

UNIVERSIDADE DE COIMBRA

FACULDADE DE MEDICINA
DIRECÇÃO DE EDUCAÇÃO MÉDICA

**Dissertação de Tese de Mestrado em Medicina do
Desporto, da Faculdade de Medicina da Universidade de
Coimbra, para a obtenção do Título de Mestre.**

Orientador Prof. Dr. Pedro Filipe da Silva Monteiro

MESTRADO EM MEDICINA DO DESPORTO

Domingos Francisco Ramos

**ESTUDO ECOCARDIOGRÁFICO DAS ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS E
HEMODINÂMICAS DOS CORAÇÕES DE ATLETAS DE FUTEBOL AO
LONGO DE UMA ÉPOCA COMPETITIVA**

MARÇO DE 2011

“A sabedoria é um paradoxo. O homem que mais sabe é aquele que mais reconhece a vastidão da sua ignorância.”

Hermann Hesse

ÍNDICE

Agradecimentos.....	4
Lista de abreviaturas.....	6
Lista de quadros.....	9
Lista de figuras.....	10
Resumo.....	11
Abstract.....	14
1. Introdução	17
2. População e métodos.....	23
3. Resultados	32
3.1. Evolução dos parâmetros entre Outubro de 2009 e Abril de 2010 – Fase de competição	32
3.2. Evolução dos parâmetros entre Abril e Julho de 2010 – Pausa competitiva.....	36
3.3. Comparação tendo em conta a posição de jogo	40
3.4. Caracterização da hipertrofia ventricular	41
4. Discussão.....	42
5. Conclusão.....	50
Bibliografia.....	53

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todas as pessoas que contribuíram para que este trabalho fosse efectuado.

Ao Sr. Professor Doutor Pedro Filipe da Silva Monteiro, Orientador da Tese de Mestrado, pela prontidão como aceitou o desafio, pela competência e capacidade de trabalho e pelo apoio incondicional na execução desta Tese.

Aos atletas pela disponibilidade e profissionalismo como colaboraram na realização dos exames. Sem eles este trabalho não seria possível.

Ao Sr. Presidente João Alberto Bartolomeu, aos Treinadores, ao Sr. Dr. Amílcar Silva, ao Sr. Nuno Cordeiro, ao Sr. Rui Santos e aos restantes colaboradores do Clube União Desportiva de Leira, que desde o primeiro instante abraçaram o Projecto e com todo o carinho e dedicação reuniram as condições necessárias à sua efectivação.

Ao Sr. Eng. Luís Duarte da General Electrics pela cedência do equipamento de ecocardiografia utilizado neste estudo.

Ao Sr. Dr. João Morais, Presidente do Centro de Colecção de Dados em Cardiologia, por ter permitido que o Departamento do Centro, colaborasse na análises dos dados.

À Sra. Dra. Adriana Belo, pela análise estatística dos dados. Particular agradecimento pela sua inigualável disponibilidade e simpatia.

A todos os Professores deste Mestrado em Medicina do Desporto, pelos ensinamentos.

Ao Sr. Professor Doutor Carlos Alberto Fontes Ribeiro, Coordenador deste Mestrado, pela sua disponibilidade e apoio.

Ao Sr. Professor Doutor Luís Augusto Providência, meu Director de Serviço, por ter apoiado a realização deste Projecto.

Finalmente uma palavra de agradecimento a algumas pessoas especiais.

À Ana Maria, minha mulher, pela motivação, companheirismo, compreensão e apoio nos momentos decisivos.

À Ana Francisca que bem entendeu a necessidade de nalguns momentos, ter um pai ausente. Obrigado pela compreensão e carinho.

À Rosa Maria pelo apoio e disponibilidade.

À minha mãe, irmãos e restantes familiares que me acompanham nos momentos importantes da minha vida, um bem-haja.

Ao meu pai, pelo exemplo de vida, que descanse em paz.

LISTA DE ABREVIATURAS

A – Onda A do fluxo mitral

AE – Aurícula esquerda

Ao – Raiz da aorta

bpm – Batimentos por minuto

cm - Centímetro

cm² – Centímetro quadrado

DB – Débito cardíaco

DP – Desvio padrão

E – Onda E do fluxo mitral

E/A – Razão entre a onda E e a onda A do fluxo mitral

ER – Espessura relativa

FC – Frequência cardíaca

F. Ej. – Fração de ejeção do ventrículo esquerdo

F. Enc. – Fração de encurtamento do ventrículo esquerdo

Gradiente VD/AD – Gradiente entre o ventrículo direito e a aurícula direita

g – Grama

g/m² - Grama por metro quadrado

HVE – Hipertrofia ventricular esquerda

IC – Índice cardíaco

IIQ – Intervalo Interquartil

IMV – Índice de massa ventricular

Kg – Kilograma

M – Massa

m - Metro

M² – Metro quadrado

m/s – Metro por segundo

Máx. - Máximo

Med. – Mediana

MHz - Megahertz

Mín. - Mínimo

ml - Mililitro

ml/min - Mililitro por minuto

ml/min/m² - Mililitro por minuto por metro quadrado

mm - Milímetro

mm/m² – Milímetro quadrado

mmHg – Milímetro de mercúrio

ms - Milissegundo

MVE – Massa ventricular esquerda

n - Número

PP – Dimensão telediastólica da parede posterior do ventrículo esquerdo

s - Segundo

SC – Superfície corporal

SIV – Dimensão telediastólica da parede septal

SPSS 13.0 – Statistical package for the social sciences 13.0

TD - Tempo de desaceleração da onda E do fluxo mitral

TRIV – Tempo de relaxamento isovolumétrico

Vel. pulm. – Velocidade de fluxo sistólico da artéria pulmonar

VEacs – Área da câmara de saída do ventrículo esquerdo

VEcs - Diâmetro da câmara de saída do ventrículo esquerdo

VED - Dimensão telediastólica do ventrículo esquerdo

VEs – dimensão telessistólica do ventrículo esquerdo

VS – Volume sistólico

VTI – Integral de velocidade da câmara de saída do ventrículo esquerdo

LISTA DE QUADROS

Quadro 1: Peso e superfície corporal (variação entre Outubro/09 e Abril/10).....	32
Quadro 2: Medidas ecocardiográficas obtidas em Modo M e 2D (variação entre Outubro/09 e Abril/10).....	33
Quadro 3: Medidas ecocardiográficas indexadas à superfície corporal (variação entre Outubro/09 e Abril/10).....	34
Quadro 4: Velocidade da câmara de saída do VE, velocidade de fluxo na artéria pulmonar, volume sistólico, débito cardíaco índice cardíaco (variação entre Outubro/09 e Abril/10)	35
Quadro 5: Parâmetros de função diastólica (variação entre Outubro/09 e Abril/10)	36
Quadro 6: Peso e superfície corporal (variação Abril/10 e Julho/10).....	37
Quadro 7: Medidas ecocardiográficas obtidas em Modo M e 2D (variação entre Abril/10 e Julho/10).....	37
Quadro 8: Medidas ecocardiográficas indexadas à superfície corporal (variação entre Abril/10 e Julho/10).....	38
Quadro 9: Velocidade da câmara de saída do VE, velocidade de fluxo na artéria pulmonar, volume sistólico, débito cardíaco e índice cardíaco (variação entre Abril/10 e Julho/10).....	39
Quadro 10: Parâmetros de função diastólica (variação entre Abril/10 e Julho/10).....	39

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Medidas das dimensões da raiz da aorta e da aurícula esquerda	25
Figura 2: Medidas das dimensões do ventrículo esquerdo.....	26
Figura 3: Determinação do VTI.....	27
Figura 4: Fluxo diastólico mitral (onda E; onda A; relação E/A)	28
Figura 5: Tempo de relaxamento isovolumétrico	29
Figura 6: Fluxo sistólico da artéria pulmonar	29
Figura 7: Diâmetro da câmara de saída do ventrículo esquerdo.....	30

RESUMO

Introdução

A hipertrofia cardíaca é um dos achados mais frequentes do coração dos atletas. A hipertrofia do ventrículo esquerdo relacionada com a prática desportiva pode ser concêntrica (treino de força) ou excêntrica (treino de resistência).

As alterações estruturais são acompanhadas de adaptações hemodinâmicas, com realce para o aumento do débito cardíaco.

Objectivo

Avaliar as modificações das estruturas cardíacas e hemodinâmicas de atletas de alta competição, com recurso a estudo ecocardiográfico, em diferentes fases da época competitiva.

População e métodos

Durante o campeonato de 2009/2010, efectuaram-se ecocardiogramas a todos os atletas de uma equipa de futebol profissional, na fase inicial da época (Outubro), na fase final da época (Abril) e após pausa competitiva (Julho).

Foram observados 34 atletas do género masculino, com idade média de 25,4 anos, 3 de raça negra. Considerou-se a posição em campo, as horas de treino semanal e os anos de prática da modalidade como profissionais. Foi feita história clínica e exame objectivo.

Resultados

Foram observados 34 atletas, do sexo masculino, com idade média de $25,4 \pm 4,6$ anos.

A dimensão telediastólica do ventrículo esquerdo ($56,13 \pm 3,48$ mm;) e a sua indexação à superfície corporal ($27,61 \pm 2,18$ mm/m²) apresentaram valores superiores ao limite superior da normalidade, $P=0,04$ e $P<0,001$, respectivamente. A dimensão da aurícula esquerda embora com valor superior ao limite superior da normalidade, não apresentou

diferença estatística significativa. Não se registaram modificações estatisticamente significativas nas dimensões cardíacas durante a época competitiva e no período de pausa.

A avaliação da função sistólica do ventrículo esquerdo, representada pela fracção de encurtamento do ventrículo esquerdo e pela fracção de ejeção, mostrou valores normais em todas as avaliações efectuadas. A avaliação da função diastólica foi normal em todas as avaliações.

A média da massa ventricular esquerda ($178,96 \pm 36,38$ g) foi superior ao normal (224 g) em 16,7% dos atletas, $p < 0,001$. O índice de massa ventricular ($87,90 \pm 17,53$ g/m²) também se revelou superior aos valores normais (115 g/m²) em 16,7% dos atletas, diferença estatisticamente significativa, $p < 0,001$. Documentou-se hipertrofia ventricular excêntrica em 4 atletas e concêntrica em 2 atletas, todos de raça branca. O débito cardíaco dos atletas em período de pausa competitiva ($5965,84 \pm 1202,47$ ml/min) foi superior ao débito cardíaco normal (5000,00 ml/min), com diferença estatisticamente significativa, $p = 0,003$. Durante a época competitiva houve aumento do débito cardíaco ($5587,40$ ml/min vs $6454,46$ ml/min), $p = 0,004$. O índice cardíaco também aumentou durante a época competitiva ($611,62 \pm 801,37$ ml/min/m²), $p = 0,004$ e diminuiu durante a pausa (Média $-386,81 \pm 649,27$ ml/min/m²), $p = 0,03$.

A velocidade de fluxo sistólico da artéria pulmonar sofreu aumento durante a época competitiva ($0,3$ m/s \pm $0,14$ m/s), $p = 0,001$ e diminuição durante a pausa ($-0,22$ m/s \pm $0,19$ m/s), $p < 0,001$.

Conclusões

Neste trabalho demonstrou-se que os atletas de futebol de alta competição apresentam alterações estruturais cardíacas, nomeadamente a hipertrofia ventricular.

Encontrou-se hipertrofia excêntrica em 4 atletas e concêntrica em 2. Todos tinham pelo menos 8 anos de prática desportiva de alta competição.

A conjugação destes dados hemodinâmicos permite afirmar que, nestes atletas, as modificações, tanto estruturais como hemodinâmicas, traduzem um processo fisiológico de adaptação às necessidades exigidas pela prática intensiva de exercício físico.

A avaliação hemodinâmica não invasiva do débito cardíaco, da velocidade de fluxo sistólico da artéria pulmonar e da pressão sistólica da artéria pulmonar devem fazer parte dos protocolos de avaliação ecocardiográfica do comportamento do “*coração de atleta*” pois parecem traduzir, de forma inequívoca, as modificações resultantes das alterações das cargas de treino. Estudos sistemáticos com maior número de atletas poderão ser cruciais no sentido de melhor compreendermos estes achados.

Palavras-chave: Coração de atleta; ecocardiograma; *remodeling* ventricular esquerdo; hipertrofia ventricular esquerda.

ABSTRACT

Introduction

Cardiac hypertrophy is one of the most frequent findings in athletes' hearts. The left ventricular hypertrophy related to the practice of sports can be concentric (strength training) or eccentric (resistance training).

The structural changes are accompanied by hemodynamic changes, with emphasis in the increase of cardiac output.

Objective

To evaluate changes in cardiac and hemodynamic structure of elite athletes, using echocardiography, in different stages of the competitive season.

Population and methods

During the 2009/2010 league championship, echocardiograms were done to all of the athletes in a professional soccer/football team, at the beginning of the season (October), at the end of the season (April) and after the competitive break (July).

34 male athletes were observed, with an average age of 25,4 years, 3 were blacks. The field position was considered as were the hours of weekly training and the years of practice of the sport as professionals. A medical history and an objective exam were carried out.

Results

34 male athletes were observed, with an average age of $25,4 \pm 4,6$ years.

The left ventricle telediastolic dimension ($56,13 \pm 3,48$ mm) and its indexing to body surface area ($27,61 \pm 2,18$ mm/m²) presented higher values to those that top the normal limit, $P = 0,04$ and $P < 0,001$, respectively. The left atrium size, while showing a value superior to the top of a normal limit, showed no statistically significant difference. There were no statistically significant changes in cardiac dimensions during the competitive season and during break.

The evaluation of ventricular systolic function, represented by fractional shortening of the left ventricle and by the ejection fraction, showed normal values in all assessments. The evaluation of the diastolic function was normal in all assessments.

Mean left ventricular mass ($178,96 \pm 36,38$ g) was superior to normal (224 g) in 16,7% of the athletes, $p < 0,001$. The ventricular mass index ($87,90 \pm 17,53$ g/m²) also revealed itself superior to normal values (115 g/m²) in 16,7% of the athletes, a statistically significant difference, $p < 0,001$. Eccentric ventricular hypertrophy was documented in 4 athletes and concentric in 2 athletes, all white. The cardiac output of the athletes in the period of competitive break ($5965,84 \pm 1202,47$ ml/min) was superior to the normal cardiac output (5000,00 ml/min), with a statistically significant difference, $p = 0,003$. During the competitive season there was an increase in cardiac output (5587,40 ml/min vs 6454,46 ml/min), $p = 0,004$. The cardiac index also increased during competitive season ($611,62 \pm 801,37$ ml/min/m²), $p = 0,004$ and decreased during the break ($-386,81 \pm 649,70$ ml/min/m²), $p = 0,03$.

The systolic pulmonary artery flow velocity suffered an increase during competitive season ($0,3 \pm 0,14$ m/s), $p = 0,001$ and decreased during the break ($0,22 \pm 0,19$ m/s), $p < 0,001$.

Conclusion

In this study it was shown that elite soccer/football players have cardiac structural changes, namely ventricular hypertrophy.

Eccentric hypertrophy was found in 4 athletes and concentric in 2. All athletes had at least 8 years of elite sports practice.

The conjugation of this hemodynamic data permits us to claim, in these athletes, the modifications, structural as well as hemodynamic, translate a physiological process of adaptation to the needs demanded by the intensive practice of physical exercise.

The non-invasive hemodynamic evaluation of the cardiac output, the systolic pulmonary artery flow velocity and pulmonary systolic pressure should be part of the protocols of the echocardiography evaluation of the behavior of the “athletes’ heart” because they

seem to translate, unequivocally, the modifications resulting from the alterations of training schedule. Systematic studies with a greater number of athletes may be crucial to our better understanding of these findings.

Key words: Athletes' heart; echocardiogram; left ventricle *remodeling*; left ventricle hypertrophy.

1. INTRODUÇÃO

A prática intensiva de exercícios físicos, no contexto dos desportos competitivos, obriga a desempenhos do coração do atleta acima do usualmente exigido a um ser humano comum. Nestas condições, as necessidades de oxigénio circulantes tornam-se habitualmente elevadas, motivando um processo adaptativo.¹⁻⁴

O treino físico intensivo e prolongado induz alterações cardiovasculares que permitem ao coração do atleta desempenho físico excepcional.⁵⁻⁷ Essas alterações podem situar-se fora dos limites da normalidade e o seu significado clínico e prognóstico têm sido alvo de intensa discussão e controvérsias.^{1,2,8-11}

Neste processo adaptativo, fisiológico e reversível, destacam-se o aumento das dimensões das cavidades cardíacas e da espessura das paredes ventriculares, o aumento da força de contracção cardíaca, o aumento do volume sistólico em repouso e para qualquer nível de esforço, o aumento do consumo máximo de oxigénio, a menor frequência cardíaca em repouso e em qualquer nível de esforço, a diminuição das resistências vasculares periféricas e a redistribuição do fluxo sanguíneo.^{3,4} Este conjunto de alterações adaptativas é conhecida como Coração de Atleta.

A primeira descrição médica do chamado “coração de atleta” foi feita por Henschen em 1899, ao examinar esquiadores de “*cross-country*” na neve. Este clínico, através de uma cuidadosa percussão torácica, reconheceu o aumento do volume cardíaco e concluiu que havia dilatação e hipertrofia cardíacas. Considerou erroneamente que estas alterações se deviam a falência cardíaca aguda motivada por esforço vigoroso.¹²

Tem havido interesse crescente na investigação do “remodeling” cardíaco dos atletas, dada a dificuldade na sua diferenciação com certas formas de miocardiopatia, particularmente a hipertrófica e a dilatada.

A hipertrofia cardíaca do atleta altamente treinado constitui um dos achados mais frequentes do coração de atleta.¹ Subsistem controvérsias quanto ao seu real significado. Para a maioria dos autores, tratar-se de processo puramente fisiológico de hipertrofia compensatória ou adaptativa, necessária à manutenção da performance cardíaca em condições de sobrecarga circulatória.⁶⁻¹⁰ Contudo, alguns autores admitem que a

hipertrofia ventricular esquerda do atleta possa ter consequências patológicas, visto que, com alguma frequência, o aumento da espessura parietal e a dilatação ventricular se sobrepõem aos da miocardiopatia hipertrófica ou dilatada.¹¹

Outra alteração frequentemente relatada é o aumento das dimensões da aurícula esquerda, em cerca de 20% dos ecocardiogramas efectuados a atletas.¹³

A monitorização eletrocardiográfica durante a realização do ecocardiograma evidencia frequentemente bradicardia sinusal, extrassistolia supraventricular e/ou ventricular, perturbações de condução auriculoventricular, particularmente bloqueio auriculoventricular do primeiro grau e do segundo grau do tipo Mobitz I e, até mesmo, ritmo juncional.¹³

Estas modificações dependem grandemente da intensidade de treino e da modalidade desportiva. Tendencialmente quanto mais vigoroso o treino, maiores as modificações. Dependendo da modalidade de treino, a hipertrofia ventricular do desportista pode ser predominante concêntrica, treino de força ou, predominantemente excêntrica, treino de resistência.^{9,14-16} A maioria dos atletas, combinam as duas formas “remodeling”.

Um estudo da autoria de Pellicia demonstrou que o ciclismo seguido do “*cross-country*” e canoagem, apresentam maior frequência de dilatação ventricular, sendo o ténis de mesa, o de menor impacto.

Spirito e colaboradores (1994) avaliaram cerca de 1000 atletas e concluíram que as alterações morfológicas estavam relacionadas com o tipo de desporto e que as maiores alterações da cavidade ventricular e do septo interventricular se relacionavam com desportos de *endurance*.

Contudo, além da modalidade e intensidade de treino, outros determinantes das adaptações dos corações de atletas são a idade, o género, a etnia, a área de superfície corporal e factores genéticos.¹⁷

Normalmente, as mulheres, as crianças, os adolescentes e as pessoas de meia-idade, apresentam menores alterações, provavelmente devido a treino pouco intenso. Apesar de haver poucos estudos, os indivíduos de raça negra tendem a apresentar maior hipertrofia

miocárdica relativamente a brancos caucasianos. Normalmente, quanto maior a área de superfície corporal, maior a dimensão cardíaca. Indivíduos homozigotos DD para o gene responsável por 50% da enzima de conversão da angiotensina circulante, apresentam maiores níveis circulantes de angiotensina II e parecem ser mais predispostos a desenvolver maiores graus de hipertrofia cardíaca em resposta ao treino físico.^{18,19}

A “Síndrome do Coração de Atleta” não traduz, no entanto, um fenómeno uniforme, especialmente no tocante às modificações estruturais. As respostas são variáveis entre diferentes indivíduos. A maioria dos atletas, apesar da óptima performance desportiva, apresenta dimensões telediastólicas do ventrículo esquerdo dentro dos parâmetros normais e apenas 2% apresenta dimensão telediastólica do septo interventricular superior a 12 mm.²⁰ Em contrapartida, outros apresentam mudanças tão proeminentes, que chegam a ser erroneamente considerados patológicos.^{3,4}

As funções sistólica e diastólica são idênticas às da população em geral, sendo o maior débito sistólico do atleta devido a um volume diastólico final aumentado e não a uma alta fracção de ejeção.

Grupos de atletas que participam na mesma modalidade desportiva, submetidos a estímulos de graus semelhantes, podem registar diferentes medidas ecocardiográficas.²¹

Sabe-se que funcionalmente, pouco tempo após o início do treino, podem ser observadas alterações no organismo dos indivíduos. Por acompanhamento ecocardiográfico foi demonstrado, tanto em atletas de força como em atletas de resistência, a ocorrência de mudanças significativas na estrutura e função cardíacas já aos 90 dias após o início de actividades, em indivíduos anteriormente sedentários.²²

Shapiro e colaboradores (1983) submeteram 10 indivíduos adultos não atletas a treino de *endurance*, durante seis semanas com intensidade moderada, realizando ecocardiogramas semanalmente. Constataram que a partir da quarta semana já era possível observar alterações. Ao completar a sexta semana, já havia aumento significativo da espessura das paredes ventriculares e da massa ventricular, sem alterações das funções sistólica e diastólica.²³

Maron (1986) analisou 28 estudos publicados e concluiu que a massa ventricular dos atletas era superior aos controlos em 20% dos estudos. A dimensão telediastólica do ventrículo esquerdo apresentava um aumento de até 10% em relação aos controlos, variando os valores entre 54 e 64 mm e sendo os atletas de *endurance* aqueles que apresentavam maiores valores de dimensão telediastólica do ventrículo esquerdo. As dimensões telessistólicas do ventrículo esquerdo também tendiam a ser maiores que os valores dos controlos mas poucos estudos conseguiram mostrar diferença estatística. Tanto a parede septal como a parede posterior do ventrículo esquerdo apresentavam aumento da espessura em relação aos controlos e tratava-se de um espessamento habitualmente simétrico, ou seja, com relação entre a espessura do septo e a da parede posterior de 1,3.¹⁴

Pelliccia e colaboradores (1999), procuraram identificar o limite fisiológico para a dilatação ventricular esquerda secundária ao treino, comparando dois grupos de atletas e estabelecendo como ponto de corte, a dimensão telediastólica do ventrículo esquerdo de 60 mm. Em 1309 atletas, 14% apresentaram valores superiores a 60 mm. Comparando os dois grupos, não houve alterações de motilidade da parede septal nem do enchimento diastólico do ventrículo esquerdo.¹⁰

A progressão das alterações tradutoras de adaptações fisiológicas do coração do atleta, foi estudado por Manolas e colaboradores (2001) num grupo de 398 atletas, com idades compreendidas entre os nove e os vinte anos. Concluíram que o aumento da massa ventricular se iniciava entre os onze e os doze anos e que as alterações das dimensões das câmaras cardíacas antecediam as alterações da massa e das dimensões das paredes, sendo que o máximo aumento ocorria entre os quinze e os dezasseis anos.²⁴

É também amplamente conhecida a característica reversibilidade das alterações apresentadas pelo coração do atleta, uma vez interrompidos os programas de treino, podendo haver regressão de 2 a 5 mm na hipertrofia após 3 meses de descondicionamento. Porém, muitas vezes, a redução do tamanho da cavidade é incompleta e a dilatação pode persistir em até 20% dos atletas.²⁵

Maron e colaboradores (1993) estudaram remadores, seis a trinta e quatro semanas após o destreino e concluíram haver redução da massa ventricular esquerda e da espessura da parede posterior do ventrículo em relação ao período de treino.²⁶

Cavallaro e colaboradores (1993) avaliaram também remadores durante um período de treino e constataram que havia aumento da massa ventricular esquerda, da dimensão telediastólica do ventrículo esquerdo e das dimensões telediastólicas das paredes septal e posterior. Aos cinco meses de destreino houve redução significativa dessas medidas.¹³

Os estudos das alterações estruturais de atletas profissionais de futebol são escassos.^{14,27} Os jogadores profissionais de futebol adultos conjugam treino de força e de resistência e, como tal, tendem a apresentar dilatação das cavidades cardíacas, hipertrofia das paredes ventriculares, aumento da massa do ventrículo esquerdo e dilatação da aorta.²⁴

Um estudo revelou que a posição do jogador em campo pouco influenciava as dimensões da cavidade ventricular esquerda desde que não houvesse grandes diferenças nos esquemas de treino.²⁸

Publicações mais recentes, defendem que a maioria dos futebolistas de elite, apresenta um tipo de “*remodeling*” intermédio, caracterizado por hipertrofia das paredes e dilatação das cavidades. Contudo, os avançados tendem a apresentar dilatação da cavidade enquanto os defesas tendem a apresentar hipertrofia das paredes.²⁹

Justifica-se a realização de estudos nesta população de atletas, com vista a melhor caracterização e optimização das suas performances.

O melhor método não invasivo, de estudo das alterações morfológicas e funcionais dos atletas é o ecocardiograma. Esta técnica permite a visualização das estruturas cardíacas e a determinação, com segurança, das dimensões das cavidades e espessura das paredes bem como dos parâmetros hemodinâmicos.³⁰

As modalidades de ecocardiografia em modo bidimensional e modo M permitem o estudo anatómico e a avaliação da função sistólica do ventrículo.

O uso do Doppler possibilita a análise da direcção e velocidade de fluxo sanguíneo no coração e vasos, acrescentando ao estudo estrutural, a avaliação hemodinâmica não

invasiva. Permite, igualmente, analisar os índices de função diastólica tradutores do relaxamento ventricular.

Foi objectivo deste trabalho de investigação, definir e monitorizar, com recurso a estudo ecocardiográfico, as modificações verificadas em futebolistas altamente treinados ao longo de uma época competitiva e caracterizar o tipo de adaptação morfológica e funcional cardíaca.

Os dados obtidos foram analisados tendo em conta os valores da normalidade e os determinados em cada avaliação.

Foram feitas análises comparativas nas diferentes fases da época competitiva bem como relativamente ao posicionamento em campo, idade, tempo médio de prática da actividade e raça.

2. POPULAÇÃO E MÉTODOS

Durante o campeonato de 2009/2010, efectuaram-se ecocardiogramas a todos os atletas de uma equipa de futebol profissional, duas avaliações durante a época e uma após a pausa desportiva do verão.

Consideramos os valores de referência estabelecidos pelas Sociedades de Ecocardiografia mundialmente reconhecidas. As medidas das cavidades tiveram como base de referência os dados constante num documento elaborado pela Sociedade Europeia de Cardiologia e publicado em 2005 intitulado “*Recommendations for chamber quantification*” bem como as guidelines das Sociedades Americana e Europeia de Ecocardiografia, livros de ecocardiografia (Catherine M. Otto, Harvey Feigenbaum) e revisões de peritos.³¹⁻³⁷

Foram observados 34 atletas, do sexo masculino, 3 de raça negra, com idade média de 25,4 anos. Foi feita história clínica e exame objectivo. Em cada momento da avaliação foram determinados o peso e a estatura dos atletas. As medidas de estatura foram feitas com recurso a um estadiómetro portátil SECA 214 e o peso com utilização de uma balança digital Iron Tanita.

A superfície corporal (SC) foi calculada de acordo com a seguinte fórmula: $SC = (0,0001) \cdot (71,84) \cdot (\text{altura}^{0,725}) \cdot (\text{peso}^{0,425})$. Sendo a superfície corporal representada em metros quadrados (m²), a altura em centímetros (cm) e o peso em quilogramas (Kg).

Considerou-se a posição em campo, o número médio de horas de treino semanal e os anos de prática da modalidade como profissionais.

Oito atletas jogavam na posição de avançado, doze na posição de médio, dez na posição de defesa e quatro na posição de guarda-redes.

Faziam em média 16 horas de treino intensivo e 8 horas de treino de baixa intensidade por semana. Tinham uma média de 8,5 anos de prática da modalidade como profissionais.

Os exames ecocardiográficos foram efectuados com os atletas em repouso, na posição de decúbito lateral esquerdo, utilizando um equipamento de ultrassonografia General Electrics Vivid Y e com recurso a sonda 3.5 MHz.

Cada exame constou de avaliações em modo bidimensional, modo M e Doppler nas modalidades de cor, pulsado e contínuo. As imagens foram colhidas em planos paraesternal, apical, subcostal e supraesternal. Todos os exames foram efectuados sob monitorização electrocardiográfica de forma a permitir uma correcta análise do momento preciso do ciclo cardíaco no qual eram feitas as medições. Esta monitorização também permitia determinar a cada momento a frequência cardíaca (FC), em batimentos por minuto (bpm).

O estudo em modo M foi sempre apoiado na obtenção de imagens de óptima qualidade aliado ao correcto posicionamento em modo bidimensional.

Foram efectuadas medições das dimensões das paredes e cavidade ventricular esquerda, das fracções de encurtamento e de ejeção, da dimensão da raiz da aorta e da dimensão da aurícula esquerda, em modo M com apoio em imagens em modo bidimensional, no plano paraesternal eixo longo. A medida do diâmetro da câmara de saída do ventrículo esquerdo foi obtida em modo bidimensional plano paraesternal eixo longo

O estudo Doppler contemplou a análise do integral de velocidade do fluxo da câmara de saída do ventrículo esquerdo (VTI), as ondas E (pico de enchimento inicial) e A (pico de enchimento tardio) do fluxo mitral, tempo de desaceleração da onda E, a velocidade de fluxo sistólico da artéria pulmonar, a diferença de gradiente entre o ventrículo direito e a aurícula direita e o tempo de relaxamento isovolumétrico.

A obtenção do correcto posicionamento do Doppler pulsado ou contínuo foi sempre apoiado em imagens de modo bidimensional e de Doppler a cor. A utilização de Doppler a cor também serviu para a análise dos fluxos, nomeadamente de insuficiência mitral e tricúspide.

Os resultados obtidos em cada momento de avaliação foram comparados entre si, tendo sempre por referência os valores normais.³¹⁻²⁷

As Medidas da dimensão da raiz da aorta (Ao), da dimensão da aurícula esquerda (AE), da dimensão telediastólica da parede septal (SIV), da dimensão telediastólica do ventrículo esquerdo (VE_d), da dimensão telediastólica da parede posterior do ventrículo esquerdo (PP), da dimensão telessistólica do ventrículo esquerdo (VE_s) e das fracções de

encurtamento do ventrículo esquerdo (F. Enc.) e de ejeção (F. Ej.), foram determinados de acordo com as recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia e da Sociedade Europeia de Cardiologia.^{31,32}

As medidas da raiz da aorta e da aurícula esquerda foram obtidas com apoio do modo M, em plano paraesternal eixo longo.

A raiz da aorta foi medida, no fim da diástole, início da deflexão do QRS no electrocardiograma, correspondendo à distância vertical entre a face externa da parede anterior da aorta e a face interna da parede posterior do vaso. A medida da aurícula esquerda, cavidade livre de ecos logo atrás da aorta, foi efectuada no final da ejeção ventricular, altura em que a aurícula apresenta sua maior dimensão. Corresponde à distância vertical entre a face externa da parede anterior da aurícula e a face interna da sua parede posterior (*Figura 1*).

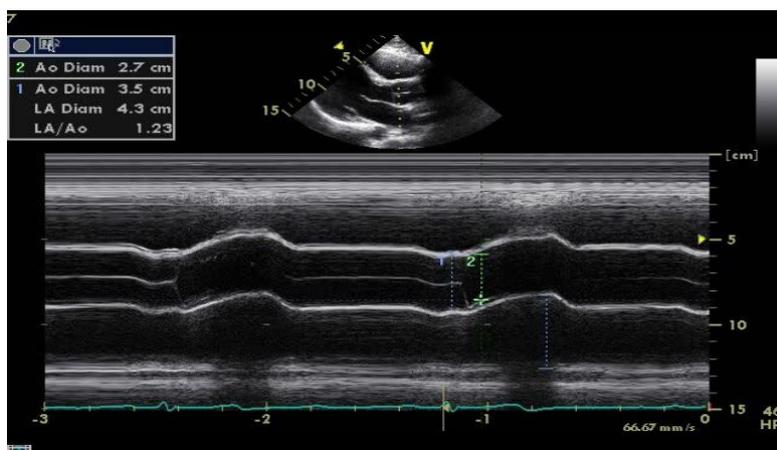


Figura 1: Medidas das dimensões da raiz da aorta e da aurícula esquerda

As medidas do ventrículo esquerdo foram obtidas em sístole e em diástole. Com apoio do modo bidimensional, foram realizadas a partir de traçado em modo M, obtidos por cortes efectuados em plano paraesternal de eixo longo do ventrículo esquerdo. As medidas diastólicas foram efectuadas no pico da onda R do electrocardiograma enquanto as dimensões sistólicas no ponto máximo da excursão da parede posterior do ventrículo esquerdo.

Sequencialmente mediu-se: dimensão telediastólica da parede septal (distância entre a face direita e a esquerda do septo), dimensão telediastólica do ventrículo esquerdo (distância entre os ecos internos do septo e os ecos internos do endocárdio da parede posterior), dimensão telediastólica parede posterior (distância entre os ecos internos e os externos do endocárdio da parede posterior) (Figura 2).

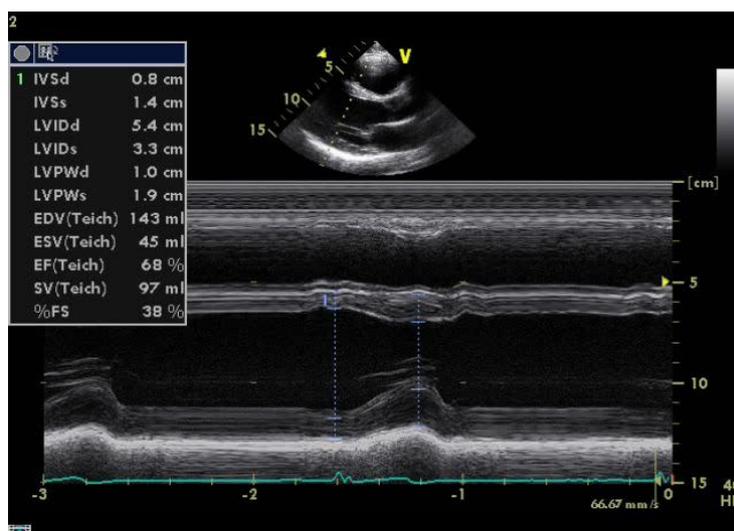


Figura 2: Medidas das dimensões do ventrículo esquerdo

A avaliação da função sistólica foi efectuada com base obtenção da fracção de encurtamento circunferencial e da fracção de ejeccção. Na posse dos dados relativos às dimensões e volumes ventriculares, estas duas medidas foram obtidas automaticamente pelo software do equipamento utilizado.

A massa do ventrículo esquerdo (MVE) foi calculada segundo a fórmula de Devereux (Devereux e colaboradores, 1986): $MVE \text{ (gramas)} = 0,8 \cdot \{1,04 \cdot X [(VEd + SIV + PP)^3 - (VEd)^3]\} + 0,6$, na qual: MVE = massa ventricular esquerda, PP = dimensão telediastólica da parede posterior do ventrículo esquerdo, SIV = dimensão telediastólica da parede septal, VEd = dimensão telediastólica interna do ventrículo esquerdo.³¹⁻³⁵. Valores de MVE superiores a 224g, no sexo masculino, traduzem hipertrofia ventricular esquerda.

A indexação da massa ventricular esquerda à superfície corporal, equivalente à divisão da massa ventricular pela de superfície corporal, permitiu calcular o índice de massa

ventricular (IMV). Este parâmetro é mais fidedigno na avaliação de hipertrofia ventricular esquerda e é representado em grama por metro quadrado (g/m^2). Valores superiores a $115 \text{ g}/\text{m}^2$, no género masculino, traduzem hipertrofia ventricular esquerda.

Nos casos de hipertrofia ventricular esquerda, foi calculada a espessura relativa (ER). Este parâmetro traduz a soma da dimensão telediastólica da parede septal (SIV) pela dimensão telediastólica da parede posterior (PP) a dividir pela dimensão telediastólica do ventrículo esquerdo (VE_d) e permite diferenciar as formas de hipertrofia concêntrica e excêntrica. Os pontos de corte utilizados para a ER variam na literatura mas foi recentemente estabelecido em 0.42 ($\text{SIV} + \text{PP} / \text{VE}_d = 0.42$). Valores de ER superiores a 0.42 traduzem hipertrofia concêntrica enquanto valores inferiores ou iguais a 0.42 traduzem hipertrofia excêntrica.

O estudo Doppler obedeceu à selecção dos pontos onde os feixes de ultra-sons eram o mais paralelo possível dos fluxos sanguíneos, posicionando o volume da amostra no local de maior fluxo, com apoio na imagem em modo bidimensional e no sinal áudio.

A análise do integral de velocidade do fluxo da câmara de saída do ventrículo esquerdo (VTI) foi obtida com recurso ao Doppler pulsado, com apoio de modo bidimensional em plano apical de cinco câmaras, colocando o volume da amostra o mais próximo possível das cúspides da válvula aórtica a nível da raiz da aorta, seguido do traçado do cone do fluxo. O cálculo é automaticamente efectuado pelo software do equipamento (*Figura 3*).

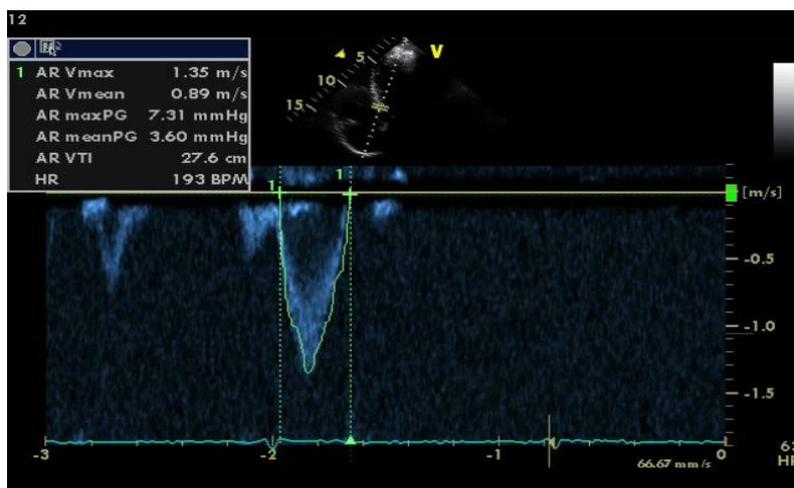


Figura 3: Determinação do VTI

Da avaliação da função diastólica constaram as medições das ondas E e A, do tempo de desaceleração da onda E, da relação E/A e do tempo de relaxamento isovolumétrico.

Para a obtenção da curva de fluxo mitral, com recurso a imagem de modo bidimensional e plano apical de 4 câmaras, posicionou-se a amostra de volume a interrogar por Doppler pulsado entre os bordos livres dos folhetos da válvula mitral, durante a diastólica. A curva resultante apresenta dois picos de velocidade. O primeiro, onda E, corresponde à velocidade máxima do enchimento ventricular rápido e a segunda, onda A, corresponde à velocidade máxima de contracção auricular. A medida do tempo de desaceleração é obtida desde o pico da onda E até á linha de base e traduz o processo de relaxamento activo do ventrículo esquerdo e a dinâmica do enchimento precoce dessa câmara.

A relação E/A resulta da divisão da velocidade da onda E pela onda A. Este parâmetro cujo valor normal é superior à unidade, também fornece dados relativos ao padrão de relaxamento ventricular (*Figura 4*).

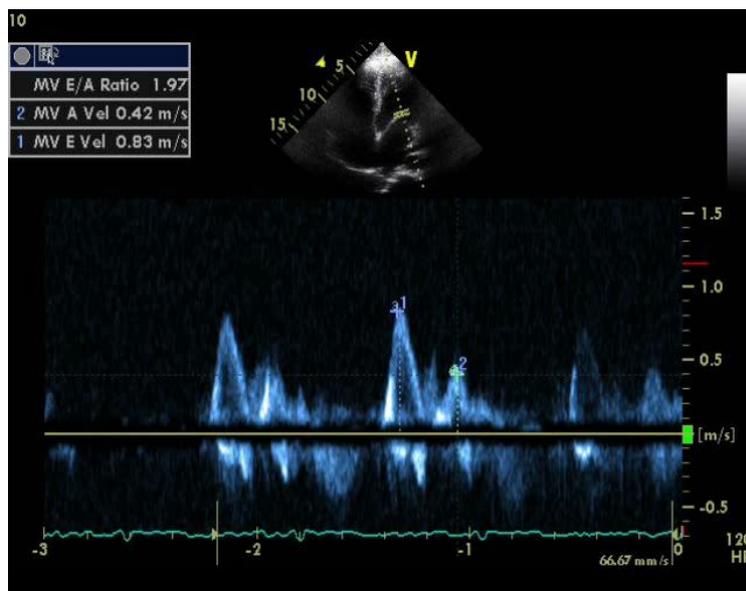


Figura 4: Fluxo diastólico mitral (onda E; onda A; relação E/A)

A medida do tempo de relaxamento isovolumétrico, tempo decorrido entre encerramento da válvula aórtica e a abertura da válvula mitral, foi obtido com o posicionamento o volume da amostra de Doppler pulsado ou a linha de Doppler contínuo, entre o folheto septal da válvula mitral e a câmara de saída do ventrículo esquerdo, permitindo o registo

simultâneo do fluxo mitral e do fluxo aórtico. Obtém-se medindo o tempo entre o fim da curva do fluxo aórtico e o início da onda E do fluxo mitral (Figura 5).

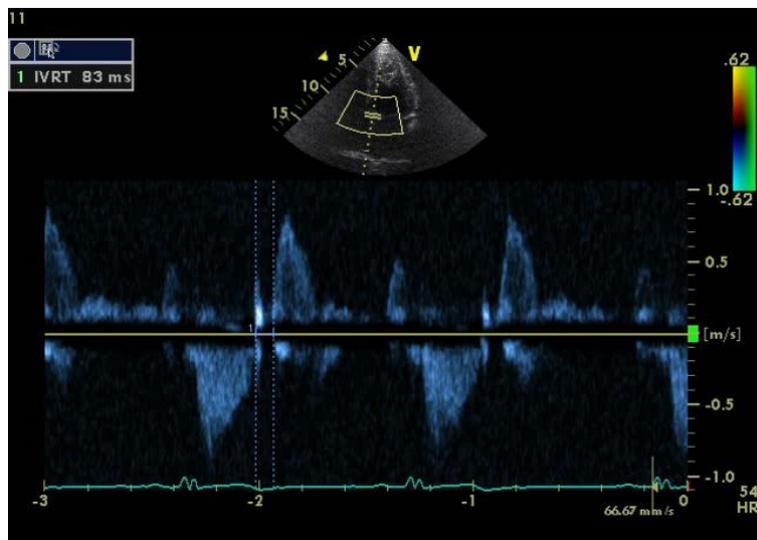


Figura 5: Tempo de relaxamento isovolumétrico

A velocidade de fluxo sistólico da artéria pulmonar, foi obtido posicionando o volume de amostra de Doppler pulsado na câmara de saída do ventrículo direito ou no tronco da artéria pulmonar e posterior medição da distância entre o pico da curva e a linha de base, representando esse valor a velocidade máxima (Figura 6).

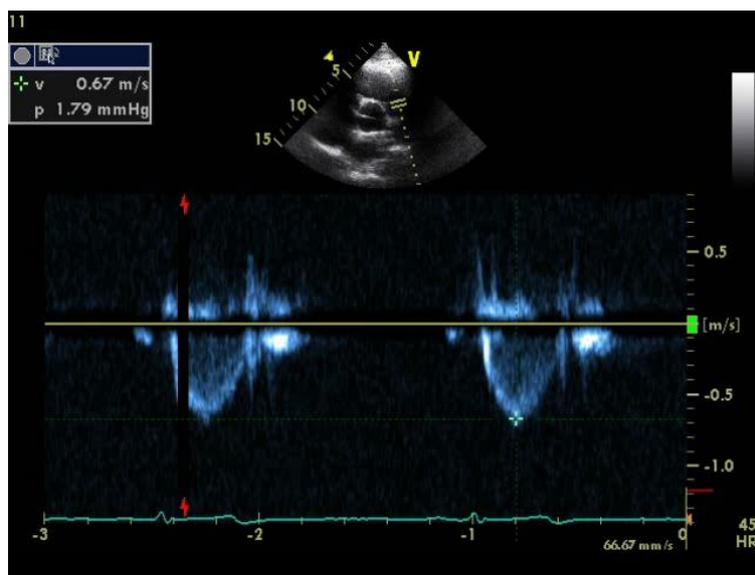


Figura 6: Fluxo sistólico da artéria pulmonar

Nos casos em que havia insuficiência tricúspide e não havendo obstrução da câmara de saída do ventrículo direito, calculou-se o gradiente de pressão entre o ventrículo direito e a aurícula direita como forma de estimar a pressão sistólica da artéria pulmonar. A linha de Doppler contínuo foi posicionando, com recurso a imagem de modo bidimensional e plano apical de 4 câmaras, entre os bordos livres dos folhetos da válvula tricúspide, durante a sístole. A curva resultante apresenta um pico de velocidade, sendo que a integral dessa curva representa o máximo gradiente entre as duas cavidades.

Determinou-se o diâmetro da câmara de saída do ventrículo esquerdo (VEcs), em centímetros (cm), com recurso a imagem em modo bidimensional no plano paraesternal de eixo longo, correspondendo à distância entre o bordo esquerdo da parede septal e o bordo interno da parede posterior do ventrículo esquerdo, medida logo abaixo do plano da válvula aórtica em telessístole (*figura 7*). Obtida essa medida, calculou-se a área da câmara de saída do ventrículo esquerdo (VEacs), multiplicando o seu quadrado por 0.785 ($VEacs=VEcs^2 \times 0,785$).

A multiplicação da área da câmara de saída do ventrículo esquerdo pelo integral de velocidade do fluxo da câmara de saída do ventrículo esquerdo (VTI), permitiu calcular o volume sistólico (VS). Por sua vez, a multiplicação do valor do volume sistólico pela frequência cardíaca (FC), permitiu determinar o débito cardíaco (BC) e a divisão deste último pela superfície corporal, a determinação do índice cardíaco (IC). O débito cardíaco é representado em mililitro por minuto (ml/min) e o índice cardíaco em mililitro por minuto por metro quadrado (ml/min/m²).

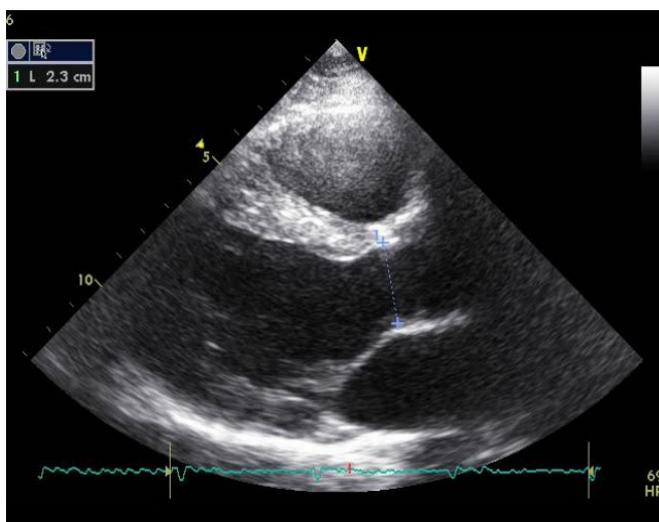


Figura 7: Diâmetro da câmara de saída do ventrículo esquerdo

A caracterização das variáveis categóricas foi realizada recorrendo a frequências absolutas e relativas. Nas variáveis numéricas esta caracterização foi feita usando a média e desvio padrão ou mediana e intervalo interquartil, conforme o mais adequado.

A evolução dos parâmetros observados nos atletas entre Outubro de 2009 e Abril de 2010 e entre Abril de 2010 e Julho de 2010 foi analisada pelo teste T ou pelo teste de Wilcoxon, para amostras emparelhadas. Utilizou-se o segundo teste sempre que os dados não satisfizeram os pressupostos de utilização do teste T para amostras emparelhadas. Nesta análise caracterizaram-se os valores observados no instante inicial e no final, bem como as diferenças verificadas entre o valor final e o inicial, ou seja, a evolução dos valores. Sempre que se observou uma evolução significativa dos valores usando o teste T, a consistência dessa evolução foi avaliada a partir do coeficiente de correlação.

A comparação das quatro posições de jogo no que respeita à evolução dos valores dos parâmetros entre Outubro de 2009 e Abril de 2010 e entre Abril e Julho de 2010 observada nos atletas, foi realizada recorrendo à análise de variância, ANOVA ou ao teste de Kruskal-Wallis, quando a primeira não podia ser usada. Sempre que se observaram diferenças estatisticamente significativas entre os quatro grupos de atletas, realizaram-se comparações múltiplas, dois a dois. No caso da ANOVA as comparações múltiplas foram feitas pelo teste de Tukey e no caso do teste Kruskal-Wallis estas comparações foram realizadas pelo teste Mann-Whitney.

A comparação dos valores observados nos atletas com o limite superior da normalidade observado na população geral foi feita usando o teste T para uma amostra.

Sempre que se realizaram correlações entre duas variáveis contínuas, determinou-se o coeficiente de correlação de Pearson ou o coeficiente de correlação de Spearman.

Todos os testes realizados são bilaterais com nível de significância de 5%.

O software estatístico é SPSS (*statistical package for the social sciences*) 13.0.

3. RESULTADOS

Foram observados 34 atletas, todos do sexo masculino, 3 de raça negra, idade média de $25,4 \pm 4,6$ anos. Destes, 8 jogavam na posição de avançado, 12 na posição de médio, 10 na posição de defesa e 4 na de guarda-redes. Faziam em média 16 horas de treino intensivo e 8 horas de treino de baixa intensidade por semana. Tinham uma média de 8,5 (Mínimo 2; Máximo 15; DP 3,9) anos de prática da modalidade.

No exame objectivo documentou-se a presença de extrassístolia num atleta e de sopros protossistólicos localizados ao quinto espaço intercostal esquerdo em 4 atletas. Nenhum dos atletas fazia terapêutica do foro cardiovascular. Os quatro atletas com sopros apresentavam insuficiência mitral de grau ligeiro no estudo ecocardiográfico. A estatura média foi de 1,84 metros (DP 0,09).

Foi feita análise comparativa de dados durante a época competitiva e na pausa.

3.1. EVOLUÇÃO DOS PARÂMETROS ENTRE OUTUBRO DE 2009 E ABRIL DE 2010 - FASE DE COMPETIÇÃO

Houve variação do peso, com cerca de metade dos atletas a perder pelo menos 1 Kg, durante a fase competitiva. Das 19 diferenças observadas, 5 atletas ganharam peso, enquanto os restantes 14 perderam, $p=0,01$. A superfície corporal, com tendência para diminuir, não apresentou diferença com significado estatístico significativo, $p=0,08$ (quadro 1).

Peso e superfície corporal (variação entre Outubro/09 e Abril/10)										
	Outubro/09 (n=27)			Abril/10 (n=26)			Variação			
	Med.	Mín.	Máx.	Med.	Mín.	Máx.	Med.	Mín.	Máx.	P
Peso (Kg)	81,00	69,90	97,50	81,00	60,00	88,00	-1,10	-10,10	3,50	0,01
SC (m ²)	2,04	1,83	2,23	2,05	1,67	2,17	-0,10	-0,12	0,04	0,08

Quadro 1

A diferença observada nas médias da frequência cardíaca foi de $0,26 \pm 12,33$ bpm (63,56 bpm vs 61,85 bpm), não traduzindo diferença estatística significativa, $p=0,93$.

As dimensões da raiz da aorta, da aurícula esquerda, telediastólica do ventrículo esquerdo, telessistólica do ventrículo esquerdo, telediastólicas das paredes septal e posterior, a massa ventricular, o índice de massa ventricular, o diâmetro da câmara de saída do ventrículo esquerdo bem como a área da câmara de saída do ventrículo esquerdo, não apresentaram alterações com significado estatístico significativo durante a época competitiva (*quadro 2*).

A função sistólica do ventrículo esquerdo, analisadas com base na fracção de encurtamento circunferencial e na fracção de ejeção, também não revelou modificações com significado estatístico significativo (*quadro 2*).

Medidas ecocardiográficas obtidas em Modo M e 2D (variação entre Outubro/09 e Abril/10)													
	Outubro/09 (n=27)				Abril/10 (n=26)				Variação				
	Média	DP	Mín.	Máx.	Média	DP	Mín.	Máx.	Média	DP	Mín.	Máx.	P
Ao (mm)	31,66	3,31	24,70	40,20	32,55	2,66	26,57	37,81	0,37	2,22	-2,83	4,61	0,48
AE (mm)	41,90	3,63	36,30	50,20	41,41	3,43	36,28	47,45	-1,21	4,69	-9,32	6,87	0,28
VEd (mm)	55,86	3,56	48,70	61,00	56,04	3,54	50,58	62,85	0,31	4,85	-8,12	9,04	0,78
VEs (mm)	36,14	3,84	26,30	42,50	36,93	3,08	29,56	42,41	1,02	4,06	-6,16	11,00	0,29
SIV (mm)	10,94	0,87	8,80	12,40	10,41	1,37	8,18	13,28	-0,40	1,77	-3,42	2,38	0,33
PP(mm)	10,71	1,15	8,50	12,40	10,09	1,34	7,66	12,26	-0,34	1,71	-3,71	1,94	0,39
MVE (g)	198,71	26,71	140,85	245,38	183,14	32,95	133,62	236,35	-10,22	32,86	-65,65	50,47	0,19
F. Enc. (%)	35,36	5,11	26,09	46,88	33,77	4,23	28,00	43,00	-1,72	5,49	-12,88	10,91	0,19
F. Ej. (%)	63,80	6,77	50,76	78,09	61,88	5,71	53,00	74,00	-2,00	7,17	-14,09	15,24	0,24
VEcs (mm)	23,03	1,57	20,00	26,00	23,71	1,55	20,30	26,34	0,61	1,89	-3,86	3,95	0,18
VEacs (cm ²)	4,18	0,57	3,14	5,31	4,43	0,58	3,23	5,45	0,22	0,69	-1,42	1,42	0,18

Quadro 2

Os índices resultantes da indexação da raiz da aorta, da aurícula esquerda, da dimensão telediastólica do ventrículo esquerdo, da dimensão telessistólica do ventrículo esquerdo, das dimensões das paredes septal e posterior, da massa ventricular e das fracções de encurtamento e de ejeção, pela superfície corporal, também não revelaram modificações com correlação estatística significativa (*quadro 3*).

Medidas ecocardiográficas indexadas à superfície corporal (variação entre Outubro/09 e Abril/10)													
	Outubro/09 (n=27)				Abril/10 (n=26)				Variação				
	Média	DP	Mín.	Máx.	Média	DP	Mín.	Máx.	Média	DP	Mín.	Máx.	P
Ao/SC (mm/m ²)	15,62	1,88	12,81	21,05	16,22	1,43	13,54	20,11	0,30	1,02	-1,09	1,88	0,21
AE/SC (mm/m ²)	20,68	2,13	17,42	24,66	20,64	1,74	17,43	23,44	-0,46	2,35	-4,53	4,70	0,40
VEd/SC (mm/m ²)	27,57	2,43	22,87	31,94	27,94	1,98	25,18	32,13	0,31	2,41	-3,78	4,52	0,59
VEs/SC (mm/m ²)	17,86	2,33	12,52	22,25	18,43	1,73	14,49	20,93	0,59	2,00	-2,89	5,15	0,21
SIV/SC (mm/m ²)	5,39	0,45	4,49	6,78	5,21	0,86	3,84	6,92	-0,14	0,91	-1,61	1,30	0,52
PP/SC (mm/m ²)	5,28	0,59	3,95	6,56	5,04	0,76	3,84	6,39	-0,11	0,87	-1,70	1,13	0,58
MVE/SC (g/m ²)	97,92	13,22	71,86	121,08	91,45	17,36	63,03	123,10	-4,10	17,02	-30,82	31,57	0,31
F.Enc./SC (%/m ²)	17,41	2,41	12,25	22,77	16,85	2,29	13,21	22,16	-0,70	2,68	-6,21	5,29	0,27
F.Ej./SC (%/m ²)	31,43	3,29	23,83	38,79	30,90	3,46	25,00	40,12	-0,71	3,54	-6,85	7,45	0,39

Quadro 3

A integral de velocidade da câmara de saída do ventrículo esquerdo, o volume sistólico, débito cardíaco e o índice cardíaco, revelaram diferenças de médias com tendência para aumentar, traduzindo essas diferenças, significado estatístico significativo (*quadro 4*).

Relativamente aos dois últimos parâmetros, verificou-se que em quase todos os atletas os valores foram mais altos na medição final sendo as mudanças consistentes entre os indivíduos, $p=0,004$ (*quadro 4*).

O aumento do volume sistólico e conseqüentemente do débito cardíaco, deveram-se a aumento do VTI visto não ter havido modificações significativas da área da câmara de saída do ventrículo esquerdo nem da frequência cardíaca.

A velocidade de fluxo sistólico da artéria pulmonar apresentou diferença de médias com tendência para aumentar. Em quase todos os atletas os valores foram mais altos na medição final, sendo as mudanças consistentes entre os indivíduos, $p<0,001$ (*quadro 4*).

Velocidade da câmara de saída do VE, velocidade de fluxo da artéria pulmonar, volume sistólico, débito cardíaco índice cardíaco (variação entre Outubro/09 e Abril/10)													
	Outubro/09 (n=27)				Abril/10 (n=26)				Variação				
	Média	DP	Mín.	Máx.	Média	DP	Mín.	Máx.	Média	DP	Mín.	Máx.	P
VTI (cm)	21,32	3,55	15,11	29,04	23,71	5,43	13,80	34,50	3,29	4,86	-5,05	11,27	0,01
Vel. Pulm. (m/s)	0,82	0,17	0,51	1,18	1,12	0,15	0,88	1,45	0,30	0,14	0,04	0,59	<0,001
VS (ml)	88,38	14,58	61,14	115,17	104,82	27,21	60,19	165,90	19,46	30,09	-45,52	59,96	0,01
DC (ml/min)	5587,40	1271,93	4151,53	9069,14	6454,46	2108,73	3370,71	11665,53	1188,50	1574,99	1930,45	3648,20	0,004
ÍC (ml/min/m ²)	2752,33	624,42	1976,92	4748,24	3214,53	1046,12	1597,49	6024,61	611,62	801,37	-957,94	1818,65	0,004

Quadro 4

A velocidade da onda E do fluxo mitral apresentou diferença de mediana de 0,07 m/s e intervalo interquartil a variar entre 0 e 0,31. Das 19 diferenças observadas, concluí-se que 12 atletas aumentaram o valor, 3 mantiveram enquanto os restantes 4 reduziram, sendo a diferença observada estatisticamente significativa, $p=0,01$ (quadro 5).

A velocidade da onda A do fluxo mitral, não obstante as oscilações, mostrou tendência para aumentar (0,35 ms vs 0,47 ms) com significado estatístico significativo, $p<0,001$ (quadro 5).

Contrariamente, a relação E/A apresentou tendência foi para diminuir (diferença de -0,41), $p=0,01$ (quadro 5).

O tempo de relaxamento isovolumétrico apresentou uma diferença de mediana de -0,84 ms com intervalo interquartil a variar entre -1,94 e 0,25. A análise estatística destas diferenças de mediana não traduz significado estatístico significativo, $p=0,20$. Também não existem diferenças de mediana com significado estatístico no tempo de desaceleração da válvula mitral, $p=0,59$ (quadro 5).

Parâmetros de função diastólica: Velocidade da Onda A, relação E/A, velocidade da onda E, tempo de relaxamento isovolumétrico e tempo de desaceleração (variação entre Outubro/09 e Abril/10)													
	Outubro/09 (n=27)				Abril/10 (n=26)				Variação				
	Média	DP	Min.	Máx.	Média	DP	Min.	Máx.	Média	DP	Min.	Máx.	P
Onda A (m/s)	0,35	0,11	0,20	0,63	0,47	0,11	0,27	0,74	0,13	0,13	-0,14	0,34	<0,001
Relação E/A (m/s)	2,165	0,641	1,200	3,520	1,826	0,347	1,200	2,490	-0,409	0,644	-1,520	0,770	0,01
	Outubro/09 (n=27)				Abril/10 (n=26)				Variação				
	Med*	IIQ**	Min.	Máx.	Med*	IIQ**	Min.	Máx.	Med*	IIQ**	Min.	Máx.	P
Onda E (m/s)	0,685	(0,625; 0,800)	0,390	0,990	0,830	(0,730; 0,983)	0,610	1,150	0,070	0,000	0,310	-0,130	0,01
TRIV (ms)	93,18	(86,52; 99,07)	66,56	102,00	87,73	(84,24; 92,94)	74,40	98,50	-0,84	(-1,94; 0,25)	-13,75	7,84	0,20
TD (ms)	190	(185; 195)	172	210	190	(186; 198)	172	213	0	(0; 0)	-10	13	0,59

Quadro 5

O gradiente entre o ventrículo direito e a aurícula direita apresentou diferenças de valores de mediana (13,79 mmHg vs 14,23 mmHg) com tendência para diminuir, sendo essa diferença estatisticamente significativa, $p=0,03$.

3.2. EVOLUÇÃO DOS PARÂMETROS ENTRE ABRIL E JULHO DE 2010 - PAUSA COMPETITIVA

O peso registou uma diferença de mediana de 1,0 Kg e intervalo interquartil a variar entre -0,3 e 2,2. Cerca de metade dos atletas ganhou pelo menos 1 Kg. Das 17 diferenças observadas, 9 atletas ganharam peso, 3 mantiveram e os restantes 5 perderam. A diferença observada foi estatisticamente significativa, $p=0,02$ (quadro 6). A superfície corporal também aumentou, sendo a diferença com significado estatístico significativo, $p=0,04$ (quadro 6). Das 17 diferenças observadas, 10 atletas aumentaram, 5 mantiveram e 2 diminuiram o valor.

Peso e superfície corporal (variação Abril/10 e Julho/10)										
	Abril/10 (n=26)			Julho/10 (n=18)			Variação			
	Mediana	Mín.	Máx.	Mediana	Mín.	Máx.	Mediana	Mín.	Máx.	P
Peso (Kg)	81,00	60,00	88,00	84,00	69,50	92,00	1,00	-1,00	6,00	0,02
SC (m ²)	2,05	1,67	2,17	2,10	1,82	2,19	0,01	-0,05	0,07	0,04

Quadro 6

A frequência cardíaca apresentou uma diferença de média de -3 (61,85 bpm vs 60,89 bpm) com desvio padrão 8,43, tendência para manutenção, p=0,16.

As dimensões da raiz da aorta, da aurícula esquerda, telediastólica do ventrículo esquerdo, telessistólica do ventrículo esquerdo, telediastólicas das paredes septal e posterior, a massa ventricular, o índice de massa ventricular, o diâmetro da câmara de saída do ventrículo esquerdo bem como a área da câmara de saída do ventrículo esquerdo, não apresentaram alterações com significado estatístico significativo durante a pausa competitiva (Quadro 7).

Medidas ecocardiográficas obtidas em Modo M e 2D (variação entre Abril/10 e Julho/10)													
	Abril/10 (n=26)				Julho/10 (n=18)				Variação				
	Média	DP	Mín.	Máx.	Média	DP	Mín.	Máx.	Média	DP	Mín.	Máx.	P
Ao (mm)	32,55	2,66	26,57	37,81	32,22	2,96	27,30	38,80	-0,67	1,54	-2,92	3,17	0,48
AE (mm)	41,41	3,43	36,28	47,45	40,94	3,50	35,00	46,20	-0,63	2,58	-5,76	5,02	0,33
VEd (mm)	56,04	3,54	50,58	62,85	56,13	3,48	49,00	64,62	-0,21	3,99	-5,41	8,56	0,83
VEs (mm)	36,93	3,08	29,56	42,41	38,17	3,96	30,80	47,12	0,88	3,50	-5,42	6,83	0,31
SIV (mm)	10,41	1,37	8,18	13,28	10,41	0,94	8,75	12,00	0,40	1,08	-1,74	2,57	0,59
PP(mm)	10,09	1,34	7,66	12,26	9,69	1,33	8,05	12,80	-0,51	1,51	-3,35	1,54	0,19
MVE (g)	183,14	32,95	133,62	236,35	178,96	36,38	132,79	249,99	-4,80	27,52	-39,71	48,73	0,48
F. Enc. (%)	33,77	4,23	28,00	43,00	32,11	3,98	26,00	40,00	-1,35	4,44	-9,00	6,00	0,23
F. Ej. (%)	61,88	5,71	53,00	74,00	59,50	5,76	51,00	71,00	-1,88	6,16	-11,00	9,00	0,23
VEcs (mm)	23,71	1,55	20,30	26,34	23,51	1,71	20,55	26,50	-0,16	2,05	-2,98	4,27	0,75
VEacs (cm ²)	4,43	0,58	3,23	5,45	4,36	0,63	3,32	5,51	-0,06	0,75	-1,15	1,58	0,73

Quadro 7

A função sistólica do ventrículo esquerdo não revelou modificações com significado estatístico significativo (*Quadro 7*).

Os índices resultantes da indexação da raiz da aorta, da aurícula esquerda, da dimensão telediastólica do ventrículo esquerdo, da dimensão telessistólica do ventrículo esquerdo, das dimensões telediastólicas das paredes septal e posterior do ventrículo esquerdo, da massa ventricular e das fracções de encurtamento e ejeção, pela superfície corporal, também não revelaram modificações com correlação estatística significativa (*Quadro 8*).

Medidas ecocardiográficas indexadas à superfície corporal (variação entre Abril/10 e Julho/10)													
	Abril/10 (n=26)				Julho/10 (n=18)				Variação				
	Média	DP	Mín.	Máx.	Média	DP	Mín.	Máx.	Média	DP	Mín.	Máx.	P
Ao/SC (mm/m ²)	16,22	1,43	13,54	20,11	15,85	1,69	13,54	20,31	-0,42	0,81	-1,69	1,59	0,05
AE/SC (mm/m ²)	20,64	1,74	17,43	23,44	20,14	2,05	16,67	24,13	-0,39	1,20	-2,60	2,48	0,4
VEd/SC (mm/m ²)	27,94	1,98	25,18	32,13	27,61	2,18	22,90	31,37	-0,22	1,92	-2,56	4,16	0,63
VEs/SC (mm/m ²)	18,43	1,73	14,49	20,93	18,78	2,25	14,39	22,87	0,36	1,70	-2,50	3,32	0,4
SIV/SC (mm/m ²)	5,21	0,86	3,84	6,92	5,12	0,52	4,29	5,98	0,03	0,55	-0,94	1,31	0,84
PP/SC (mm/m ²)	5,04	0,76	3,84	6,39	4,77	0,69	3,68	6,60	-0,29	0,77	-1,81	0,83	0,13
MVE/SC (g/m ²)	91,45	17,36	63,03	123,10	87,90	17,53	62,05	121,91	-3,23	13,84	-22,40	22,23	0,35
F. Enc./SC (%/m ²)	16,85	2,29	13,21	22,16	15,78	1,98	13,02	20,32	-0,77	2,17	-4,52	2,93	0,16
F. Ej./SC (%/m ²)	30,90	3,46	25,00	40,12	29,25	3,03	24,65	36,36	-1,11	2,98	-5,53	4,25	0,14

Quadro 8

A integral de velocidade da câmara de saída do ventrículo esquerdo, o volume sistólico e o débito cardíaco, não revelaram diferenças de médias com significado estatístico significativo (*Quadro 9*).

O índice cardíaco diminuiu ($-386,81 \pm 649,27$ ml/min), atingindo significado estatístico significativo, $p=0,03$ (*Quadro 9*).

A velocidade de fluxo na artéria pulmonar apresentou diferença de médias ($-0,22 \pm 0,1$ m/s), com tendência para diminuir, $p<0,001$ (*Quadro 9*).

Velocidade da câmara de saída do VE, velocidade de fluxo na artéria pulmonar, volume sistólico, débito cardíaco e índice cardíaco (variação entre Abril/10 e Julho/10)													
	Abril/10 (n=26)				Julho/10 (n=18)				Variação				
	Média	DP	Mín.	Máx.	Média	DP	Mín.	Máx.	Média	DP	Mín.	Máx.	P
VTI (s)	23,71	5,43	13,80	34,50	22,87	4,13	17,10	33,90	-0,91	4,73	-11,40	7,60	0,44
Vel. Pul. (m/s)	1,12	0,15	0,88	1,45	0,92	0,23	0,60	1,51	-0,22	0,19	-0,47	0,10	<0,001
VS (ml)	104,82	27,21	60,19	165,90	98,19	12,96	74,95	114,42	-6,00	25,31	-62,68	42,44	0,34
DC (ml/min.)	6454,46	2108,73	3370,71	11665,53	5965,84	1202,47	4076,22	8402,75	-580,34	1437,54	-3196,84	2036,74	0,12
IC (ml/min/m ²)	3214,53	1046,12	1597,49	6024,61	2926,87	662,04	2232,00	4760,83	-386,81	649,27	-1606,45	960,73	0,03

Quadro 9

A velocidade da onda E apresentou tendência para diminuir (diferença de $-0,1 \pm 0,15$ m/s) $p=0,02$ (quadro 10).

A velocidade da onda A, a relação E/A, o tempo de desaceleração da válvula mitral e o tempo de relaxamento isovolumétrico não sofreram modificações significativas, $p=0,2$, $p=0,89$, $p=0,32$ e $p=0,1$, respectivamente (quadro 10).

Parâmetros de função diastólica: Velocidade da Onda A, velocidade da onda E, relação E/A, tempo de relaxamento isovolumétrico e tempo de desaceleração (variação entre Abril/10 e Julho/10)													
	Abril/10 (n=26)				Julho/10 (n=18)				Variação				
	Média	DP	Mín.	Máx.	Média	DP	Mín.	Máx.	Média	DP	Mín.	Máx.	P
Onda A	0,47	0,11	0,27	0,74	0,41	0,13	0,24	0,71	-0,05	0,16	-0,50	0,15	0,2
Onda E	0,85	0,15	0,61	1,15	0,74	0,16	0,39	1,03	-0,10	0,15	-0,36	0,12	0,02
Relação E/A	1,826	0,347	1,200	2,490	1,891	0,519	0,940	2,880	0,020	0,593	-0,900	1,240	0,89
TRIV(ms)	88,222	6,789	74,400	98,500	88,982	7,114	78,160	99,960	1,904	4,190	-3,800	12,460	0,1
	Abril/10 (n=26)				Julho/10 (n=18)				Variação				
	Med*	IIQ**	Mín.	Máx.	Med*	IIQ**	Mín.	Máx.	Med*	IIQ**	Mín.	Máx.	P
TD (ms)	190	(186; 198)	172	213	191	(186; 201)	172	213	0	(0;0)	0	6	0,32

Quadro 10

Também não se registou modificação significativa ($0,54 \pm 5,40$ mmHg) do gradiente entre o ventrículo direito e a aurícula direita (15,70 mmHg vs 15,81 mmHg), $p=0,77$.

3.3. COMPARAÇÃO DOS PARÂMETROS TENDO EM CONTA A POSIÇÃO DE JOGO

Quando comparadas as médias de valores, tendo em conta a posição de jogo do atleta, concluí-se que relativamente a dimensão da raiz da aorta, dimensão da aurícula esquerda, dimensão telessistólica e telediastólica do ventrículo esquerdo e, dimensões das paredes do ventrículo esquerdo, não se encontraram diferenças estatisticamente significativas.

As comparações de médias de débito cardíaco e de VTI entre as várias posições em campo entre estes dois períodos também não apresentaram diferenças estatisticamente significativas.

Constatamos que relativamente a estas variáveis o comportamento foi idêntico durante a época competitiva e durante a pausa.

Já em relação à massa ventricular e ao índice de massa houve diferenças estatisticamente significativas, entre as diferentes posições de jogo, durante a fase competitiva. Na pausa não se registaram diferenças com significado estatístico.

Relativamente à massa ventricular existem diferenças entre as 4 posições de jogo, $p=0,02$.

Nas comparações múltiplas, comparou-se o grupo com a maior média (Defesa) e o com a menor média (Médio). No primeiro grupo (Defesa) houve um aumento do valor de massa de Outubro para Abril, enquanto no segundo grupo (Médio) houve uma redução. A diferença entre estes dois grupos foi significativa, $p=0,03$.

Comparou-se o grupo com maior valor (Defesa) e o segundo com menor valor (Avançado) e também se verificou diferença estatisticamente significativa, $p=0,04$. As comparações entre Guarda-Redes e Avançado e Guarda-Redes e Defesa não são estatisticamente significativas, $p=0,60$ e $p=0,79$ respectivamente.

No tocante ao índice de massa ventricular, existem diferenças entre as 4 posições de jogo, $p=0,02$.

Nas comparações múltiplas, comparou-se o grupo com a maior (Defesa) e o com a menor média (Médio). No primeiro grupo houve um aumento do valor desse índice de Outubro para Abril, enquanto no segundo grupo houve uma redução. A diferença entre estes dois grupos foi significativa, $p=0,03$. Seguidamente, comparou-se o grupo com maior valor (Defesa) e o segundo com menor valor (Avançado) e verificou-se haver diferença estatisticamente significativa, $p=0,04$. As comparações entre Guarda-Redes e Avançado e Guarda-Redes e Defesa não revelaram traduzir significado estatístico, $p=0,63$ e $p=0,76$ respectivamente.

A correlação do número de anos de prática desportiva com as variáveis acima descritas não revelou correlação estatística significativa.

3.4. CARACTERIZAÇÃO DA HIPERTROFIA VENTRICULAR

Documentamos casos de hipertrofia ventricular esquerda, excêntrica e concêntrica.

Na análise efectuada em Outubro de 2009, 3 atletas apresentaram hipertrofia excêntrica, eram de raça branca, jogavam na posição de médio, 2 tinham 12 anos de prática e 1 tinha 15.

Em Abril de 2010, 2 atletas apresentavam hipertrofia concêntrica, eram de raça branca, jogavam na posição de defesa, 1 tinha 10 anos de prática e o outro 12.

Em Julho de 2010, 2 atletas apresentaram hipertrofia ventricular, eram ambos de raça branca. Um apresentava hipertrofia concêntrica, jogava na posição de defesa e tinha 10 anos de prática enquanto o outro apresentava hipertrofia excêntrica, também jogava na posição de defesa e tinha 8 anos de prática.

Foi considerado hipertrofia ventricular todos os índices de massa ventricular $>115 \text{ g/m}^2$. As hipertrofias concêntricas foram aquelas cuja espessura relativa (SIV+PP/VE_d) foi superior a 0,42 e as excêntricas aquelas cuja espessura relativa foi inferior ou igual a esse valor.

4. DISCUSSÃO

A prática intensiva e prolongada de exercícios físicos, no contexto dos desportos competitivos, obriga o coração do atleta a desempenho excepcional.¹⁻⁷ As necessidades acrescidas de oxigénio circulante motivam um processo adaptativo.¹⁻⁴

Neste processo adaptativo, fisiológico e reversível, destacam-se o aumento da dimensão telediastólica do ventrículo esquerdo e da espessura das paredes ventriculares, o aumento da força de contracção cardíaca, o aumento do volume sistólico, o aumento do consumo máximo de oxigénio, a menor frequência cardíaca, a diminuição das resistências vasculares periféricas e a redistribuição do fluxo sanguíneo.^{3,4}

As alterações estruturais dependem grandemente da modalidade desportiva, da natureza, da duração e intensidade de treino. Outros determinantes importantes são a idade, o género, a etnia, a área de superfície corporal e a genética.^{1,17,18}

Neste trabalho de investigação, recorreremos à análise de dados ecocardiográficos de atletas de uma equipa de futebol em diferentes fases da época.

São escassos os estudos das alterações estruturais de atletas profissionais de futebol^{14,27}. Estes atletas conjugam treino de força e de resistência e, como tal, tendem a apresentar dilatação das cavidades cardíacas, hipertrofia das paredes ventriculares, aumento da massa do ventrículo esquerdo e dilatação da aorta²⁴.

A avaliação da função sistólica do ventrículo esquerdo, representada pela fracção de encurtamento do ventrículo esquerdo e pela fracção de ejeção, mostrou valores normais em todas as avaliações efectuadas. Os valores registados foram semelhantes aos considerados normais para a população geral.

A avaliação da função diastólica conjugando a análise das ondas E e A, da relação E/A, do tempo de desaceleração da onda E e do tempo de relaxamento isovolumétrico, foi normal em todas as avaliações. As velocidades das ondas E e A aumentaram na fase de maior carga de treino. Na pausa não se registaram alterações significativas. A relação E/A e o tempo de relaxamento isovolumétrico, não revelaram modificações significativas nas duas avaliações.

A dimensão da raiz da aorta dos nossos atletas foi semelhante à da população geral.

Já a indexação da dimensão da raiz da aorta à superfície corporal revela que nesta população, 5,6% dos atletas apresentam valor superior ao limite da normalidade ($19,00 \text{ mm/m}^2$), existindo uma diferença estatisticamente significativa, $p < 0,001$.

As referências literárias relativas a este parâmetro são escassas. Contudo, entendemos que os dados deste estudo apoiam os relatos conhecidos²⁵.

Admite-se que as alterações hemodinâmicas resultantes da prática de futebol de alta competição não resultam em grandes modificações da dimensão da aorta.

A média da dimensão da aurícula esquerda destes atletas foi tendencialmente superior ao normal, sendo que em cerca de 55% deles o valor era superior a 40 mm mas sem significado estatístico significativo, $p = 0,27$. Esta constatação está de acordo com os dados relatados na literatura¹³.

A dimensão telediastólica do ventrículo esquerdo de 27,8% dos nossos atletas foi superior ao limite superior da normalidade (58 mm), diferença estatisticamente significativa, $p = 0,04$.

A indexação da dimensão telediastólica do ventrículo esquerdo à superfície corporal ($27,61 \pm 2,18 \text{ mm/m}^2$) comparativamente aos valores na população geral também apresentou diferença estatisticamente significativa, $p < 0,001$, com 5,6% dos atletas a apresentar valor superior ao normal.

Estes resultados apontam uma tendência para hipertrofia ventricular nestes atletas, tal como documentado noutros estudos.

A comparação da dimensão telediastólica do ventrículo esquerdo entre Outubro de 2009 a Abril de 2010 (fase competitiva) bem como entre Abril e Julho de 2010 (pausa competitiva) não revelaram modificações com significado estatístico.

Por outro lado, o comportamento durante a fase competitiva indica que as alterações estruturais em atletas com vários anos de prática, já estão estabelecidas havendo pequenas

adaptações com as modificação da carga de treino, sendo estas sem significado estatístico.

A maioria dos atletas, apesar da óptima performance desportiva, apresenta dimensões telediastólicas do ventrículo esquerdo dentro dos parâmetros normais e apenas 2% apresenta dimensão telediastólica da parede septal superior a 12 mm²⁰. Em contrapartida, outros apresentam mudanças tão proeminentes, que chegam a ser erroneamente considerados patológicos.^{3,4}

Shapiro e Smith (1983) demonstraram que à sexta semana de treino de *endurance* a que foram submetidos 10 indivíduos adultos não atletas havia aumento significativo na espessura das paredes ventriculares e da massa ventricular, sem alterações das funções sistólica e diastólica. A partir das 6 semanas de treino, não se registaram aumentos significativos das dimensões da cavidade ventricular nem da massa ventricular.²³

Maron (1986) analisou 28 estudos publicados e concluiu que a dimensão telediastólica do ventrículo esquerdo apresentava um aumento de até 10% em relação aos controlos, sendo que esses valores variaram entre 54 e 64 mm e os maiores valores em atletas de *endurance*.¹⁴

Pelliccia e colaboradores (1999) demonstraram que num grupo de 1309 atletas, 14% apresentou valores superiores a 60 mm, não havendo alterações de motilidade da parede septal nem do enchimento diastólico do ventrículo esquerdo.¹⁰

A progressão das alterações tradutoras de adaptações fisiológicas do coração do atleta, foi estudado por Manolas e colaboradores (2001) num grupo de 398 atletas, com idades compreendidas entre os 9 e os 20 anos. Concluíram que o aumento da massa ventricular se inicia entre os 11 e os 12 anos e que as alterações das dimensões das câmaras cardíacas antecediam as alterações da massa e das dimensões das paredes sendo que o máximo aumento ocorria entre os quinze e os dezasseis anos.²⁴

No curto período de pausa competitiva de cerca de 45 dias não é espectável se verifique regressão significativa das alterações estruturais.

Uma vez interrompidos os treinos, pode haver regressão de 2 a 5 mm na hipertrofia após 3 meses de descondicionamento. Muitas vezes, a redução do tamanho da cavidade é incompleta e a dilatação pode persistir em até 20% dos atletas.²⁵ Entretanto, Shapiro (1984) observou corações de dimensões normais num grupo de ex-atletas 5 ou mais anos após a suspensão da actividade competitiva.

Maron e colaboradores (1993) estudaram remadores, 6 a 34 semanas após o destreino e concluíram haver redução da massa ventricular esquerda e da espessura da parede posterior do ventrículo em relação ao período de treino.²⁶

Cavallaro e colaboradores (1993) também avaliaram remadores durante um período de treino e constataram que havia aumento da massa ventricular esquerda, da dimensão telediastólica do ventrículo esquerdo e das dimensões das paredes septal e posterior. Aos 5 meses de destreino houve redução significativa dessas medidas.¹³

A média da dimensão telessistólica do ventrículo esquerdo da nossa população de atletas ($38,17 \pm 3,96$ mm) quando comparada com o limite superior da normalidade (40 mm), não revela diferença estatisticamente significativa.

Em 1986 Maron analisou 28 estudos publicados e concluiu que as dimensões telessistólicas do ventrículo esquerdo tendiam a ser maiores que os valores dos controles mas poucos estudos conseguiram mostrar diferença estatística.

Da comparação da média de valores da dimensão telediastólica da parede septal e da dimensão telediastólica da parede posterior dos atletas com o valor do limite superior da normalidade (10 mm), concluí-se que não existe diferença estatisticamente significativa.

A comparação da massa ventricular dos atletas ($178,96 \pm 36,38$ g) com o limite superior da normalidade (224 g) revela diferença estatisticamente significativa, $p < 0,001$. Constata-se que 16,7% apresentam valor superior ao limite da normalidade. O índice de massa ventricular dos atletas apresenta, relativamente ao valor normal (115g/m^2), diferença estatisticamente significativa, $p < 0,001$.

A massa ventricular e o índice de massa ventricular não sofreram alterações significativas entre Outubro de 2009 e Abril de 2010, $p=0,19$ e $p=0,31$, respectivamente. Estes dados estão de acordo com os previamente referenciados na literatura.

Manolas e colaboradores (2001) avaliaram um grupo de 398 atletas, com idades compreendidas entre os 9 e os 20 anos, com o intuito de estudar a progressão das alterações tradutoras de adaptações fisiológicas do coração do atleta. Concluíram que o aumento da massa ventricular se iniciava entre os 11 e os 12 anos e que as alterações das dimensões das câmaras cardíacas antecediam as alterações da massa e das dimensões das paredes, sendo que o máximo aumento ocorria entre os quinze e os dezasseis anos.²⁴

Shapiro e Smith (1983) demonstraram que a partir das 6 semanas de treino não se registaram aumentos significativos das dimensões da cavidade ventricular nem da massa ventricular.²³

Neste estudo documentamos hipertrofia excêntrica em 4 atletas e hipertrofia concêntrica em 2. Eram todos de raça branca. Os 2 atletas com hipertrofia concêntrica jogavam na posição de defesa. Dos atletas com hipertrofia excêntrica, 3 jogavam na posição de médio e 1 na posição de defesa.

Todos os atletas com hipertrofia ventricular apresentavam pelo menos 8 anos de prática desportiva de alta competição. Contudo, a correlação entre o número de anos de prática desportiva e a presença de hipertrofia ventricular não foi estatisticamente significativa.

Neste grupo de atletas provou-se haver aumento das dimensões do ventrículo esquerdo e da massa ventricular. Este tipo de “remodeling” traduz a combinação de treino de resistência e de força. Constatou-se a presença de hipertrofia nos atletas que actuam na posição de defesa e de médio. A forma de hipertrofia documentada nos atletas que jogam na posição de médio foi consistente (excêntrica), o mesmo não se sucedendo com os atletas que jogam na posição de defesa, nos quais se documentaram 2 casos de hipertrofia concêntrica e 1 caso de hipertrofia excêntrica.

Estes resultados reforçam os relatos, alguns inconsistentes, previamente publicados.

Dependendo da modalidade de treino, a hipertrofia ventricular do desportista pode ser predominante concêntrica (treino de força) ou predominantemente excêntrica (treino de resistência).^{9,14-16} A maioria dos atletas, combinam as duas formas “remodeling”.

Os estudos das alterações estruturais de atletas profissionais de futebol são escassos.^{14,27} Estes atletas conjugam treino de força e de resistência e, como tal, tendem a apresentar dilatação das cavidades cardíacas, hipertrofia das paredes ventriculares, aumento da massa do ventrículo esquerdo e dilatação da aorta.²⁷

Um estudo revelou que a posição de jogo pouco influenciava as dimensões da cavidade ventricular esquerda desde que não houvesse grandes diferenças nos esquemas de treino.²⁸

Publicações mais recentes, defendem que a maioria dos futebolistas de elite apresenta um tipo de *remodeling*”intermédio, caracterizado por hipertrofia das paredes e dilatação das cavidades e que os avançados tenderiam a apresentar dilatação da cavidade enquanto os defesas tenderiam a apresentar hipertrofia das paredes.²⁹

Serão necessários estudos com maior número de atletas e com monitorização mais prolongada para se poder retirar conclusões credíveis.

O débito cardíaco dos atletas mesmo em período de pausa competitiva ($5965,84 \pm 1202,47$ ml/min) foi superior ao débito cardíaco normal (5000,00 ml/min), havendo diferença estatisticamente significativa, $p=0,003$. 72,2% dos atletas apresentaram valor superior a 5000 ml/min.

Estes dados comprovam que ocorreu um processo adaptativo motivado pela prática de exercício intensivo levando ao aumento dos valores do débito cardíaco em repouso.

Quando comparamos os valores de débito cardíaco entre a fase inicial da época e a fase final da época (5587,4 ml/min vs 6454,46 ml/min), constatamos que houve aumento significativo, $p=0,004$. O índice cardíaco também aumentou ($2752,33$ ml/min/m² vs $3214,53$ ml/min/m²), sendo a diferença estatisticamente significativa, $p=0,004$.

Durante a fase de pausa desportiva, a diferença observada no débito cardíaco (-488,62 ml/min) não atingiu significado estatístico ($p=0,12$) enquanto a diminuição do índice cardíaco (diferença de -287 ml/min/m^2) foi estatisticamente significativa, $p=0,03$.

Neste grupo de atletas, o aumento da carga de treino durante a fase competitiva traduziu-se num aumento significativo tanto do débito cardíaco como do índice cardíaco de forma a responder à solicitação exigida pela prática regular e intensiva de exercício a que estão sujeitos.

No período da pausa competitiva, as médias dos valores são superiores aos valores normais mas regista-se uma diminuição tanto do débito cardíaco como do índice cardíaco, sendo a diminuição do índice cardíaco estatisticamente significativa.

As variações do débito cardíaco estão na dependência das variações da integral de velocidade da câmara de saída do ventrículo esquerdo visto que não se registaram modificações da frequência cardíaca nem da área da câmara de saída do ventrículo esquerdo.

Um aspecto interessante deste estudo e em relação ao qual não há particular referência, prende-se com o comportamento da velocidade de fluxo pulmonar durante a época competitiva e na fase de pausa.

No presente estudo a velocidade de fluxo sistólico da artéria pulmonar aumentou durante a fase de competição e diminuiu na pausa, com significado estatístico significativo, $p<0,001$.

Admite-se que o aumento da velocidade de fluxo sistólico da artéria pulmonar durante a fase de maior carga de treino traduza uma adaptação fisiológica de modo a acompanhar as restantes alterações hemodinâmicas, particularmente do débito cardíaco.

O comportamento durante a pausa desportiva, também a acompanhar o comportamento do débito cardíaco, traduz de igual modo, processo fisiológico e adaptativo.

O gradiente entre o ventrículo direito e a aurícula direita, parâmetro que permite o cálculo indirecto da pressão sistólica da artéria pulmonar na ausência de patologia da válvula

pulmonar, mostrou tendência para diminuir durante a fase competitiva ($p=0,03$). Durante a pausa o valor não se alterou de forma significativa ($p=0,77$).

Pode-se inferir que não obstante a carga de treino, as adaptações hemodinâmicas, não se acompanham de aumento da pressão sistólica da artéria pulmonar.

5. CONCLUSÕES

A prática intensiva e prolongada de exercícios físicos, no contexto dos desportos competitivos, obriga o coração do atleta a desempenho excepcional. As necessidades acrescidas de oxigénio circulante motivam um processo adaptativo.

Neste processo adaptativo, fisiológico e reversível, destacam-se a nível cardiovascular, o aumento da dimensão telediastólica do ventrículo esquerdo e da espessura das paredes ventriculares, o aumento da força de contracção cardíaca, o aumento do volume sistólico, o aumento do consumo máximo de oxigénio, a menor frequência cardíaca, a diminuição das resistências vasculares periféricas e a redistribuição do fluxo sanguíneo.

O ecocardiograma é um método não invasivo, largamente utilizado para a avaliação do coração do atleta. O presente trabalho de investigação recorreu a esta técnica para avaliar atletas de futebol e monitorizar as alterações morfológicas e funcionais ao longo de uma época competitiva e após a pausa. As referências utilizadas para a população geral são as recomendadas pelas sociedades científicas.

Os resultados encontrados estão em consonância com os relatos da literatura, em quase todos os parâmetros investigados.

A função sistólica global do ventrículo esquerdo foi normal em todos os atletas e em todos os momentos da avaliação, não tendo havido modificações ao longo da época competitiva ou durante a pausa, com significado estatístico. A avaliação da função diastólica, utilizando os parâmetros previamente descritos, também revelou valores normais em todas as avaliações e as diferenças observadas entre as avaliações não atingiram significado estatístico.

A média das dimensões da raiz da aorta é semelhante à da população geral.

Nesta população de atletas constatamos que 55,6% apresentam dimensão da aurícula esquerda superior ao limite superior da normalidade mas a diferença não foi estatisticamente significativa.

A dimensão telediastólica do ventrículo esquerdo dos atletas bem como a indexação deste parâmetro à superfície corporal, revelaram valor superior aos da população geral. Durante a fase competitiva e durante a pausa não se registaram alterações com significado estatístico.

Contrariamente, a dimensão telessistólica do ventrículo esquerdo e as dimensões telediastólicas das paredes do ventrículo esquerdo (parede septal e parede posterior) dos atletas foram idênticas às da população geral e também não registaram alterações durante a época competitiva e durante a pausa, com significado estatístico.

A comparação da massa ventricular e do índice de massa ventricular dos atletas com o limite superior da normalidade revelaram diferenças estatisticamente significativas.

Ao longo da época competitiva e durante a fase de pausa, as diferenças registadas nestes parâmetros não revelaram significado estatístico.

Estes dados indicam que as alterações estruturais nestes atletas com vários anos de prática, já estão estabelecidas havendo apenas pequenas adaptações com as modificação da carga de treino. No curto período de pausa não é plausível que se verifiquem modificações estruturais significativas.

Neste grupo de atletas provou-se haver aumento das dimensões do ventrículo esquerdo bem como da massa ventricular. Este tipo de “remodeling” traduz a combinação de treino de resistência e de força, com é habitual nos atletas de futebol. Documentamos hipertrofia excêntrica em 4 atletas e concêntrica em 2. Eram todos indivíduos de raça branca e jogavam na posição de defesa ou de médio. Os 2 atletas com hipertrofia concêntrica jogavam na posição de defesa. Três dos atletas com hipertrofia excêntrica jogavam na posição de médio e o outro na posição de defesa. Todos tinham pelo menos 8 anos de prática desportiva de alta competição.

A forma de hipertrofia documentada nos atletas que jogam na posição de médio foi consistente (excêntrica), o mesmo não se sucedendo com os aqueles que jogam na posição de defesa, nos quais se documentaram dois casos de hipertrofia concêntrica e um de hipertrofia excêntrica.

A pressão sistólica da artéria pulmonar foi normal e revelou tendência para diminuir durante a fase competitiva e para se manter inalterada durante a pausa.

O débito cardíaco, o índice cardíaco e a velocidade de fluxo sistólico da artéria pulmonar, registaram aumentos entre a fase inicial da época e a fase final, diferenças estatisticamente significativas. Durante a pausa houve diminuição destes parâmetros, tendo a diferença destes últimos atingido significado estatístico significativo.

Estes dados comprovam que ocorreu o processo adaptativo motivado pela prática de exercício intensivo, documentado pelas alterações estruturais e apoiado nas modificações hemodinâmicas.

Nesta população de atletas, o aumento da carga de treino foi acompanhada de aumento significativo do débito cardíaco, do índice cardíaco e da velocidade de fluxo sistólico da artéria pulmonar, verificando-se o inverso com o destreino.

Estes parâmetros foram os mais consistentes na tradução de alterações adaptativas e representativas das fases de exercício intensivo e de pausa. É legítimo considerar que o recurso a estes parâmetros de avaliação hemodinâmica sejam os mais fidedignos na avaliação de atletas com vários anos de prática desportiva e em relação aos quais as clássicas modificação estruturais já estão presentes aquando da primeira avaliação. Por outro lado e como constatado neste estudo mas também documentado na literatura, quando existem alterações estruturais, uma vez estabelecidas a sua evolução é imprevisível e a regressão muito lenta tornando praticamente impraticável a análise destas variáveis em períodos de pausa visto que os atletas de alta competição não fazem períodos longos de pausas sob pena de perderem o seu nível competitivo.

Pensamos que o estudo destes parâmetros em populações com maior número de atletas poderia dar um contributo importante na análise da evolução dos atletas durante as fases de maior exigência desportiva.

Bibliografia

1. Rost R. Athletics and the heart. Chicago, *Year Book Medical Publishers*, 1986.
2. Raskoff WJ, Goldman S, Cohn K. The athletic heart: prevalence and physiological significance of left ventricular enlargement in distance runners. *JAMA* 1976; 236: 158-62.
3. Ghorayeb N, Batlouni M, Pinto IM, Dioguardi GS. [Left ventricular hypertrophy of athletes: adaptative physiologic response of the heart]. *Arq Bras Cardiol* 2005; 85(3): 191-197.
4. Stout M. [Athletes' heart and echocardiography: athletes' heart]. *Echocardiography* 2008; 25(7): 749-754.
5. Bevegard S, Holmgren A, Johnson B. Circulatory studies in well-trained athletes at rest and during exercise, with special reference to stroke volume and influence of body position. *Acta Physiol Scand* 1963; 57: 26-38.
6. Saltin B, Astran PO. Maximal oxygen uptake in athletes. *J Appl Physiol* 1967; 23: 353-8.
7. Maron BJ. Sudden cardiac death due to hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. In: Thompson PD, ed. *Exercise and Sports Cardiology*. New York: *McGraw-Hill* 2001: 189-210.
8. Roeske WR, O'Rourke RA, Klein A et al. Noninvasive evaluation of ventricular hypertrophy in professional athletes. *Circulation* 1976; 53: 286-92.
9. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med* 1975; 82: 521-4.
10. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med* 1999; 130: 23-31.
11. Ccann GP, Muir DF, Hills WS. Athletic left ventricular hypertrophy: long-term studies are required. [Editorial]. *Eur Heart J* 2000; 21: 351-3.

12. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation* 2006; 114(15): 1633-1644.
13. Cavallaro V, Petretta M, Betocchi S, Salvatore C, Morgano G, Bianchi V, et al. Effects of sustained training on left ventricular structure and function in top level rowers. *Eur Heart J* 1993; 14(7): 898-903.
14. Maron B. Structural features of the athlete's heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:190-203.
15. Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA, 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.
16. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, et al. The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 1999;100:336-44.
17. Pelliccia A. Determinants of morphologic cardiac adaptation in elite athletes: the role of athletic training and constitutional factors. *Int J Sports Med* 1996; 17 (suppl.): 157-63.
18. Alvarez R, Terrados N, Ortolano R, Iglesias-Cubero G, Reguero JR, Batalla A, et al. Genetic variation in the renin-angiotensin system and athletic performance. *Eur J Appl Physiol* 2000; 82(1-2): 117-120.
19. Oliveira EM, Alves GB, Sistema renina-angiotensina: interação gene-exercício. *Ver. Hipertensão* 2003; 10: 125-129.
20. Sharma S. Athlete's heart--effect of age, sex, ethnicity and sporting discipline. *Exp Physiol* 2003; 88(5): 665-669.
21. Armando F Machado Filho, Wellington P Martins, *EURP* 2010.
22. Baggish AL, Wang F, Weiner RB, Elinoff JM, Tournoux F, Boland A, et al. Training-specific changes in cardiac structure and function: a prospective and longitudinal assessment of competitive athletes. *J Appl Physiol* 2008; 104(4): 1121-1128.

23. L M Shapiro, R G Smith. Effect of training on left ventricular structure and function. An echocardiographic study, *Br Heart J* 1983;50:534-539
24. V. M. Manolas, G. Pavlik, A. Bánhegyi, J. Faludi, Z. Sidó, Zs. Olexó. Echocardiographic changes in the development of the athlete's heart in 9 to 20-year-old male subjects. *Acta Physiologica Hungarica, Volume 88 (3-4), pp. 259-270 (2001)*
25. Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, Di Paolo FM, Spataro A, Culasso F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation* 2002; 105(8): 944-949.
26. B J Maron, A Pelliccia, A Spataro, M Granata. Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Br Heart J* 1993; 69:125-128.
27. Muir DF, MacGregor GD, McCann GP, Hillis WS. The prevalence of LVH in elite professional footballers. *Int J Cardiol* 1999;71:129-34.
28. Sözen AB, Akkaya V, Demirel S, Kudat H, Tükek T, Unal M, Beyaz MM, Güven O, Korkut F, *J Sports Med Phys Fitness*. 2000 Jun;40(2):150-5) *J Sports Med Phys Fitness*.
29. Bennani M, Carre F, Arsi M, Bennis A. "Arch Mal Coeur Vaiss"[Journal] 2006 Nov; 99(11):964-8.
30. Giovani N Sprícigo, Carolina O Natri, Wellington P Martins. The role of echocardiography in left ventricular hypertrophy. 10.4281/eurp.2010.01.01.
31. ACC/AHA GUIDELINE. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article. (A report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines (ACC/AHA/ASE committee to update the 1997 guidelines for the clinical application of echocardiography). *J Am Coll Cardiol*, 2003; 42:954-970.
32. Members of the Chamber Quantification Writing Group. ASE COMMITTEE RECOMMENDATIONS. Recommendations for Chamber Quantification: (A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee

and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440-1463.

33. J D Somauroo, J R Pyatt, M Jackson, R A Perry, D R Ramsdale. An echocardiographic assessment of cardiac morphology and common ECG findings in teenage professional soccer players: reference ranges for use in screening. *Heart* 2001;85:649–654.

34. Sherif F. Nagueh, MD, Christopher P. Appleton, MD, Thierry C. Gillebert, MD, Paolo N. Marino, MD, Jae K. Oh, MD, Otto A. Smiseth, MD, PhD, Alan D. Waggoner, MHS, Frank A. Flachskampf, MD, Patricia A. Pellikka, MD, Arturo Evangelisa, MD. EAE/ASE RECOMMENDATIONS. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *European Journal of Echocardiography* (2009) 10, 165–193.

35. Thaísa L Katz, Carolina F G Mattos, Ingrid Kowatsch, Marcelo L C Vieira. [Critical Analysis of Echocardiographic Measurements of Left Ventricular Mass]. *Rev. bras. ecocardiogr imagem cardiovasc* 2010, 23(4):95-100.

36. Catherine M. Otto, MD, *Textbook of clinical echocardiography*, fourth edition, 2009.

37. Harvey Feigenbaum and William Armstrong, *Feigenbaum Echocardiography*, 2007.

