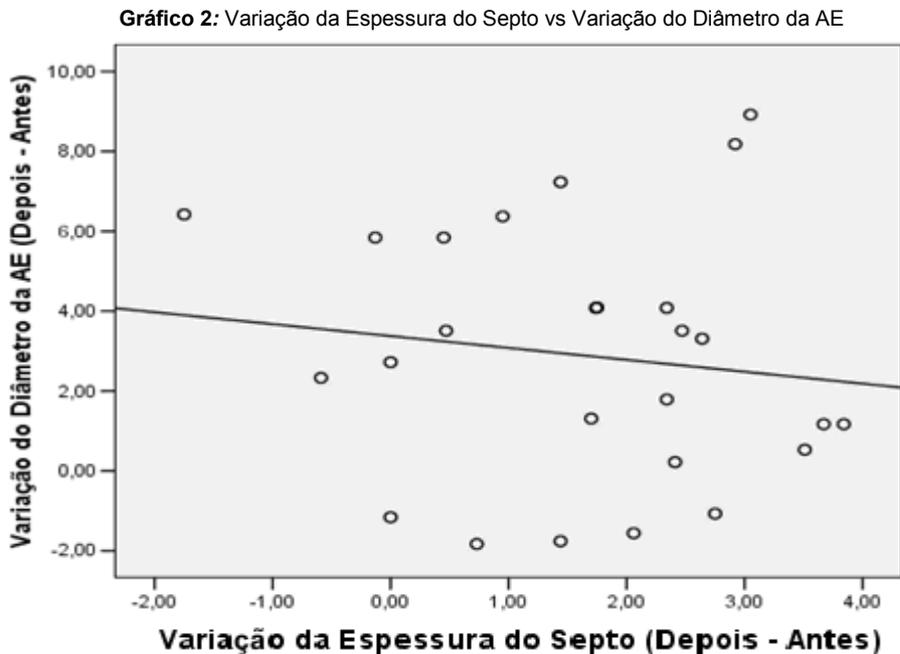


Gráfico 1: Variação da Espessura do Septo vs Variação da Área da AE

Coeficiente de Correlação de *Pearson* -0,01  
p-Valor 0,95

Não existe correlação entre estas duas variáveis.

#### 3.2) Variação da Espessura do Septo vs Variação do Diâmetro da AE



Coeficiente de Correlação de *Pearson* -0,13  
p-Valor 0,52

Não existe correlação entre estas duas variáveis.

### 3- Correlações entre variáveis

#### 3.3) Variação da Espessura do Septo vs Variação da relação E/A

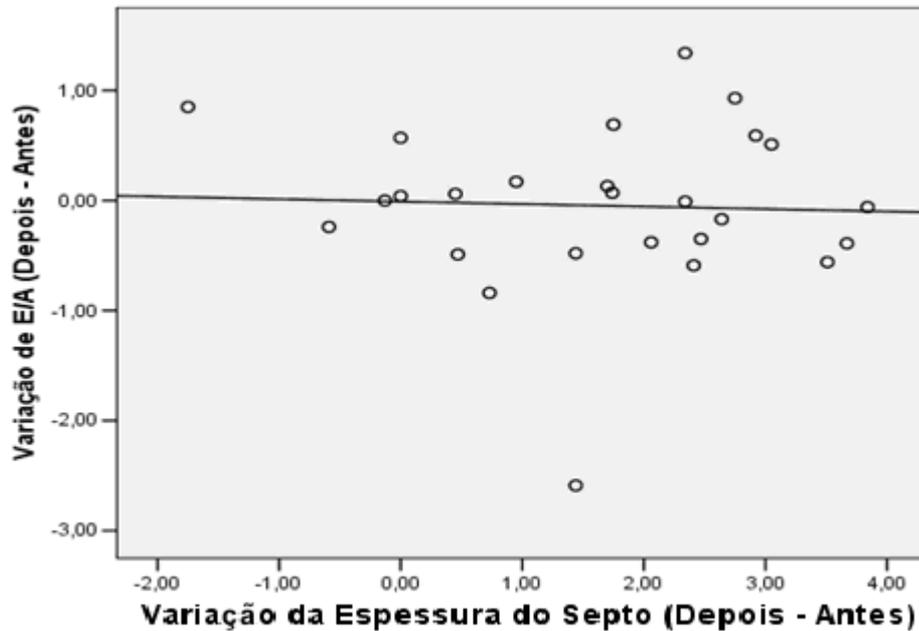


Gráfico 3: Variação da Espessura do Septo vs Variação da relação E/A

Coeficiente de Correlação de *Spearman* -0,05  
p-Valor 0,79  
Não existe correlação entre estas duas variáveis.

#### 3.4) Variação da Espessura do Septo vs Variação da E/E'

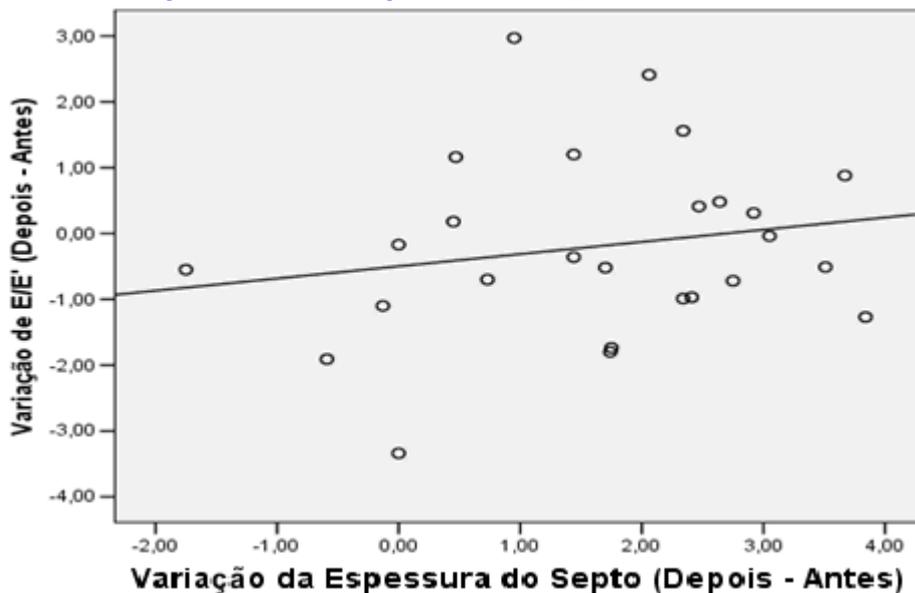


Gráfico 4: Variação da Espessura do Septo vs Variação do gradiente E/E'

Coeficiente de Correlação de *Pearson* 0,19  
p-Valor 0,35  
Não existe correlação entre estas duas variáveis

### 3- Correlações entre variáveis

#### 3.5) Variação do Diâmetro telediastólico do VE vs Variação da Área da AE

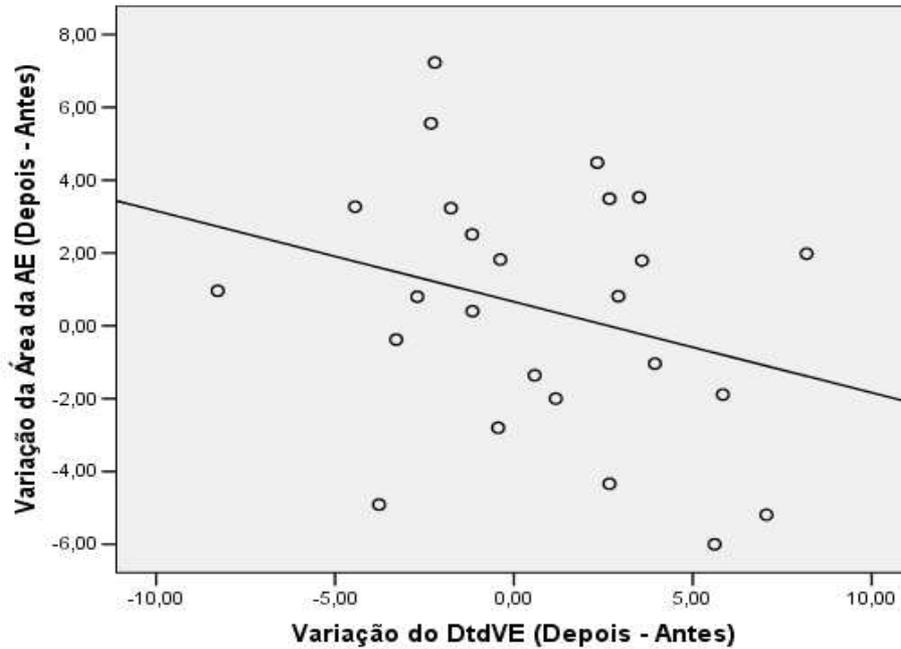


Gráfico 5: Variação do diâmetro telediastólico do VE vs variação da área da AE

Coeficiente de Correlação de *Pearson* -0,29  
p-Valor 0,17  
Não existe correlação entre estas duas variáveis.

#### 3.6) Variação do Diâmetro telediastólico do VE vs Variação do Diâm. da AE

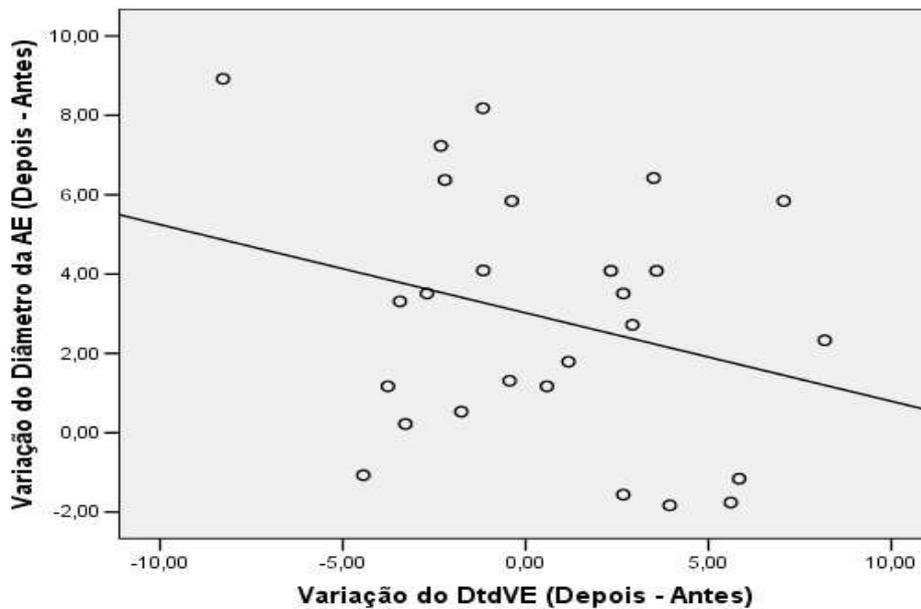


Gráfico 6: Variação do diâmetro telediastólico do VE vs variação do diâmetro da AE

Coeficiente de Correlação de *Pearson* -0,28  
p-Valor 0,17  
Não existe correlação entre estas duas variáveis.

### 3- Correlações entre variáveis

#### 3.7) Variação de E/A vs Variação do Diâmetro da Aurícula Esquerda

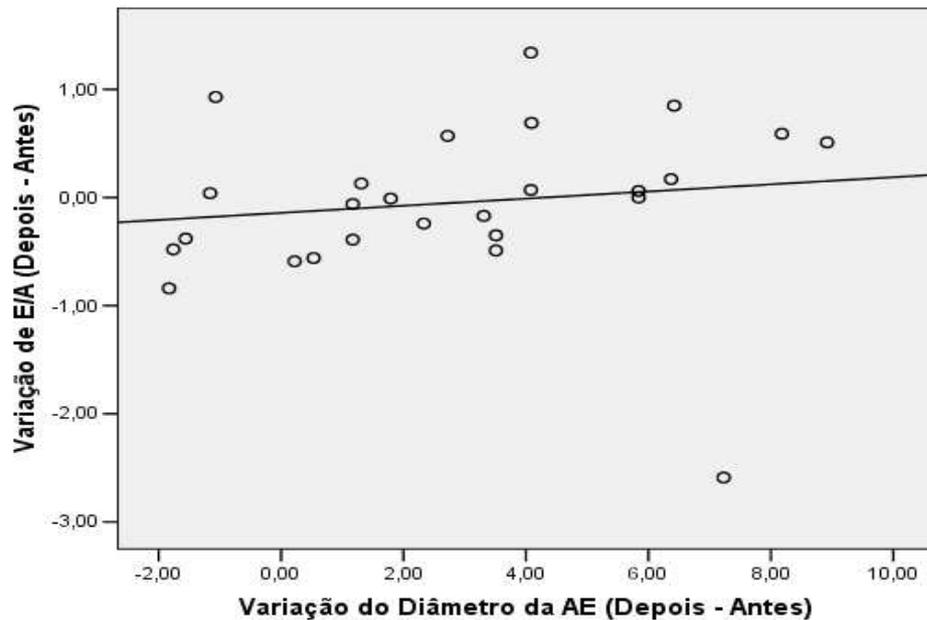


Gráfico 7: Variação do diâmetro da AE vs variação da relação E/A

Coeficiente de Correlação de Spearman 0,44  
p-Valor 0,02

Existe correlação moderada entre estas duas variáveis.  
O aumento do valor de E/A está associada a um aumento do Diâmetro da AE.

#### 3.8) Variação de E/A vs Variação de Diâmetro tele-diastólico do VE

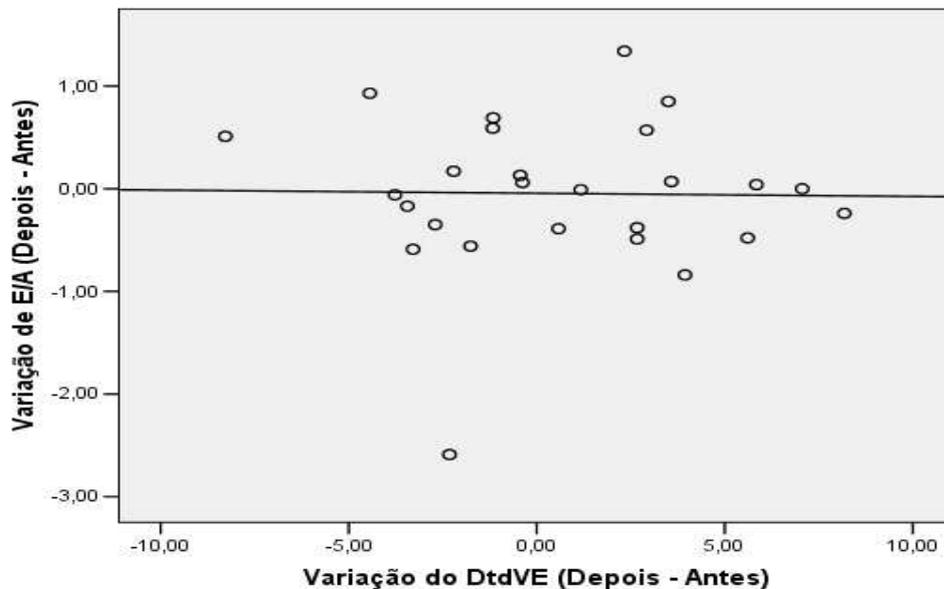


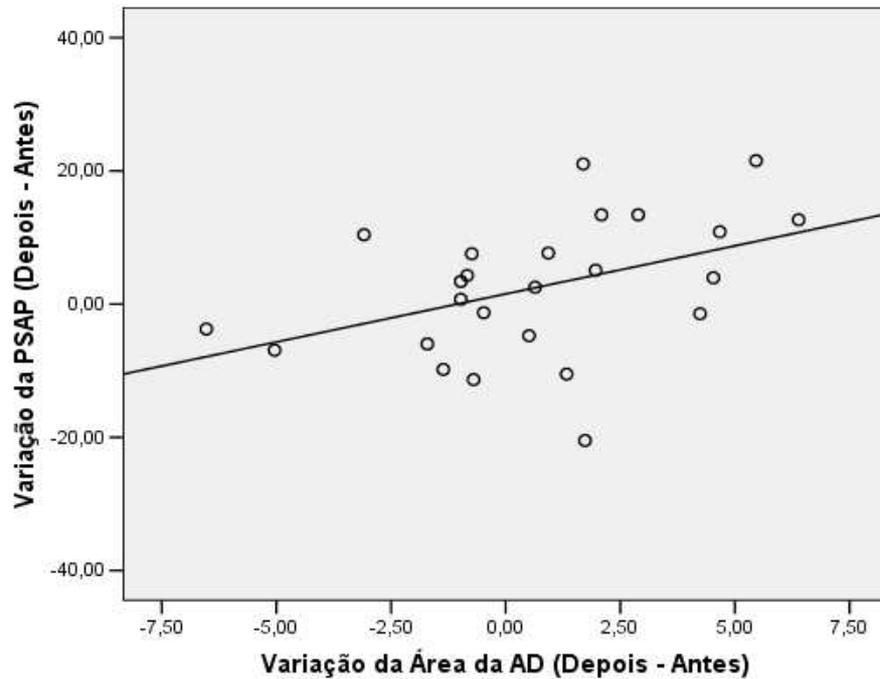
Gráfico 8: Variação do diâmetro telediastólico do VE vs variação da relação E/A

Coeficiente de Correlação de Spearman -0,07  
p-Valor 0,74

Não existe correlação entre estas duas variáveis.

### 3- Correlações entre variáveis

#### 3.9) Variação de PSAP vs Variação da Área da AD



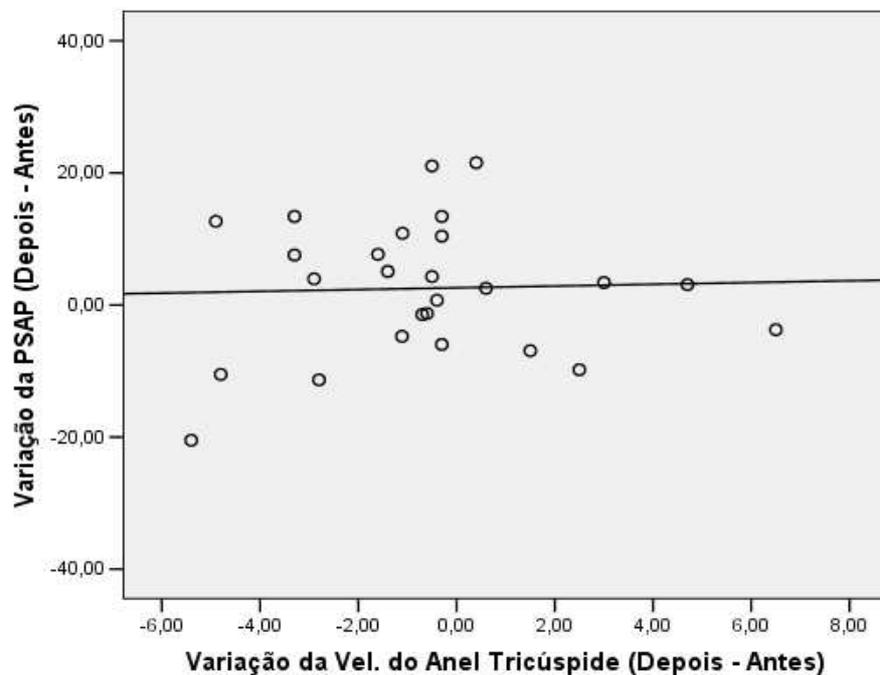
**Gráfico 9:** Variação da Área da AD vs variação da Pressão sistólica na artéria pulmonar  
Coeficiente de Correlação de *Pearson* 0,43

p-Valor 0,03

Existe correlação moderada entre estas duas variáveis.

O aumento de PSAP está associada a um aumento da Área da AD.

#### 3.10) Variação de PSAP vs Variação da Velocidade do Anel Tricúspide



**Gráfico 10:** Variação da velocidade sistólica do anel tricúspide vs variação da PSAP  
Coeficiente de Correlação de *Pearson* 0,04

p-Valor 0,86

Não existe correlação entre estas duas variáveis.

### 3- Correlações entre variáveis

#### 3.11) Variação de PSAP vs Variação do Diâmetro da AE

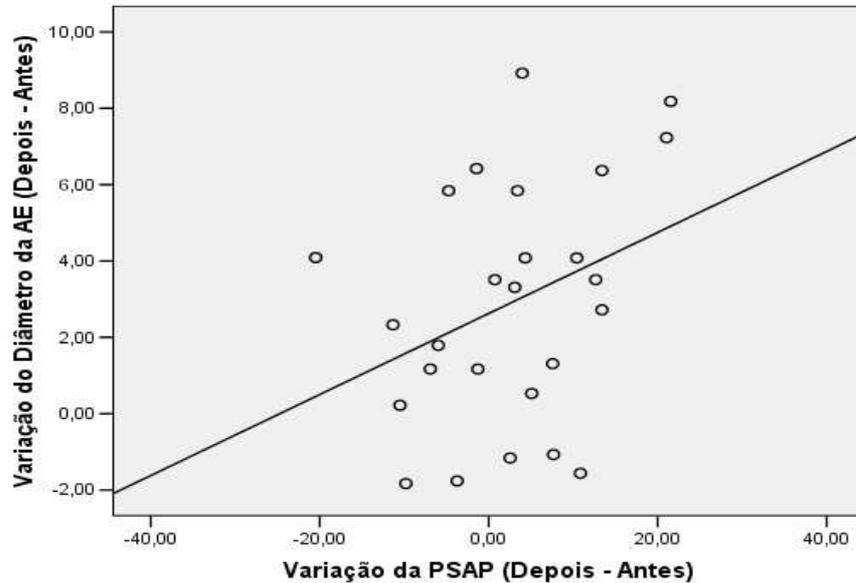


Gráfico 11: Variação da PSAP vs variação do diâmetro da aurícula esquerda

Coefficiente de Correlação de *Pearson* 0,34  
p-Valor 0,09  
Não existe correlação entre estas duas variáveis.

#### 3.12) Variação de PSAP vs Variação da Área da AE

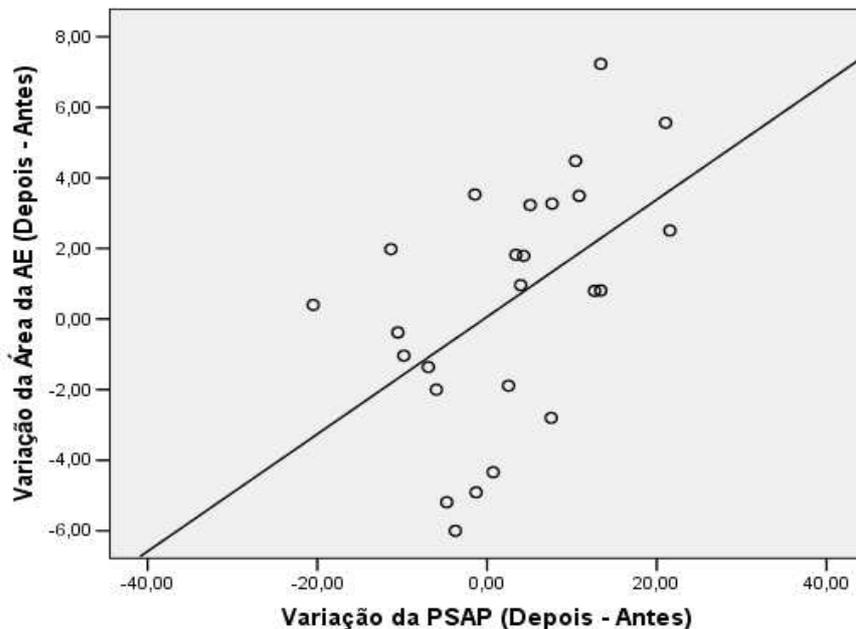


Gráfico 12: Variação da PSAP vs variação da área da aurícula esquerda

Coefficiente de Correlação de *Pearson* 0,50  
p-Valor 0,01  
Existe correlação moderada entre estas duas variáveis.  
O aumento do valor da área AE está associada a um aumento de PSAP.

#### 4- Influência de aspectos demográficos

##### 4.1) Diferenças raciais vs Variação da Espessura do Septo

	Caucasianos	Mestiços	Africanos
Nº de doentes	N=16	N=3	N=8
Mediana	0.88	1.58	1.42
P25	0.04	0.00	0.59
P75	2.37	NA	2.86
Mínimo	-1.16	0.00	0.28
Máximo	3.05	4.27	3.51

Tabela XXVII: Variação da espessura do septo segundo a raça

Teste *Kruskal-Wallis* para comparação de medianas nas 3 raças  
g.l. 2 1,17  
p-valor 0,56  
Não existe diferença estatisticamente significativa entre as raças.

##### 4.2) Diferenças raciais vs Variação da Espessura da Parede Posterior

	Caucasianos	Mestiços	Africanos
Nº de doentes	N=16	N=3	N=8
Mediana	1.75	1.44	2.06
P25	0.12	0.73	0.45
P75	2.60	NA	3.51
Mínimo	-1.75	0.73	0.00
Máximo	3.05	3.84	3.67

Tabela XXVIII: Variação da espessura da parede posterior segundo a raça

Teste *Kruskal-Wallis* para comparação de medianas nas 3 raças  
g.l. 2 0,43  
p-valor 0,80  
Não existe diferença estatisticamente significativa entre as raças.

##### 4.3) Diferenças raciais vs Variação da Massa VE

	Caucasianos	Mestiços	Africanos
Nº de doentes	N=16	N=3	N=8
Mediana	57.80	60.79	44.97
P25	25.91	30.78	23.38
P75	83.27	NA	89.58
Mínimo	-19.77	30.78	-21.39
Máximo	131.79	183.90	121.47

Tabela XXIX: Variação da massa do ventrículo esquerdo segundo a raça

Teste *Kruskal-Wallis* para comparação de medianas nas 3 raças  
g.l. 2 0,38  
p-valor 0,83  
Não existe diferença estatisticamente significativa entre as raças.

## 4- Influência de aspectos demográficos

### 4.4) Diferenças raciais vs Variação do Diâmetro tele-diastólico do VE

	Caucasianos	Mestiços	Africanos
<b>Nº de doentes</b>	N=16	N=3	N=8
<b>Mediana</b>	0.36	3.94	-0.38
<b>P25</b>	-2.58	-3.77	-2.32
<b>P75</b>	3.36	NA	2.67
<b>Mínimo</b>	-8.28	-3.77	-3.29
<b>Máximo</b>	8.18	5.61	5.84

Tabela XXX: Variação do diâmetro telediastólico do ventrículo esquerdo segundo a raça

Teste *Kruskal-Wallis* para comparação de medianas nas 3 raças 0,39

g.l. 2  
p-valor 0,82

Não existe diferença estatisticamente significativa entre as raças.

### 4.5) Diferenças raciais vs Variação do Diâmetro da AE

	Caucasianos	Mestiços	Africanos
<b>Nº de doentes</b>	N=16	N=3	N=8
<b>Mediana</b>	3.80	-1.76	0.53
<b>P25</b>	2.43	-1.83	-1.16
<b>P75</b>	6.24	NA	5.84
<b>Mínimo</b>	-1.07	-1.83	-1.56
<b>Máximo</b>	8.92	1.17	7.23

Tabela XXXI: Variação do diâmetro da aurícula esquerda segundo a raça

Teste *Kruskal-Wallis* para comparação de medianas nas 3 raças 8,66

g.l. 2  
p-valor 0,01

*Mean Rank* – Caucasianos 16,66

*Mean Rank* – Mestiços 3,83

*Mean Rank* – Africanos 10,43

Comparações múltiplas ao nível de significância 0,02 pela Correção de Bonferroni,

Variação do Diâmetro da AE: Caucasianos vs Mestiços  $p=0,004$  (Dif. Significativa)

Variação do Diâmetro da AE: Africanos vs Mestiços  $p=0,18$  (Dif. não Significativa)

Variação do Diâmetro da AE: Caucasianos vs Africanos  $p=0,07$  (Dif. não Significativa)

Apenas diferem os caucasianos dos mestiços em relação à variação do diâmetro da AE.

## 4- Influência de aspectos demográficos

### 4.6) Diferenças raciais vs Variação do diâmetro da Raiz da Aorta

	Caucasianos	Mestiços	Africanos
<b>Nº de doentes</b>	N=16	N=3	N=8
<b>Mediana</b>	1.26	-3.50	0.08
<b>P25</b>	-0.13	-5.25	-0.59
<b>P75</b>	4.08	NA	1.24
<b>Mínimo</b>	-1.79	-5.25	-1.83
<b>Máximo</b>	8.76	3.50	8.76

Tabela XXXII: Variação do diâmetro da Raiz da Aorta segundo a raça

Teste *Kruskal-Wallis* para comparação de medianas nas 3 raças

g.l. 2,60  
p-valor 0,27

Não existe diferença estatisticamente significativa entre as raças.

### 4.7) Diferenças raciais vs Variação de E/A

	Caucasianos	Mestiços	Africanos
<b>Nº de doentes</b>	N=16	N=3	N=8
<b>Mediana</b>	0.15	-0.48	-0.39
<b>P25</b>	-0.13	-0.84	-0.59
<b>P75</b>	0.67	NA	0.04
<b>Mínimo</b>	-0.49	-0.84	-2.59
<b>Máximo</b>	1.34	-0.06	0.06

Tabela XXXIII: Variação da relação E/A segundo a raça

Teste *Kruskal-Wallis* para comparação de medianas nas 3 raças

g.l. 10,38  
p-valor 0,01

Mean Rank – Caucasianos 17,31  
Mean Rank – Mestiços 6,67  
Mean Rank – Africanos 7,71

Comparações múltiplas ao nível de significância 0,02 pela Correção de Bonferroni,

Variação de E/A: Caucasianos vs Mestiços p=0,03 (Dif. não Significativa)  
Variação de E/A: Africanos vs Mestiços p=0,83 (Dif. não Significativa)  
Variação de E/A: Caucasianos vs Africanos p=0,004 (Dif. Significativa)

Apenas diferem os caucasianos dos mestiços em relação à variação do diâmetro da AE.

#### 4- Influência de aspectos demográficos

##### 4.8) Idade vs Variação da Espessura do Septo

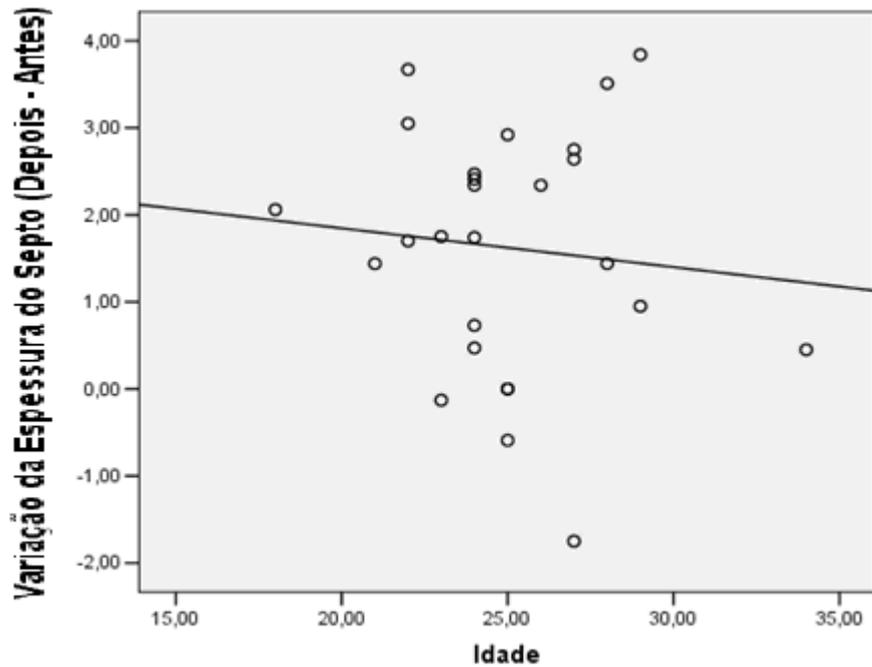


Gráfico 13: Variação da espessura do septo segundo a idade

Coefficiente de Correlação de *Pearson* -0,10

p-Valor 0,63

Não existe correlação entre estas duas variáveis.

##### 4.9) Idade vs Variação do Diâmetro tele-diastólico do VE

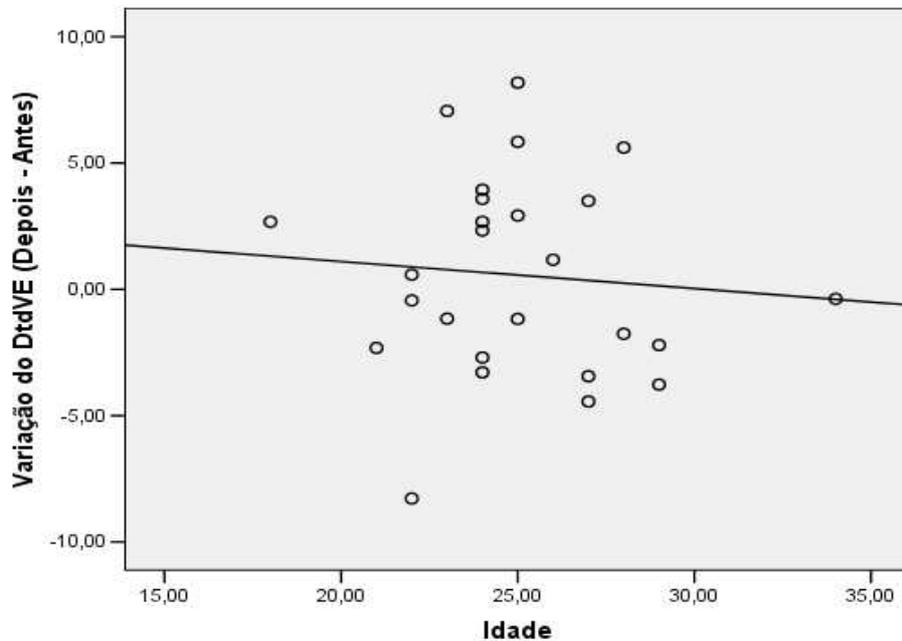


Gráfico 14: Variação do diâmetro tele-diastólico do VE segundo a idade

Coefficiente de Correlação de *Pearson* -0,09

p-Valor 0,68

Não existe correlação entre estas duas variáveis.

## 4- Influência de aspectos demográficos

### 4.10) Idade vs Variação da Massa VE

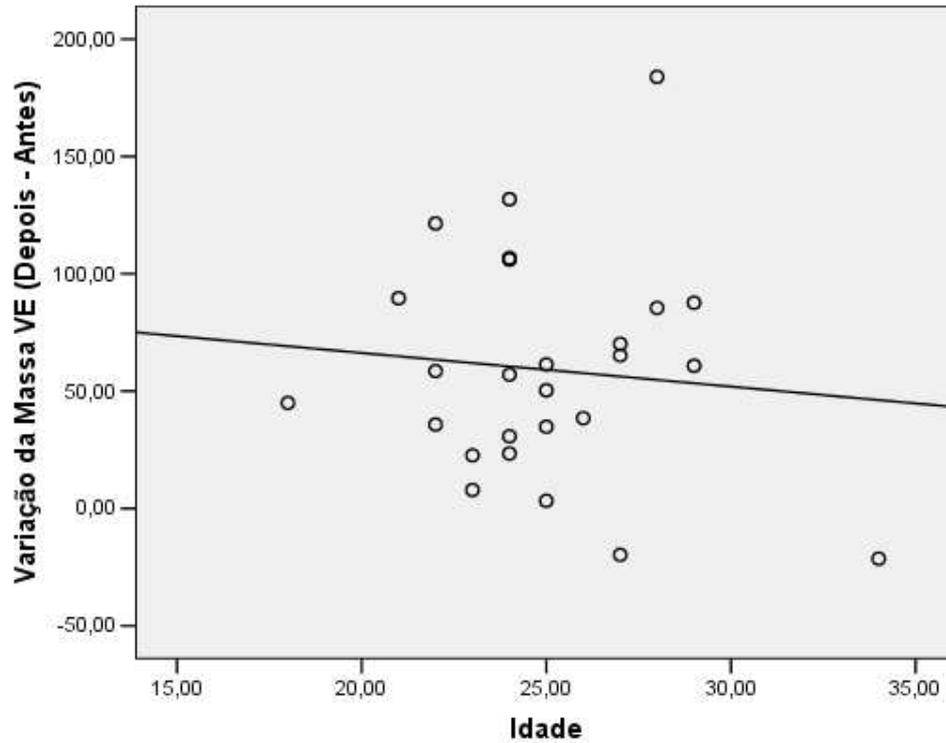


Gráfico 15: Variação da massa do Ventrículo Esquerdo segundo a idade

Coeficiente de Correlação de <i>Pearson</i>	-0,10
p-Valor	0,64

Não existe correlação entre estas duas variáveis.

## 4- Influência de aspectos demográficos

### 4.11) Função na equipa vs Variação da Espessura do Septo

	<b>Defesa</b>	<b>Médio</b>	<b>Avançado</b>
<b>Nº de doentes</b>	N=8	N=8	N=7
<b>Mediana</b>	1.55	1.38	1.42
<b>P25</b>	0.62	0.36	0.16
<b>P75</b>	2.84	2.36	2.86
<b>Mínimo</b>	-1.16	0.00	0.00
<b>Máximo</b>	4.27	3.51	3.05

Tabela XXXIV: Variação da Espessura do Septo segundo a função na equipa

Teste *Kruskal-Wallis* para comparação de medianas nas 3 posições

g.l. 2  
p-valor 0,88

0,25

Não existe diferença estatisticamente significativa entre as posições.

### 4.12) Função na equipa vs Variação do Diâmetro tele-diastólico do VE

	<b>Defesa</b>	<b>Médio</b>	<b>Avançado</b>
<b>Nº de doentes</b>	N=8	N=8	N=7
<b>Mediana</b>	2.63	0.36	-2.32
<b>P25</b>	-3.38	-1.61	-3.44
<b>P75</b>	5.28	2.67	0.58
<b>Mínimo</b>	-4.44	-2.70	-8.28
<b>Máximo</b>	7.06	5.61	3.94

Tabela XXXV: Variação do diâmetro tele-diastólico do VE segundo a função na equipa

Teste *Kruskal-Wallis* para comparação de medianas nas 3 funções

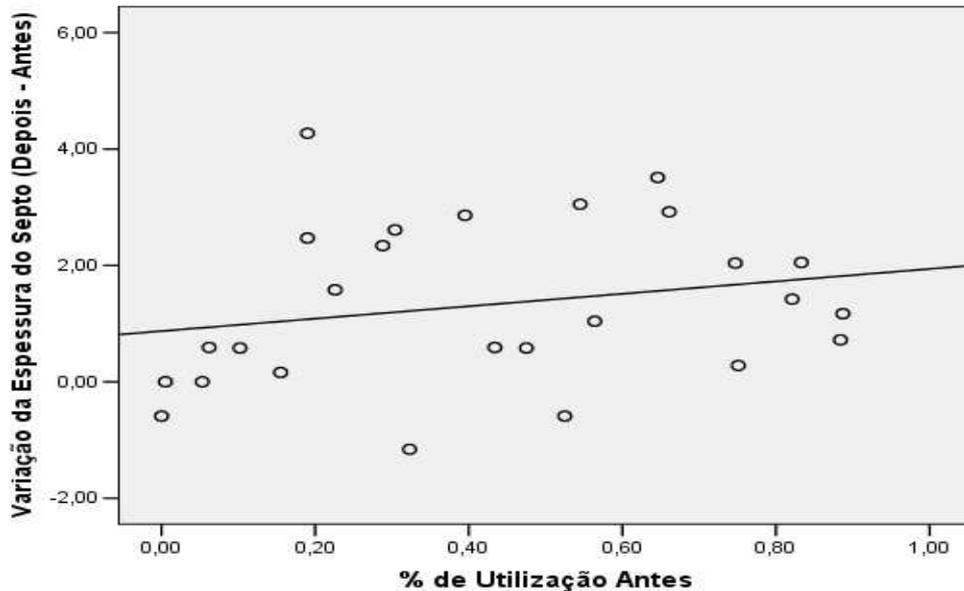
g.l. 2  
p-valor 0,33

2,21

Não existe diferença estatisticamente significativa entre as funções.

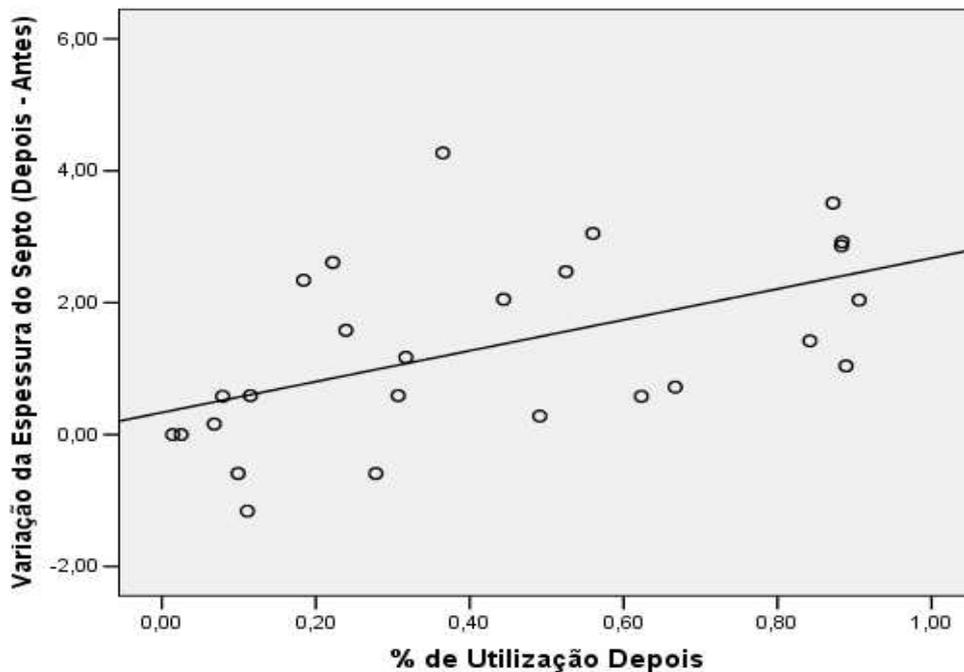
## 5- Relação com o rendimento desportivo

### 5.1) Espessura do septo vs Percentagem de tempo de utilização em competição antes do follow-up



**Gráfico 16:** Relação entre a espessura do Septo e a %de utilização antes do 2º exame  
Coeficiente de Correlação de *Pearson* 0,22  
p-Valor 0,28  
Não existe correlação entre estas duas variáveis.

### 5.2) Espessura do septo vs Percentagem de tempo de utilização em competição depois do follow-up



**Gráfico 17:** Relação entre a espessura do Septo e a %de utilização depois do 2º exame  
Coeficiente de Correlação de *Spearman* 0,59  
p-Valor 0,001

Existe correlação moderada entre estas duas variáveis.

O aumento da Espessura do Septo está associada a uma taxa de utilização depois maior.

## 5- Relação com o rendimento desportivo

### 5.3) Espessura do Septo vs Percentagem de tempo de utilização em competição em toda a época

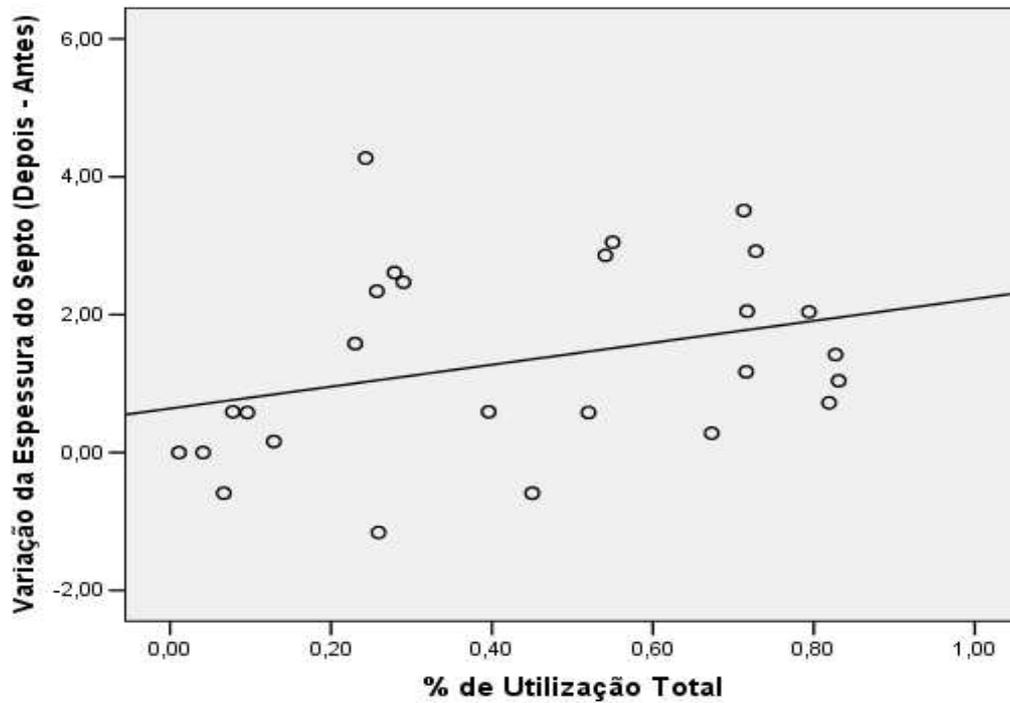


Gráfico 18: Relação entre a variação da espessura do Septo e a %de utilização total

Coefficiente de Correlação de <i>Spearman</i>	0,40
p-Valor	0,04

Existe correlação fraca entre estas duas variáveis.  
O aumento da Espessura do Septo está associada a uma taxa de utilização total maior.

## 6- Preditores do tempo de utilização em competição

(depois da segunda avaliação ecocardiográfica)

### Correlações simples entre variáveis independentes e a variável dependente

#### A) Variação da espessura do septo vs Utilização em competição

Tabela XXXVI: A variação da espessura do septo como preditor de maior utilização

Coeficiente de correlação de <i>Spearman</i>	0.592
p-valor	0.006
Correlação positiva significativa	

#### B) Variação do diâmetro da AE vs Utilização em competição

Tabela XXXVII: A variação do diâmetro da AE como preditor de maior utilização

Coeficiente de correlação de <i>Spearman</i>	0.053
p-valor	0.796
Correlação não significativa	

#### C) Variação do gradiente VD-AD vs Utilização em competição

Tabela XXXVIII: A variação do gradiente VD-AD como preditor de maior utilização

Coeficiente de correlação de <i>Spearman</i>	0.301
p-valor	0.144
Correlação não significativa	

#### D) Variação da velocidade sistólica do anel tricúspide vs Utilização em competição

Tabela XXXIX: A variação da velocidade sistólica do anel tricúspide como preditor de maior utilização

Coeficiente de correlação de <i>Spearman</i>	-0.486
p-valor	0.012
Correlação não significativa	

## Regressão Linear

A partir da construção de um modelo de regressão, considerando como variável dependente a percentagem de utilização entre o momento do *follow-up* e o final da temporada, e como variáveis independentes a variação da Espessura do Septo, a variação do Diâmetro da AE, a variação do Gradiente VD-AD e a variação Anel Tricúspide. Obtivemos os seguintes resultados:

Método de Selecção das variáveis: **Stepwise**

$$R^2 = 0,271$$

O modelo explica apenas **27,1%** da variabilidade dos dados da variável dependente.

$$p\text{-valor do Teste F} = 0,008$$

O Teste F permite testar de forma global os parâmetros, isto é, se algum dos coeficientes associados às variáveis são diferentes de zero.

A partir da selecção das variáveis, é possível ver que a variação da Espessura do Septo é importante para prever os valores da % de Utilização Depois.

A equação do modelo é dada por:

$$\% \text{ de Utilização Depois} = 25,963 + 12,087 \times \text{Variação da Espessura do Septo}$$

**Podemos dizer que a variação da espessura do septo é preditor independente da percentagem de utilização depois do segundo ecocardiograma.**

## Discussão

Ao longo do estudo, nenhum atleta desenvolveu características ecocardiográficas sugestivas de patologia. Mais ainda, em nenhum deles se verificaram sinais ou sintomas que pudessem indicar intercorrências relacionadas com patologia do sistema cardiovascular.

No que respeita à espessura inicial das paredes do ventrículo esquerdo, o septo interventricular era de  $11.08 \pm 0.97$  mm. Estes valores encontram-se próximo do limite superior de normalidade para este parâmetro, para indivíduos sedentários normais da mesma faixa etária, na totalidade das referências consultadas (12 ou 13 mm, consoante as séries). Atendendo à espessura septal, 14.8% dos atletas tiveram valores superiores a 12 mm e nenhum teve valores superiores a 13 mm, após a fase de destreino correspondente às férias desportivas.

Ao longo da época, verificou-se a ocorrência de espessamento das paredes do ventrículo esquerdo, tanto no que respeita ao septo, como à parede posterior. No pico competitivo, 66.6% apresentaram valores de espessura septal  $>12$  mm, e 33.3%  $>13$  mm, frequências estas, acima daquelas verificadas nos estudos consultados. O limite máximo foi de 15.18 mm num atleta de origem africana. A diferença verificada neste parâmetro, relativamente a outros estudos pode estar relacionada com o tipo específico de desporto praticado, mas também com o período competitivo em que o segundo ecocardiograma decorreu, considerado o pico de esforço, facto que não foi conseguido em outros estudos, cujas avaliações foram realizados em fases de preparação diferentes.

Constatou-se que, na observação inicial, o septo interventricular era ligeiramente mais espessado do que a parede posterior ( $11.08 \pm 0.97$  vs  $10.82 \pm 1.16$  mm). Entre o primeiro e o segundo exame, observou-se a ocorrência de maior espessamento da parede posterior do que do septo (1.62 mm; IC95%:1.05-2.19 vs. 1.33 mm; IC95%:0.76-1.89, respectivamente). No entanto, os valores finais são semelhantes para ambas as paredes, podendo dizer-se que, um exame isolado realizado nesta altura, iria permitir observar uma hipertrofia simétrica do ventrículo esquerdo. Da mesma forma, apesar de a diferença inicial não ser estatisticamente significativa, pode pensar-se que a seguir a uma curta fase de destreino, a parede posterior

estava ligeiramente mais fina, mas que rapidamente houve um espessamento adaptativo mais notório do que no septo, com tendência para promover a simetria entre ambas as paredes.

Este dado necessita de confirmação através da realização de estudos em grupos maiores de doentes, uma vez que se reveste de importância na prática clínica, devido ao facto de a assimetria entre espessura de diversos segmentos das paredes ventriculares, mormente o septo e a parede posterior, ser um dos critérios utilizados para afirmar a maior probabilidade da presença de uma situação patológica, em detrimento de uma hipertrofia fisiológica. A confirmar-se, poder-se-ia dizer que, em atletas normais, após um curto período de destreino, seria admissível haver uma diminuição ligeiramente maior da espessura da parede posterior, comparativamente ao septo, ficando também por definir os limites da diferença dessa diminuição.

O facto de não ter havido diferença estatisticamente significativa ao longo da época no que se refere ao diâmetro telediastólico do ventrículo esquerdo, sugere um período de maior latência para se observarem modificações deste parâmetro no ecocardiograma realizado em repouso. Além disso, este parâmetro é mais dependente das condições de pré-carga do que a espessura das paredes ventriculares, valor exclusivamente morfológico. Nas condições de repouso em que os exames foram realizados, não se espera que a demanda em termos de débito cardíaco imposta ao sistema cardiovascular de um atleta treinado, seja significativamente diferente após um curto período de inactividade ou no período de maior densidade competitiva, nas mesmas condições de repouso.

Assim, neste tipo de população já cronicamente sujeita a intensas cargas de treino e com profundas alterações adaptativas previamente estabelecidas, as variações sazonais, de curta duração, na intensidade do treino, provocam modificações no ventrículo esquerdo, que se expressam essencialmente através de variações na espessura das paredes e menos na variação do volume da cavidade. Sendo o maior volume do ventrículo esquerdo, em repouso, uma das características que distingue indivíduos condicionados daqueles sedentários, os dados que aqui se obtiveram sugerem a necessidade de uma maior duração de cargas de treino diferentes para que haja variações do volume ventricular em repouso, relativamente ao que se verifica para observar alterações na espessura das paredes.

Relativamente à massa ventricular esquerda, parâmetro derivado da espessura de septo e parede posterior e do diâmetro telediastólico do ventrículo esquerdo, verifica-se que

houve aumento da primeira para a segunda determinação, facto que corrobora a observação de aumento da espessura parietal, sem alteração significativa do diâmetro telediastólico.

Conforme esperado, o mesmo aconteceu com a massa ventricular esquerda corrigida para a área de superfície corporal (ASC). Verificou-se, na primeira determinação, que 63.0% dos atletas tinham valores de massa VE/ASC acima do valor considerado como limite superior do normal (102g/m<sup>2</sup>) (12), sendo que 11.1% tinham critérios para hipertrofia ventricular esquerda severa.

Após a segunda determinação, apenas 1 atleta tinha valor de massa VE/ASC abaixo do limite superior do normal e 55.5% tinha hipertrofia severa do ventrículo esquerdo.

O valor máximo para massa ventricular esquerda no início da temporada foi de 279g e no pico de esforço foi 458g.

A fracção de ejeção não variou significativamente, dado ambas as medições terem sido efectuadas sob as mesmas condições de demanda circulatória que não exigiam condições distintas de pré-carga e contratilidade. Os valores em repouso rondaram os 60% em ambas as medições, antevendo-se um aumento significativo em situações de esforço extremo.

O coração do atleta caracteriza-se pela normalidade da função diastólica apesar do alargamento das cavidades e da hipertrofia do ventrículo esquerdo que podem ocorrer. Nesse contexto, a manutenção dos valores da relação E/A que se verificou, sem uma tendência global definida para aumento ou diminuição desse valor, enquadra-se naquilo que é normal ocorrer. Realça-se novamente que a hipertrofia ventricular verificada entre as duas medições não cursa com qualquer prejuízo da função diastólica. A relação E/E', um indicador das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo, teve discreta tendência a diminuir apesar de não ter atingido o limiar do significado estatístico, facto que reforça a normalidade da função diastólica do ventrículo. Mais ainda, não ficou demonstrado haver qualquer correlação entre a variação do espessamento da parede posterior e a variação dos parâmetros *Doppler* de disfunção diastólica aqui considerados (E/A e E/E').

Actuando durante a diástole como um conducto entre as veias pulmonares e o VE e, durante a sístole, como um reservatório, a aurícula esquerda é uma estrutura com parede bem menos espessa que a do ventrículo esquerdo e como tal é bem mais complacente e

susceptível a pequenas variações crónicas no seu volume de enchimento. Nesta amostra de atletas houve um significativo aumento do diâmetro auricular esquerdo entre as duas medições. Uma vez que não se verificou a existência de patologia valvular, nem o desenvolvimento de disfunção sistólica ou diastólica do VE, o aumento do diâmetro auricular é apenas atribuído ao aumento sustentado da carga de exercício.

Os valores considerados como limite superior do normal para o diâmetro da aurícula esquerda variam consoante as fontes consultadas entre 40 e 50 mm (12, 54), sendo este último valor proposto num estudo que incluiu apenas atletas (55). No grupo apresentado, no início da temporada, 14.8% apresentou valores superiores a 40 mm e 0% valores maiores que 50 mm. Na segunda avaliação 40.7% tinha valores maiores que 40 mm e 0% maiores que 50mm. Mais uma vez, a percentagem de atletas com diâmetro auricular superior a 40 mm é superior ao de séries anteriores, facto que pode ser explicado com o período temporal em que as medições foram aqui obtidas – o período de maior intensidade competitiva -, mas também com o pequeno número de indivíduos aqui estudados (n=27).

Esta cavidade não é uma cavidade simétrica (56) e como tal não se verifica similaridade na magnitude do aumento de dimensão quando se analisa o diâmetro, obtido na incidência para-esternal longo eixo, e a área, obtida em apical 4C. Neste contexto, o aumento da área auricular esquerda não foi tão notório como o diâmetro.

O factor apontado como principal determinante para a variabilidade das dimensões da aurícula esquerda em atletas, pressupondo a ausência de patologia, tem sido a variabilidade das dimensões do DtdVE (55). Neste estudo, não houve diferença significativa no DtdVE, facto que poderia ter conduzido a um *remodelling* auricular ainda mais marcante.

Por outro lado, observou-se uma estreita relação entre o aumento do valor de E/A e o aumento do diâmetro auricular esquerdo (coef. de *Spearman* 0.44,  $p=0.02$ ), facto que sugere que quanto maior é a aurícula esquerda, maior é a quantidade de sangue nela armazenado durante a sístole ventricular e maior será a onda E da fase protodiastólica de enchimento rápido do VE. Como a maior parte do enchimento ventricular ocorre nesta fase, a repercussão do maior volume intra-auricular sobre a onda A, não resulta num aumento tão marcado como acontece para a onda E, o que torna maior a relação E/A. Além disso, a contracção auricular em atletas treinados, contribui menos para o enchimento ventricular, do que em controlos sedentários, dada a menor frequência cardíaca nos primeiros e conseqüentemente o maior

tempo de diástole. Como não houve significativa variação da área auricular, e dada a pequena amostra de indivíduos neste estudo, as mesmas observações não se podem aplicar relativamente à variação da área auricular.

Apesar da elevada prevalência de diâmetro auricular superior a 40 mm, nenhum atleta referiu sintomas disrítmicos ao longo da época, facto que corrobora recentes observações, de que as arritmias supra-ventriculares, apesar do *remodelling* auricular exuberante que por vezes se verifica em atletas, são um fenómeno raro, com incidência inferior a 1%. (55).

Os valores para medição da raiz da aorta a nível dos seios de Valsalva, largamente influenciados pela área de superfície corporal, não se alteraram significativamente ao longo da época. Este achado sugere que o discreto alargamento da raiz da aorta que pode ser esperado em alguns atletas, principalmente nos que praticam maiores períodos de treino com exercícios de força, é uma alteração com longo tempo de latência e que exige longos períodos de treino ou destreino para se observarem variações de diâmetro.

A tendência observada para alargamento das cavidades direitas, embora muito ligeira e sem significado estatístico, enquadra-se na tendência geral para aumento de volume intracavitário como resposta a aumentos crónicos da pré-carga. O facto de as diferenças encontradas terem sido tão pequenas, explica-se por se tratarem de estruturas muito susceptíveis a variar a respectiva dimensão com as condições instantâneas de pré-carga, que foram bastante semelhantes na altura das duas medições (mantendo-se uma pós-carga baixa).

A veia cava inferior, em atletas, tende a ter diâmetro ligeiramente superior, facto que não está conotado com qualquer aumento das pressões a nível das cavidades direitas se não houver qualquer alteração da cinética respiratória. Trata-se da adaptação de uma estrutura extra-cardíaca ao esforço repetitivo. Nesta amostra de atletas, no início da época, apenas um atleta tinha um diâmetro máximo da veia cava inferior superior a 25mm, mas na segunda determinação 29.7% tinha valores maiores que esse *cut-off*.

A variação significativa do diâmetro da veia cava inferior, muito mais evidente do que a dilatação das cavidades direitas, explica-se pelo facto de o sistema venoso funcionar como um reservatório de volume, pronto a ser mobilizado nas situações de maior exigência física, estimulado pelas variações mais acentuadas da pressão intra-torácica, pela estimulação neurohumoral e pela contracção vigorosa da musculatura periférica, fenómeno que caracteriza o aumento da pré-carga do coração, típico das situações de actividade de um sistema

cardiovascular cronicamente adaptado ao esforço. O melhor condicionamento físico existente no pico de intensidade competitiva, implica maior volémia circulante e como tal uma maior dilatação do sistema venoso. Ao assumir a posição de decúbito em que os exames foram efectuados, parte dessa volémia é redistribuída para os segmentos proximais do corpo, com aumento das dimensões da veia cava.

Os dados aqui obtidos são concordantes com um estudo prévio que comparou as dimensões da veia cava inferior entre atletas e controlos sedentários e onde se verificou uma dilatação desta em atletas, sem haver diferença significativa nas dimensões das cavidades direitas (13).

O valor de pressão sistólica na artéria pulmonar obtido por ecocardiografia, é uma estimativa baseada em duas observações: 1- o gradiente-pico sistólico entre ventrículo direito e aurícula direita, o que pressupõe a identificação de regurgitação tricúspide e 2- o diâmetro e cinética respiratória da veia cava inferior que permite inferir a pressão na aurícula direita. Durante o exercício, o aumento de fluxo através da circulação pulmonar, justifica o aumento momentâneo na PSAP que ocorre em atletas, por contraponto às situações de patologia da circulação pulmonar nas quais o aumento da PSAP se justifica pelo aumento da resistência da dessa circulação (57). No entanto, comparando duas medições em atletas já adaptados e em repouso, como aconteceu neste caso, esse aumento não foi estatisticamente significativo do primeiro para o segundo exame, apesar de se ter notado uma tendência para maior regurgitação tricúspide.

Como seria espectável, o aumento da PSAP, que ecocardiograficamente se baseia na identificação da velocidade máxima da regurgitação tricúspide, variou directamente com o aumento da área auricular direita (coef. *Pearson* 0.43,  $p=0.03$ ). Isto mostra que um maior volume regurgitante para o interior da aurícula direita, resulta na sua maior dilatação.

Mais ainda, demonstrou-se haver correlação entre o aumento da PSAP e o aumento da área da aurícula esquerda (Coef de *Pearson* 0.5,  $p=0.01$ ) e uma tendência para a PSAP variar directamente com o diâmetro dessa cavidade (coef de *Pearson* 0.3,  $p=0.09$ ). Estes dados podem ser enquadrados no contexto do ajuste global do sistema cardiovascular ao esforço e a uma quantidade maior de volume circulante. Assim, quanto maior for o volume que cronicamente atinge a aurícula esquerda, maior será aquele que passa nas cavidades direitas,

provocando aumento da regurgitação tricúspide (e conseqüentemente do valor estimado por ecocardiograma, para a PSAP).

A nível de diferenças raciais detectadas, verificou-se que, no início da época a espessura das paredes do ventrículo esquerdo dos jogadores de origem africana era maior comparativamente aos caucasianos. No decorrer da época, o espessamento nos primeiros também foi maior, no entanto dada a pequena amostra considerada os valores não foram estatisticamente significativos. A mesma consideração se aplica em relação à evolução dos restantes parâmetros considerados, à excepção de um aumento mais notório do diâmetro da aurícula esquerda em atletas caucasianos.

Ao contrário do que foi sugerido num estudo anterior, não houve diferenças significativas no padrão de adaptação adicional entre jogadores com diferentes funções na equipa. Além da limitação do pequeno número de atletas estudados, esse facto explica-se com a ausência de diferenças significativas na composição do treino de jogadores com diferentes funções em termos das percentagens de exercícios isométricos e isotónicos, isto é, em termos de treino de força e treino de *endurance*.

A idade dos atletas também não mostrou ter influência na ocorrência de padrões específicos de adaptação adicional, observação essa, mais uma vez limitada pelo curto número de atletas analisados.

Assim, de entre os resultados obtidos, a hipertrofia das paredes do ventrículo esquerdo constituem a marca deste padrão de adaptação adicional ocorrida entre o início da fase de treinos e o pico competitivo.

Neste contexto, adquire particular relevância a forma como este marcador se relaciona com o rendimento desportivo. O grupo de jogadores considerado tinha 27 elementos. Durante a competição, só o máximo de 11 podem estar a competir simultaneamente, em detrimento dos restantes 16. A escolha desses onze baseia-se em vários critérios, como serão as competências técnicas e psicológicas individuais, motivos estratégicos, preferências pessoais de quem está encarregue de escolher esses jogadores, a existência de lesões físicas que contra-indiquem momentaneamente a competição, a presença de castigos disciplinares impostos pelo regulador e o desempenho físico de cada atleta. Apesar desta multiplicidade de condicionalismos que influenciam a escolha dos atletas que vão jogar mais tempo, a maior

parte dos quais de natureza subjectiva, neste estudo, foi demonstrado que os atletas nos quais o marcador mais importante do padrão de adaptação adicional – o espessamento das paredes ventriculares - ocorreu com maior impacto, foram aqueles que tiveram maior percentagem de utilização no período que decorreu entre a realização do segundo exame e o final da época desportiva (coef. *Spearman* 0.59,  $p=0.001$ ). Assim, quanto maiores foram as alterações de adaptação adicional a nível cardiovascular, melhor terá sido o desempenho físico global e melhor o rendimento desportivo, manifestado por uma maior percentagem de tempo de competição realizado. A hipertrofia das paredes ventriculares é vista como causa de maior utilização em competição e não como consequência, uma vez que não houve demonstração de relação directa entre a variação deste parâmetro e a percentagem de utilização em competição no período prévio ao exame (coef. *Pearson* 0.22,  $p=0.28$ ). A variação da espessura do septo entre as duas medições relacionou-se também com a percentagem de utilização total ao longo da época desportiva (coef. *Spearman* 0.40,  $p=0.04$ ).

Pelo modelo de regressão linear construído, o aumento da espessura do septo foi considerado **factor preditor independente** de uma maior utilização em competição após o segundo exame (valor de  $p$ , pelo teste  $F=0.008$ ).

Pelo exposto, considera-se que a maior expressão do padrão de adaptação adicional, em atletas previamente condicionados, constitui um índice de melhor desempenho físico e rendimento desportivo.

Na vida prática, haverá indicadores resultantes de testes físicos de velocidade, força e resistência, com a finalidade de avaliar a capacidade física do atleta, mais favoráveis de utilizar pelas equipas técnicas desportivas e que dispensam os recursos tecnológicos, económicos e humanos necessários à realização de um ecocardiograma, no entanto, estes resultados vêm estabelecer uma conexão entre mecanismos fisiológicos conceptuais e a prática desportiva real, levando a ciência até ao recinto desportivo.

# Limitações

São identificadas algumas limitações neste trabalho científico.

Desde logo, a maior delas será o número reduzido de atletas, que apesar de representar todo o plantel da equipa, constitui ainda um grupo limitado tendo em vista a obtenção de conclusões com validade estatística, sobretudo quando as diferenças que se verificaram entre as medições são mais discretas. A análise de mais do que um plantel sénior de futebolistas profissionais poderia, em projectos futuros, abolir esta limitação.

O período de tempo que decorreu entre as duas avaliações não foi igual para todos os atletas, pelo facto de o início da fase de treinos não ter ocorrido na mesma altura para todos os jogadores. Esse período variou entre 6 e 8 meses.

Além disso, não foi tido em consideração o nível de actividade física durante o período de férias, sendo plausível que esta não tenha sido igual para todos os atletas.

Na contabilização do tempo de actividade entre os dois exames ecocardiográficos, bem como do tempo de competição efectiva cumprido por cada atleta, não foram tidos em conta pequenos períodos de inactividade motivados por condições patológicas de curta duração, a maior parte delas relacionadas com o sistema músculo-esquelético e de natureza traumática.

Os resultados aqui obtidos, são representativos de uma amostra de jogadores de futebol e como tal as conclusões aplicam-se a praticantes desta modalidade. A sua extrapolação para praticantes de outras modalidades ou de “desporto em geral”, sobretudo quando estas encerram um diferente balanceamento entre actividade isotónica e isométrica, não está comprovada.

No que respeita à correlação verificada entre o tempo de competição efectiva cumprido por cada atleta e a magnitude das alterações morfo-funcionais a nível cardíaco, é aqui lembrado novamente que a decisão de quais os jogadores mais utilizados, tem em conta outros aspectos, como serão a conveniência estratégica e as aptidões técnicas e psicológicas individuais.

# Conclusões

As diferenças encontradas entre os primeiros e os segundos exames foram ténues, uma vez que se comparam os mesmos indivíduos em alturas diferentes, mas partindo de uma fase em que grande parte das alterações estruturais que ocorrem no “coração do atleta” já se manifestaram, tendo em conta o longo passado de prática de competição e o curto período de descondicionamento do período de férias. Notaram-se apenas modificações nas características cuja cinética de aparecimento/desaparecimento é mais rápida.

Uma das conclusões mais importantes que se podem retirar desta análise é que ao longo da época, e após um curto período de descondicionamento, há lugar para adaptações adicionais. Estas consistem essencialmente na hipertrofia das paredes do ventrículo esquerdo, com conseqüente aumento da sua massa normalizada para a área de superfície corporal, no aumento das dimensões da aurícula esquerda e no aumento das dimensões da veia cava inferior. Por outro lado, variáveis como o DtdVE, a fracção de ejeção e os parâmetros *Doppler* de função diastólica não se alteraram significativamente.

A nível da inter-relação entre as alterações que ocorreram, observou-se que a relação E/A varia directamente com o aumento do diâmetro auricular e que a área de ambas as aurículas varia com a PSAP.

A escolha dos indivíduos que vão competir é feita com base numa grande multiplicidade de variáveis, mas os que foram seleccionados para participar mais frequentemente, tanto entre a realização do segundo exame e o final da época, como no total de tempo de competição de toda a época, foram os que apresentaram maior grau de hipertrofia das paredes do ventrículo esquerdo. O grau de espessamento do septo demonstrou, inclusivamente, comportar-se como preditor independente de maior utilização futura em competição. Isto sugere que uma melhor evolução adaptativa a nível cardiovascular, se enquadra num melhor condicionamento físico global, com reflexo a nível do rendimento desportivo, facto que correlaciona perfeitamente os dados ecocardiográficos com o desempenho físico.

Não foram encontrados padrões específicos de adaptação adicional entre os atletas, isto é, não houve grupos em que determinada característica ou conjunto de características se

desenvolvesse de forma mais ampla do que noutros, nomeadamente padrões específicos de hipertrofia ou dilatação cavitária.

Não foi igualmente demonstrada variação no padrão de adaptação adicional entre atletas de diferentes raças, ou diferentes funções dentro da equipa, no entanto o número de casos analisados foi pequeno.

Em suma, as características do “coração do atleta” não são irreversíveis ou estáticas, antes se modificam consoante as exigências momentâneas que lhe são impostas. Essa dinâmica adaptativa não é a mesma para todos os parâmetros analisados. Foi sugerido que o grau de adaptação se relaciona com o rendimento desportivo.

# Perspectivas futuras

Nesta análise comprovou-se que o “coração do atleta” não é uma entidade que uma vez induzida permanece imutável, mas antes que a sua evolução e morfologia variam com o grau de actividade sazonal. No entanto, muito da dinâmica destas variações permanece ainda por esclarecer.

Sendo o pequeno número de indivíduos analisados, provavelmente, a maior limitação desta análise, considera-se de interesse o seu alargamento a um conjunto maior de atletas, por forma a validar as conclusões daqui retiradas e eventualmente a poder chegar a outras.

Considera-se também revestida de interesse, uma análise em que se comparassem, tanto no início da época desportiva, como no pico competitivo, as mesmas características aqui analisadas em repouso, mas desta feita após determinado nível de esforço no qual se atingisse uma mesma percentagem da Frequência Cardíaca Máxima Teórica ou um mesmo nível de trabalho realizado, o que permitiria tirar conclusões não apenas relativas às variações adaptativas morfológicas, mas também funcionais.

O conhecimento do comportamento adaptativo ao esforço do coração saudável abre perspectivas quanto ao seu comportamento no campo de situações patológicas, das quais são exemplo os programas de reabilitação cardíaca do miocárdio insuficiente ou os efeitos da cessação da actividade na dinâmica adaptativa do miocárdio hipertrofiado na distinção entre miocardiopatia hipertrófica e hipertrofia adaptativa.

Os efeitos a longo prazo da prática de desporto profissional durante a adolescência e fase precoce da idade adulta ainda hoje em dia carecem de avaliação rigorosa e planeada. Neste contexto, a avaliação destes atletas (ou preferencialmente de um grupo mais alargado) a intervalos de 10 anos, ao longo do seu envelhecimento, permitiria avaliar as repercussões desta prática.

# Bibliografia

1. Huston T, Puffer J, Rodney W. The athletic heart syndrome. *N Engl J Med* 1985;313:24-32.
2. Rost R. The athlete's heart: historical perspective. In: Maron B. *Cardiology Clinics, the Athlete's Heart*. 1992. Philadelphia, Saunders Co, págs 197-207.
3. Morganroth J, Maron B, Henry W et al. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med* 1975;82:521-4.
4. Pelliccia A, Maron B, Culasso F et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000;102:278-84.
5. Longhurst J, Kelly A, Gonyea W et al. Chronic training with static and dynamic exercise: cardiovascular adaptation and response to exercise. *Circ Res* 1981; 48(Suppl.I):I-172-I-178.
6. Mitchell J, Haskell W, Raven P. Classification of Sports. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:864-6.
7. Caso P, D'Andreas 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.
8. Pluim B, Zwinderman A, Van der Laarse A, et al. The athlete's heart: A meta analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000;101:336-344.
9. Fagard R. Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiol Clin* 1997(15):397-412.
10. Douglas F, Muir M, Graham D et al. The prevalence of left ventricular hypertrophy in elite professional footballers. *Int J Cardiol* 1999(71):129-134.

11. Fagard R, Van der Broke C, Bielen E et al. Assessment of stiffness of hypertrophied left ventricle of bicyclist using left ventricular inflow Doppler velocimetry. *J Am Coll Cardiol.* 1987(9):1250-1254.
12. British Society of Echocardiography. Guidelines for chamber quantification. <http://www.bsecho.org/Guidelines>
13. Goldhammer E, Mesnick N, Abinader E et al. Dilated inferior vena cava: a common echocardiographic finding in highly trained elite athletes. *J Am Soc Echocardiogr*1999;12:988-93.
14. D'Andrea A, Riegler L, Cocchia R, et al. Left atrial index volume in highly trained athletes. *Am Heart J* 2010;159(6)1155-1161.
15. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo F et al. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med* 1999;130:23-31.
16. Furlanello F, Bertoldi A, Dallago M et al. Atrial fibrillation in elite athletes. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998(9);S63-8.
17. Link M, Wang P, Estes N. Cardiac arrhythmias and electrophysiologic observations in the athlete. In: Williams R. *The Athlete and Heart Disease*. Philadelphia. Lippincott Williams&Wilkins, 1998:197-216.
18. Mont L, Sambola A, Brugada J et al. Long-lasting sport practice and lone atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2002;23:477-82.
19. Hoogsteen J, Schep G, van Hemel N et al. Paroxysmal atrial fibrillation in male endurance athletes. A 9-year follow-up. *Europace* 2004(6):222-8.
20. Kannel W, Abbott R, Savage D et al. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation. The Framingham Study. *N Engl J Med* 1982;306:1018-22.

21. Babae M, Aslani A, Aortic root size and prevalence of aortic regurgitation in elite strength trained athletes. *Am J Cardiol* 2007;100:528-530.
22. MacDougall J, McKelvie R, Moroz D et al. Factors affecting blood pressure during heavy weight lifting and static contractions. *J Appl Physiol* 1992;(73):1590-1597.
23. D'Andrea A, Cocchia R, Riegler L et al. Aortic root dimensions in elite athletes. *Am J Cardiol* 2010;105:1629-1634.
24. Kinoshita N, Nimura J, Obayashi C et al. Aortic root dilatation among young competitive athletes: echocardiographic screening of 1929 athletes between 15 and 34 years of age. *Am Heart J* 2000;139:723-728.
25. Mintz G. Real time inferior vena cava ultrasonography: normal and abnormal findings and its use in assessing right heart function. *Circulation* 1981;16:38-44.
26. Moreno F, Hagan A, Holmen J et al. Evaluations of size and dynamics of the inferior vena cava as an index of right sided cardiac function. *Am J Cardiol* 1984;53:579-86
27. Goldhammer E, Mesnick N, Edward G et al. Dilated inferior vena cava: a common echocardiographic finding in highly trained elite athletes. *Am Soc Echocardiogr* 1999(12)11:988-993.
28. Bidart C, Abbas A, Parish J et al. The non-invasive evaluation of exercise-induced changes in pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance. *Am Soc Echocardiogr* 2006, 20(3)270-275.
29. Bossone E, Rubenfire M, Bach D et al. Range of tricuspid regurgitation velocity at rest and during exercise in normal adult men: implications for the diagnosis of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1662-6.

30. Pelliccia A, Maron B, Spataro A et al. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991;324:295-301.
31. Maron B, Carney K, Lever H. et al. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:974-80.
32. Basavarajiah S, Boraita A, Whyte G et al. Ethnic differences in left ventricular remodeling in highly-trained athletes: Relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2256-62.
33. Sharma S, Elliott P, Whyte G et al. Utility of metabolic exercise testing in distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from physiologic LV hypertrophy in athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:864-70.
34. Nagueh S, McFalls J, Mayer D et al. Tissue Doppler imaging predicts the development of hypertrophic cardiomyopathy in subjects with subclinical disease. *Circulation* 2003;108:395-8.
35. Cardim N, Oliveira A, Longo S et al. Doppler tissue imaging: regional myocardial function in hypertrophic cardiomyopathy and in athlete's heart. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:223-32.
36. Pelliccia A, Maron B, Di Paolo F et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:690-6.
37. Klues H, Roberts W, Maron B. Morphologic determinants of echocardiographic patterns of mitral valve systolic anterior motion in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1993;87:1570-9.
38. Maron B, Pelliccia A, Spirito P. Cardiac disease in young trained athletes. Insights into methods for distinguishing athlete's heart from structural heart disease, with particular emphasis on hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1995;91:1596-601.

39. Pluim BM, Zwinderman A, van der Wall E. The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000; 101:336-44.
40. Spirito P, Pelliccia A, Proschan M et al. Morphology of the "athlete's heart assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *Am J Cardiol* 1994;74:802-6.
41. Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes:relevance to pre-participation screening. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1033-9.
42. Nagashima J, Musha H, Takada H et al. New upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in Japanese participants in the 100 Km ultra marathon. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1617-23.
43. Sharma S, Maron B, Whyte G, et al. 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.
44. Klues H, Maron B, Phenotypic spectrum and patterns of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: morphologic observations and significance as assessed by two dimensional echocardiography in 600 patients. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1699-708.
45. Spirito P, McKenna W, Maron B. Management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1997;336:775-85.
46. Maron B, Green K, Wesley Y et al. Non-invasive assessment of diastolic function by pulsed wave Doppler echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:733-42.
47. Nagueh S, Middleton C, Spencer W et al. Doppler estimation of left ventricular filling pressures in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1999;99:254-61.

48. Lewis J, Spirito P, Pelliccia A et al. Usefulness of Doppler echocardiographic assessment of diastolic filling in distinguishing "athlete's heart" from hypertrophic cardiomyopathy. *British heart journal* 1992;68:296-300.
49. Ha J, Kim J, Choi E et al. Abnormal longitudinal myocardial functional reserve assessed by exercise tissue Doppler echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19:1314-9.
50. Maron B. National electrocardiography screening for competitive athletes: feasible in the United States? *Ann Intern Med* 2010;152:324-326.
51. Maron B, Thompson P, Ackerman M et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: update 2007. A scientific statement from the American Heart Association Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council. *Circulation* 2007;115:1643-1655.
52. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad H et al. for the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. *Eur Heart J* 2005;26:516-524.
53. Maron B, Haas T, Doerer J et al. Comparison of US and Italian experiences with sudden cardiac deaths in young competitive athletes and implications for preparticipation screening strategies. *Am J Cardiol* 2009;104:276-280.
54. D'Andrea A, Riegler L, Cocchia R et al. Left atrial volume index in highly trained athletes. *American Heart Journal* 2010;159(6):1155-1161.
55. Pelliccia A, Maron B, Di Paolo F. et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:690-6.

56. Abhayaratna W, Seward J, Appleton C et al. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:2357-63.

57. Bidart C, Abbas A, Parish J et al. The noninvasive evaluation of exercise-induced changes in pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:270-275.

