



Mestrado em Tecnologia de Diagnóstico e Intervenção Cardiovascular

Área de Especialização – Ultrassonografia Cardiovascular

Projecto de Investigação

e

Relatório de Actividades de Estágio

Ana Patrícia Pinto Silva

2011



ESCOLA
SUPERIOR
DE TECNOLOGIA
DA SAÚDE
DE LISBOA



Mestrado em Tecnologia de Diagnóstico e Intervenção Cardiovascular

Área de Especialização – Ultrassonografia Cardiovascular

Projecto de Investigação:

Deformação Miocárdica em Atletas de Diferentes Modalidades

– Um estudo por 2D *Speckle Tracking* –

Ana Patrícia Pinto Silva

Orientadores:

Professor Doutor Fausto Pinto

Faculdade de Medicina – Universidade de Lisboa

Mestre Virgínia Fonseca

Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa –
Instituto Politécnico de Lisboa

Este documento não foi redigido segundo o novo acordo ortográfico.

AGRADECIMENTOS

Ao terminar este trabalho, desejo exprimir a minha gratidão a todos aqueles que o tornaram possível:

Ao Professor Doutor Fausto Pinto, por ter aceite a orientação deste estudo, pela forma como acolheu o tema, pelas críticas construtivas, sugestões e por toda a disponibilidade demonstrada.

À Mestre Virgínia Fonseca, não só pela orientação e colaboração na recolha de dados para este estudo mas também pelos incentivos, conhecimentos e amizade que sempre me soube transmitir. Sempre foi, e continuará a ser, uma referência como professora, colega e amiga.

À Professora Doutora Gilda Cunha e à Mestre Carina Silva, pelo apoio demonstrado na revisão da componente estatística.

À Cardiopneumologista Susana Gonçalves pela disponibilidade em colaborar na recolha de dados para o estudo.

Ao ICVL, na pessoa dos seus Exmos. Directores, por permitirem a utilização do laboratório e equipamentos para a realização dos ecocardiogramas.

A todos os que, gentilmente, acederam participar como voluntários para a realização deste estudo – sem eles, nada teria sido possível.

Aos meus colegas, Professores Anália Matos, Filipe Fernandes, Joana Belo e João Lobato, pelo companheirismo e apoio constantes e pela compreensão nos momentos de indisponibilidade.

A todos os meus amigos, que sempre me apoiaram e motivaram em todos os momentos importantes.

Aos meus pais, Dulce e Alberto, pelo amor incondicional, pela educação, pelo carinho e pela intensa dedicação na minha formação pessoal e profissional.

Ao meu marido, João, fonte inesgotável de incentivo, apoio e compreensão. Sem o seu carinho, paciência, amizade e amor incondicional não teria sido possível concluir, com sucesso, todos os projectos da minha vida.

Por fim, ao mais recente “projecto”, o nosso filho Afonso que, ainda na barriga, partilhou comigo o *stress* e as longas madrugadas inerentes a este trabalho e que, apesar de ainda não o saber, me inspira diariamente.

RESUMO

Introdução: A prática de exercício físico condiciona alterações morfológicas e funcionais cardíacas, que dependem do tipo de treino praticado (isométrico vs. isotónico). De forma a distinguir adaptações fisiológicas de alterações patológicas que podem ser morfológicamente semelhantes, a ecocardiografia desempenha um papel fundamental e um corpo crescente de evidências sugere que a inclusão de novas metodologias, tais como o *Doppler* tecidual e análise da deformação miocárdica por *speckle tracking*, permitem o estudo detalhado e incremental da função cardíaca.

Objectivo: Descrever e comparar parâmetros de deformação miocárdica longitudinal do ventrículo esquerdo, obtidos por 2D *speckle tracking*, em atletas de diferentes modalidades (treino predominantemente isotónico vs. treino predominantemente isométrico).

Metodologia: Estudo observacional, descritivo-comparativo, prospectivo, realizado numa população de atletas, praticantes de modalidades de treino predominantemente isotónico vs. predominantemente isométrico. Através de amostragem por conveniência obteve-se uma amostra de 53 indivíduos (subdivididos em grupo de treino isotónico, grupo de treino isométrico e grupo de controlo). Realizou-se ecocardiograma transtorácico a todos os indivíduos, segundo o protocolo definido para o estudo, tendo-se recolhido as variáveis relativas à ecocardiografia convencional, ao *Doppler* tecidual (TDI) e à deformação miocárdica longitudinal por 2D *speckle tracking*.

Resultados: A amostra com 53 indivíduos foi dividida pelo grupo com treino isométrico ($n=17$), grupo com treino isotónico ($n=18$) e grupo de controlo ($n=18$). Foram considerados significativos resultados de testes de hipóteses quando valor $p < 0,05$. Relativamente à estrutura e dimensões cardíacas, ambos os grupos de atletas apresentaram maior espessura parietal, dimensões ventriculares esquerdas, volume sistólico e massa ventricular indexada à superfície corporal que o grupo de controlo. Nos parâmetros relativos à função sistólica (avaliada pela fracção de ejeção, fracção de encurtamento, excursão do anel mitral, onda S' septal e lateral (por TDI), pico sistólico de *strain* e de *strain rate* longitudinal) não se verificaram diferenças significativas entre os três grupos. Relativamente à função diastólica, a onda E mitral e a relação E/A mitral (por *Doppler* convencional) e a onda E' e relação E'/A' da parede lateral (por TDI) revelaram-se significativamente superiores apenas no grupo de atletas com treino isotónico. Pela análise dos parâmetros de *strain rate*, o grupo de atletas isotónicos apresentou valores significativamente superiores de pico protodiastólico e significativamente inferiores de pico telediastólico.

Considerações Finais: No presente estudo, verificaram-se adaptações morfológicas e funcionais nos grupos de atletas, todavia os parâmetros relativos à função sistólica foram semelhantes entre os três grupos. Os parâmetros relativos à função diastólica foram significativamente superiores no grupo com treino isotónico, o que pode conferir

maior robustez à teoria de uma função diastólica aumentada nos atletas sujeitos a este tipo de treino. Mais estudos são necessários para que os parâmetros de deformação miocárdica sejam regularmente integrados nos estudos ecocardiográficos, aumentando o seu potencial como técnica imagiológica primordial na avaliação do coração de atleta.

Palavras-Chave: Ecocardiografia transtorácica; Deformação miocárdica; Coração de atleta; Treino isométrico; Treino isotônico.

ABSTRACT

Background: Regular physical exercise is associated with structural and functional cardiac changes, depending on the type of training protocol (isometric vs. isotonic). In order to distinguish physiological adaptations from pathological changes, which may be morphologically similar, echocardiography plays a key role. Furthermore, a growing body of evidence suggests that the inclusion of new methodologies, such as tissue Doppler and myocardial deformation analysis, allow detailed study of cardiac function.

Aim: To describe and compare left ventricular longitudinal deformation indexes, by 2D speckle tracking, in athletes performing different types of sports (predominantly isotonic vs. predominantly isometric training protocols).

Methodology: Descriptive-comparative prospective study, conducted in a population of athletes, practitioners of different types of sports (predominantly isotonic vs. isometric training protocols). By convenience sampling we obtained a sample of 53 individuals (subdivided into isometric training group, isotonic training group and control group).

All the individuals underwent transthoracic echocardiography, following the defined study protocol, and the studied variables were obtained by standard echocardiography, pulsed-wave tissue Doppler (TDI) and 2D longitudinal speckle tracking.

Results: The sample was divided into the isometric training group ($n=17$), isotonic training group ($n=18$) and control group ($n=18$). The results were considered statistically significant when p value $< 0,05$. With regard to cardiac structure and dimensions, both athletes groups had thicker ventricular walls, left ventricular dimensions, stroke volume and LV mass (indexed to body surface) than the control group. In relation to systolic function (assessed by ejection fraction, shortening fraction, excursion of the mitral annulus, septal and lateral S' wave (by TDI), longitudinal peak systolic strain and strain rate) there were no significant differences between the three groups. For diastolic function, the mitral E wave and the mitral E/A ratio (by standard Doppler) and the lateral E' wave and E'/A' ratio (by TDI) were significantly higher in the group of athletes with isotonic training protocol. Through strain rate parameters, the isotonic athletes had significantly higher protodiastolic and significantly lower telediastolic peaks.

Final Considerations: In this study, there were structural and functional cardiac changes in both athletes groups, however, the systolic function was similar between the three groups. Diastolic function was significantly higher in the isotonic training group, reinforcing the theory of an enhanced diastolic function in athletes performing this type of training. More studies are needed focusing on the regular integration of myocardial deformation indexes into echocardiography so it can increase its potential as a primary imaging technique in athlete's heart evaluation.

Keywords: Transthoracic echocardiography; Myocardial deformation; Athlete's heart; Isometric training; Isotonic training.

ÍNDICE

	Pág.
AGRADECIMENTOS.....	iv
RESUMO.....	v
ABSTRACT.....	vii
ÍNDICE.....	viii
ÍNDICE DE FIGURAS, TABELAS E GRÁFICOS.....	x
LISTA DE ABREVIATURAS.....	xii
1. INTRODUÇÃO.....	13
2. ENQUADRAMENTO TEÓRICO.....	17
2.1. Coração de Atleta.....	17
2.2. <i>Screening</i> Cardiovascular.....	20
2.3. Quantificação da Função Miocárdica Global e Regional.....	22
2.3.1. <i>Doppler</i> Tecidual.....	23
2.3.2. <i>Speckle Tracking</i>	25
2.3.3. Deformação Miocárdica – <i>Strain</i> e <i>Strain Rate</i>	25
2.4. Avaliação do Coração de Atleta por <i>Strain/Strain Rate</i> longitudinal..	28
3. METODOLOGIA.....	31
3.1. Objectivos do Estudo.....	31
3.2. Tipologia de Estudo/Método de Abordagem.....	32
3.3. População e Amostra.....	32
3.3.1. Critérios de Inclusão e de Exclusão.....	32
3.4. Dimensões, Categorias e Variáveis.....	33
3.5. Instrumentos de Recolha de Dados.....	35
3.5.1. Pré-teste.....	35
3.6. Procedimentos.....	36
3.7. Reprodutibilidade.....	36
3.8. Métodos de Análise de Dados.....	37
3.9. Considerações Éticas e Legais.....	39
4. RESULTADOS.....	41
4.1. Caracterização da Amostra.....	41
4.2. Ecocardiografia Convencional (2D, Modo M e <i>Doppler</i>).....	43
4.3. <i>Doppler</i> Tecidual.....	45
4.4. Deformação Miocárdica Longitudinal – <i>Strain</i> e <i>Strain Rate</i>	46
4.5. Variabilidade Inter-observador.....	49

5. DISCUSSÃO DE RESULTADOS.....	51
5.1. Caracterização da Amostra.....	51
5.2. Estrutura e Função Ventricular Esquerda.....	53
5.2.1. Dimensões Cardíacas.....	53
5.2.2. Função Sistólica.....	57
5.2.3. Função Diastólica.....	59
5.2.4. Deformação Miocárdica Longitudinal – <i>Strain</i> e <i>Strain Rate</i> ..	60
5.3. Limitações.....	63
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	65
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	68
8. APÊNDICE I – Formulário Informatizado.....	75
9. APÊNDICE II – Protocolo de Aquisição Ecocardiográfica.....	80
10. APÊNDICE III – Procedimentos para Obtenção das Variáveis Ecocardiográficas.....	83
11. APÊNDICE IV – Formulário Submetido à Comissão de Ética para a Saúde do Centro Hospitalar Lisboa Norte / Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.....	86
12. APÊNDICE V – Termo de Consentimento Informado.....	93
13. APÊNDICE VI – Pedido de Autorização para Recolha de Dados no ICVL.....	95
14. APÊNDICE VII – <i>Outputs</i> Decorrentes da Análise Estatística.....	98
15. APÊNDICE VIII – Análise de Concordância de Bland-Altman: Variabilidade Inter-Observador.....	114

ÍNDICE DE FIGURAS, TABELAS E GRÁFICOS

FIGURAS	PÁG.
Figura 1. Classificação das modalidades desportivas, consoante o tipo de exercício.....	17
Figura 2. Algoritmo do <i>screening</i> efectuado aos jovens atletas, em Portugal.....	21
Figura 3. Demonstração esquemática do conceito de coração helicoidal, descrito por Torrent-Guasp.....	22
Figura 4. Velocidades miocárdicas avaliadas por <i>Doppler</i> tecidular.....	24
Figura 5. Curvas de <i>strain rate</i> , avaliadas por <i>speckle tracking</i>	26
Figura 6. Sistema de coordenadas de deformação ventricular, com 3 planos ortogonais.....	27

TABELAS	PÁG.
Tabela 1. Caracterização da Amostra: Variáveis Atributo.....	33
Tabela 2. Variáveis da Dimensão “Actividade Desportiva”.....	34
Tabela 3. Variáveis da Dimensão “Parâmetros Ecocardiográficos” – Categoria “Parâmetros Ecocardiográficos Convencionais”.....	34
Tabela 4. Variáveis da Dimensão “Parâmetros Ecocardiográficos” – Categoria “Parâmetros obtidos por <i>Doppler</i> tecidular”.....	34
Tabela 5. Variáveis da Dimensão “Parâmetros Ecocardiográficos” – Categoria “Parâmetros obtidos por 2D <i>speckle tracking</i> ”.....	35
Tabela 6. Caracterização da Amostra.....	41
Tabela 7. Parâmetros Ecocardiográficos Convencionais.....	43
Tabela 8. Parâmetros por <i>Doppler</i> Tecidular.....	45
Tabela 9. Pico Sistólico de <i>Strain</i> Longitudinal.....	46
Tabela 10. Pico Sistólico de <i>Strain Rate</i> Longitudinal (SRL _S).....	46
Tabela 11. Pico Protodiastólico de <i>Strain Rate</i> Longitudinal (SRL _E).....	47
Tabela 12. Pico Telediastólico de <i>Strain Rate</i> Longitudinal (SRL _A).....	47
Tabela 13. Coeficiente de Correlação: Carga de Treino Semanal – Parâmetros de Deformação Miocárdica.....	48
Tabela 14. Análise da Variabilidade Inter-observador: Percentagem de Erro entre Medições.....	49

GRÁFICOS	PÁG.
Gráfico 1. Distribuição da variável “anos de treino da modalidade” pelos dois grupos de atletas...	42
Gráfico 2. Distribuição da variável “carga de treino semanal” pelos dois grupos de atletas.....	42
Gráfico 3. Variabilidade inter-observador – Septo interventricular.....	115
Gráfico 4. Variabilidade inter-observador – Parede posterior do ventrículo esquerdo.....	115
Gráfico 5. Variabilidade inter-observador – Ventrículo esquerdo (diástole).....	115
Gráfico 6. Variabilidade inter-observador – Ventrículo esquerdo (sístole).....	115
Gráfico 7. Variabilidade inter-observador – Fracção de Encurtamento.....	115
Gráfico 8. Variabilidade inter-observador – Fracção de Ejeção.....	115
Gráfico 9. Variabilidade inter-observador – Massa ventricular esquerda/Superfície corporal.....	116
Gráfico 10. Variabilidade inter-observador – Volume auricular esquerdo/Superfície corporal.....	116
Gráfico 11. Variabilidade inter-observador – Volume sistólico.....	116
Gráfico 12. Variabilidade inter-observador – Débito cardíaco/Superfície corporal.....	116
Gráfico 13. Variabilidade inter-observador – Excursão do anel mitral septal.....	116
Gráfico 14. Variabilidade inter-observador – Excursão do anel mitral lateral.....	116
Gráfico 15. Variabilidade inter-observador – Onda E mitral.....	117
Gráfico 16. Variabilidade inter-observador – Onda A mitral.....	117
Gráfico 17. Variabilidade inter-observador – Onda S’ septal.....	117
Gráfico 18. Variabilidade inter-observador – Onda E’ septal.....	117
Gráfico 19. Variabilidade inter-observador – Onda A’ septal.....	117
Gráfico 20. Variabilidade inter-observador – Onda S’ lateral.....	117
Gráfico 21. Variabilidade inter-observador – Onda E’ lateral.....	118
Gráfico 22. Variabilidade inter-observador – Onda A’ lateral.....	118
Gráfico 23. Variabilidade inter-observador – Pico sistólico de <i>strain</i> médio.....	118
Gráfico 24. Variabilidade inter-observador – Pico sistólico de <i>strain rate</i> médio.....	118
Gráfico 25. Variabilidade inter-observador – Pico protodiastólico de <i>strain rate</i> médio.....	118
Gráfico 26. Variabilidade inter-observador – Pico telediastólico de <i>strain rate</i> médio.....	118

LISTA DE ABREVIATURAS

AE – Aurícula esquerda
ASE – *American Society of Echocardiography*
BPM – Batimentos por minuto
EAE – *European Association of Echocardiography*
ECG – Electrocardiograma
ESC – *European Society of Cardiology*
FC – Frequência cardíaca
FPS – *Frames per second*
HTA – Hipertensão arterial
MSC – Morte súbita cardíaca
NS – Não significativo
PA – Pressão arterial
PPVE – Parede posterior do ventrículo esquerdo
SC – Superfície corporal
SIV – Septo interventricular
SL – Pico sistólico de *strain* longitudinal
SRL_S – Pico sistólico de *strain rate* longitudinal
SRL_E – Pico protodiastólico de *strain rate* longitudinal
SRL_A – Pico telediastólico de *strain rate* longitudinal
TDI – *Tissue Doppler Imaging*
VD – Ventrículo direito
VE – Ventrículo esquerdo

1. INTRODUÇÃO

O efeito benéfico da prática moderada de exercício físico é amplamente reconhecido pela comunidade científica, no sentido em que aumenta a capacidade funcional e contribui para a prevenção primária e secundária de várias patologias crónicas, incluindo doenças cardiovasculares, diabetes, cancro e osteoporose.⁽¹⁻⁴⁾ No entanto, a prática intensa de exercício produz adaptações cardíacas cujo benefício prognóstico ainda é alvo de muitos estudos.⁽⁵⁾

A síndrome de coração de atleta refere-se a um *remodeling* morfofuncional estruturalmente complexo, que se desenvolve em resposta a um treino prolongado e intenso, variando de indivíduo para indivíduo.⁽⁶⁾ Sabe-se que as adaptações cardiovasculares ao exercício diferem consoante o tipo de exercício: exercício isotónico (dinâmico ou de *endurance*) ou exercício isométrico (estático ou de força).⁽⁵⁻⁸⁾ Contudo, a maioria das modalidades implica os dois tipos de treino, pelo que é expectável que os atletas apresentem características morfofuncionais típicas da componente estática e da dinâmica.⁽⁵⁾ De uma forma geral, a prática de exercício regular e contínuo condiciona alterações morfológicas e funcionais cardíacas, tornando-se crucial distinguir adaptações fisiológicas de alterações patológicas que podem ser morfológicamente semelhantes.^(3, 9)

Em algumas situações específicas, as adaptações cardíacas podem assemelhar-se a alterações patognómicas de determinadas miocardiopatias que se encontram associadas a risco de morte súbita sendo, por vezes, complexo efectuar este diagnóstico diferencial.^(5, 10, 11)

A distinção clínica entre adaptações fisiológicas e alterações patológicas acarreta sérias implicações pois diversas patologias cardiovasculares podem constituir contra-indicação para a prática desportiva. Assim sendo, o diagnóstico inadequado de doença cardíaca pode conduzir a um desnecessário afastamento da competição, que poderá privar o atleta dos benefícios económicos, fisiológicos e psicológicos do desporto competitivo. Pelo contrário, o diagnóstico de coração de atleta quando na realidade há uma patologia cardíaca aumenta o risco de morte súbita cardíaca (MSC).^(1, 12, 13)

Dada esta problemática, a definição de coração de atleta continua a ser uma temática actual e em constante investigação, sendo vários os grupos que dirigiram a sua investigação para o esclarecimento dos critérios de normalidade para a sua expressão clínica, electrocardiográfica e ecocardiográfica.^(3, 5, 6, 10, 12)

As dificuldades actuais centram-se nos casos em que, apesar das metodologias diagnósticas utilizadas actualmente, se mantém a dúvida sobre se a situação é patológica ou meramente adaptativa.⁽¹⁴⁾

Adoptando o princípio da necessidade de rastreio médico-desportivo a todos os atletas reduzindo assim os riscos de MSC, Portugal segue o protocolo de *screening* preconizado pela *European Society of Cardiology* – este consiste em avaliações anuais dos atletas através de exame físico, avaliação da história clínica e realização de electrocardiograma.^(1, 15) Os indivíduos com alterações sugestivas de doença cardiovascular serão posteriormente encaminhados para a realização de outros exames complementares de diagnóstico para a obtenção de um diagnóstico definitivo.^(1, 9) O ecocardiograma faz parte dos exames complementares de diagnóstico que podem ser prescritos pelo clínico e permite efectuar o diagnóstico diferencial num grande número de situações.⁽¹⁴⁾

Uma das questões com que os clínicos mais comumente se deparam é com a distinção entre hipertrofia ventricular “benigna” e “maligna”, pelo que o *eco-Doppler* é frequentemente utilizado. Neste, estuda-se não só a dimensão das cavidades e a espessura parietal mas também o padrão de enchimento mitral, por *Doppler* pulsado. Este método permite avaliar a função diastólica (fundamental para se distinguir os vários tipos de hipertrofia ventricular uma vez que a “benigna” apresenta função diastólica normal), no entanto é uma técnica dependente da pré-carga, do volume telesistólico, do relaxamento ventricular e da distensibilidade auricular e ventricular para além de só fornecer informação sobre a função ventricular global e não regional.⁽¹⁶⁾

De facto, a ecocardiografia tem uma participação decisiva no diagnóstico diferencial entre coração de atleta e patologia cardíaca, contudo, este nem sempre é simples e daí resultam importantes implicações clínicas.^(1, 9) Dada a sua importância, e de forma a ultrapassar as limitações da ecocardiografia convencional, novas metodologias (tais como as que permitem obter parâmetros de deformação miocárdica por *speckle tracking*) encontram-se disponíveis e permitem o estudo detalhado da função miocárdica global e segmentar, permitindo identificar alterações numa fase pré-clínica, tornando-se fundamentais no diagnóstico precoce de patologia.⁽¹⁷⁻²⁰⁾ Assim sendo, estas metodologias devem ser integradas nos parâmetros que a ecocardiografia permite obter, aumentando assim a sua sensibilidade e especificidade.^(17, 18)

Por conseguinte, são vários os grupos de investigação que, recentemente, se têm focalizado predominantemente na problemática do diagnóstico diferencial de coração de atleta, recorrendo à utilização de parâmetros de deformação miocárdica.⁽²¹⁻²⁶⁾

Dos estudos efectuados, parece ainda não ser consensual se existem ou não diferenças significativas nos valores de *strain* e de *strain rate* entre atletas e sedentários.

Relativamente ao pico sistólico de *strain* longitudinal, o estudo de Simsek *et al.* refere que os atletas apresentam valores significativamente superiores aos do grupo de controlo.⁽²⁴⁾ Contudo, Richand *et al.* verificaram que os atletas apresentavam valores significativamente inferiores aos do grupo de controlo e os estudos de Nottin *et al.*, de Baggish *et al.*, de Cappelli *et al.* e de Tümüklü *et al.* indicam que não existem diferenças significativas nestes valores entre os dois grupos.^(21, 24, 27-29)

No que concerne ao pico sistólico de *strain rate* longitudinal, os estudos de Tümüklü *et al.* e de Simsek *et al.* indicam que os atletas apresentam valores significativamente superiores aos dos sedentários enquanto que no estudo efectuado por Nottin *et al.* não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre atletas e grupo de controlo.^(21, 24, 29)

Para além da divergência de resultados, alguns destes estudos foram efectuados a grupos mistos de atletas (praticantes de modalidades desportivas com tipologia de treino distintas), sendo escassos os estudos que efectuam uma comparação entre atletas com tipologias de treino distintas (ex: predominantemente isométrico vs. predominantemente isotónico) e em apenas um destes se utilizou grupo de controlo.^{(26,}

³⁰⁾ Esta temática de estudo revela-se essencial uma vez que se sabe que as adaptações morfológicas cardiovasculares ao exercício diferem consoante o tipo de treino – exercício isotónico ou isométrico – tornando-se fundamental compreender se também os parâmetros de deformação miocárdica são influenciados por tipologias de treino distintas.⁽⁵⁻⁷⁾

Em suma, são vários os estudos recentes que indicam que os parâmetros de deformação miocárdica devem ser integrados nas informações que a ecocardiografia convencional permite obter, no entanto, torna-se necessário a definição de valores da normalidade para atletas e perceber se estes são distintos, consoante o seu tipo de treino. Pelo facto de ainda não se terem definido ou compreendido plenamente quais os mecanismos fisiológicos que contribuem para a variabilidade de resultados entre estudos anteriores, permanece a necessidade da realização de mais estudos nestas populações.⁽³¹⁾

Desta forma, o objectivo geral deste trabalho consiste em descrever e comparar parâmetros de deformação miocárdica longitudinal do ventrículo esquerdo, obtidos por *2D speckle tracking*, em atletas de diferentes modalidades (treino predominantemente isotónico vs. treino predominantemente isométrico).

O presente estudo estrutura-se em seis capítulos. No primeiro, que corresponde à introdução, é apresentada uma visão geral sobre o tema em investigação, define-se o problema, justifica-se a realização do estudo, enuncia-se o objectivo geral que dirigiu o processo de investigação e apresenta-se a estrutura do documento.

No segundo, que trata do enquadramento teórico, apresenta-se a fundamentação teórica do estudo, desenvolvida de acordo com a bibliografia pesquisada. Este capítulo inicia-se com a definição de coração de atleta e suas especificidades consoante o tipo de treino, prossegue com a temática da morte súbita cardíaca e sobre as estratégias de *screening* actuais para a prevenir, seguindo-se um desenvolvimento sobre quantificação da função miocárdica global e segmentar e, por fim, a avaliação do coração de atleta por *strain* e *strain rate*.

O terceiro capítulo descreve os aspectos relacionados com a metodologia que norteia o estudo, incluindo os objectivos (geral e específicos), a sua tipologia, população e amostra, variáveis, instrumentos de recolha de dados, procedimentos e métodos de tratamento dos dados. Este capítulo finaliza com a apresentação dos aspectos éticos e legais.

O quarto capítulo é dedicado à apresentação dos resultados, seguindo-se, no quinto capítulo, a análise e discussão dos mesmos assim como a apresentação das limitações inerentes a este estudo.

Finalmente, no último capítulo, sexto, apresentam-se as considerações finais bem como sugestões para futuras investigações.

Para a referenciação bibliográfica, utilizou-se neste documento a Norma de Vancouver.⁽³²⁾

2. ENQUADRAMENTO TEÓRICO

2.1. Coração de Atleta

A primeira referência à terminologia de “coração de atleta” data de 1899 em que Henschen descreveu, pela primeira vez, o aumento das cavidades ventriculares em esquiadores.⁽³³⁾ Contudo, pela sua importância, o coração de atleta permanece uma temática de investigação actual, tentando-se esclarecer os critérios de normalidade para a sua expressão clínica, electrocardiográfica e ecocardiográfica.^(3, 10, 12)

As adaptações cardiovasculares diferem consoante o tipo de exercício praticado: de uma forma geral, o exercício pode ser classificado como isotónico (dinâmico ou de *endurance*) ou como isométrico (estático ou de força).⁽³⁴⁾

O exercício isotónico implica contracções rítmicas, com conseqüente alteração no comprimento dos músculos e movimento articular, que desenvolvem uma pequena força intramuscular; o exercício isométrico implica o desenvolvimento de uma grande força intramuscular com pouca ou nenhuma mudança no comprimento dos músculos e no movimento articular. Contudo, deve considerar-se que estes dois tipos de exercício são dois pólos opostos e que a prática de modalidades desportivas envolve ambas as componentes de exercício.⁽³⁴⁾

A figura 1, adaptada do consenso decorrente da 36ª Conferência de Bethesda, classifica as modalidades desportivas consoante a predominância de cada tipo de exercício: isométrica/estática e isotónica/dinâmica.^(9, 34)

Increasing Static Component ↑ III. High (>50% MVC) II. Moderate (20-50% MVC) I. Low (<20% MVC)	Bobsledding/Luge*†, Field events (throwing), Gymnastics*†, Martial arts*, Sailing, Sport climbing, Water skiing*†, Weight lifting*†, Windsurfing*†	Body building*†, Downhill skiing*†, Skateboarding*†, Snowboarding*†, Wrestling*	Boxing*, Canoeing/Kayaking, Cycling*†, Decathlon, Rowing, Speed-skating*†, Triathlon*†
	Archery, Auto racing*†, Diving*†, Equestrian*†, Motorcycling*†	American football*, Field events (jumping), Figure skating*, Rodeoing*†, Rugby*, Running (sprint), Surfing*†, Synchronized swimming†	Basketball*, Ice hockey*, Cross-country skiing (skating technique), Lacrosse*, Running (middle distance), Swimming, Team handball
	Billiards, Bowling, Cricket, Curling, Golf, Riflery	Baseball/Softball*, Fencing, Table tennis, Volleyball	Badminton, Cross-country skiing (classic technique), Field hockey*, Orienteering, Race walking, Racquetball/Squash, Running (long distance), Soccer*, Tennis
	A. Low (<40% Max O ₂)	B. Moderate (40-70% Max O ₂)	C. High (>70% Max O ₂)
	Increasing Dynamic Component →		

Figura 1. Classificação das modalidades desportivas, consoante o tipo de exercício.⁽³⁴⁾

Como já referido, a prática de exercício regular e contínuo condiciona alterações morfológicas e funcionais cardíacas – o coração de atleta.^(6, 35)

Morganroth *et al.* foram os primeiros a distinguir, morfológicamente, duas formas de coração de atleta: o coração derivado do treino isotónico e o coração derivado do treino isométrico.⁽³⁶⁾ Pela importância de que se reveste esta temática, vários foram os grupos que efectuaram estudos (e posteriores meta-análises) de forma a testar a teoria de que, dependendo do tipo de exercício praticado, desenvolver-se-iam adaptações morfofuncionais cardíacas distintas.^(6, 37) Estas meta-análises indicam que, de facto, existem diferenças nas adaptações cardíacas a exercícios predominantemente isométricos ou isotónicos mas que este facto não produz conceitos absolutamente dicotómicos.⁽⁶⁾

O **treino isotónico** (*endurance*/dinâmico) condiciona predominantemente uma sobrecarga de volume, que conduz ao aumento do consumo de oxigénio, débito cardíaco, volume sistólico, frequência cardíaca (FC), pressão arterial sistólica e média bem como diminuição da pressão arterial diastólica e das resistências vasculares periféricas.^(6, 8, 35, 38, 39)

Durante este tipo de treino, o débito cardíaco pode passar de 5 a 6 l/min, em repouso, para 40 l/min, no pico do esforço – o coração adapta-se a esta sobrecarga de volume com um aumento no tamanho das suas cavidades. Contudo, a pressão arterial também aumenta com este tipo de treino embora de forma menos exuberante do que no treino isométrico. Por conseguinte, não se pode considerar que haja exclusivamente sobrecarga de volume em modalidades predominantemente isotónicas, implicando que o coração se adapte a uma sobrecarga de volume mas também de pressão daí que existam repercussões não só ao nível do diâmetro interno das cavidades mas também na espessura das paredes.⁽⁶⁾

Desta forma, atletas que praticam modalidades com uma elevada componente de *endurance* apresentam um aumento proporcional da espessura das paredes e tamanho das cavidades ventriculares (condicionando uma hipertrofia excêntrica), elevação da função diastólica, da massa miocárdica e, frequentemente, aumento da dimensão auricular esquerda.^(6, 7, 39)

O **treino isométrico** (força/estático) condiciona essencialmente uma sobrecarga de pressão que conduz a um aumento mínimo do consumo de oxigénio, débito cardíaco e FC não provocando, praticamente, alterações do volume sistólico. Em relação à pressão arterial, estudos referem que, durante este tipo de treino, esta pode aumentar até valores de 480/350 mmHg.⁽⁶⁾ De facto, existe um aumento da pressão sistólica, média e diastólica, não se verificando, no entanto, alterações nas resistências

vasculares periféricas. Assim sendo, atletas envolvidos em exercícios estáticos desenvolvem, predominantemente, aumento da massa miocárdica com aumento da espessura parietal mas sem haver alteração do tamanho da cavidade ventricular esquerda – hipertrofia concêntrica.^(6, 7, 37)

Em suma, e apesar da definição de dois tipos distintos de coração de atleta, estes conceitos não devem ser entendidos como absolutamente dicotómicos pois num treino isotónico também ocorre aumento da pressão arterial (*pressure overload*) bem como num treino isométrico existe também um ligeiro aumento da FC e do volume sistólico e, por conseguinte, do débito cardíaco. Para além disso, a maioria das modalidades implica os dois tipos de treino, pelo que é expectável que os atletas apresentem características morfofuncionais típicas da componente isotónica e da isométrica.^(5, 7, 37)

Para além do tipo de treino distinto, existem outros factores que contribuem igualmente para influenciar as adaptações cardíacas, tais como a idade, género, raça e genética. Estudos indicam que mulheres, crianças e indivíduos a partir dos 50 anos apresentam menores alterações cardíacas, provavelmente devido a um menor nível de testosterona. Pelo contrário, nos homens jovens, um maior nível desta hormona anabolizante endógena contribuirá para o desenvolvimento de maior massa muscular, permitindo treinos de grande intensidade e, conseqüentemente, adaptações cardíacas mais exuberantes.⁽⁴⁰⁻⁴²⁾

Apesar de serem escassos os estudos que efectuem a comparação de adaptações cardíacas entre atletas com raças diferentes, verificou-se que os atletas de raça negra apresentam maior hipertrofia miocárdica em comparação com atletas de raça caucasiana – a pressão arterial mais elevada em resposta ao exercício, nos negros, pode ser uma explicação para tal facto.⁽⁴³⁻⁴⁶⁾

Estudos recentes têm-se focado na questão da determinação genética para a prática desportiva de elite e conseqüentes adaptações cardíacas. Contudo, parece não haver consenso sobre a existência de um *performance gene* e, até à data, não há evidência de que qualquer dos variantes genéticos identificados apresentem um elevado valor preditivo para, prospectivamente, identificar potenciais atletas de elite.⁽⁴⁷⁾

Pelo anteriormente exposto, e dependente não só do tipo de exercício efectuado mas também das características individuais subjacentes a cada atleta, o coração de atleta expressa, de facto, um conjunto de adaptações morfológicas e funcionais em consequência de um treino intenso e sistemático.⁽⁴⁸⁾

A importância do estudo destas alterações reside no facto de as mesmas poderem assemelhar-se a condições patológicas, ocasionando dilemas diagnósticos.^(3, 5, 13, 48)

Por conseguinte, estas adaptações podem ser interpretadas erroneamente como patologias cardíacas, podendo implicar o afastamento desnecessário do atleta da prática desportiva (e de todos os benefícios que daí advêm) mas também podem camuflar patologias potencialmente fatais pelo risco aumentado de morte súbita, cujas manifestações são por vezes sobrepostas às do coração do atleta.^(1, 5, 9, 12, 13)

2.2. Screening Cardiovascular

A morte súbita cardíaca (MSC) representa um dos desafios actuais da medicina desportiva, sendo definida como uma morte inesperada, decorrente de uma patologia cardíaca, caracterizada por uma perda súbita de consciência, e que ocorre dentro de uma hora após o início dos sintomas agudos.⁽¹³⁾

Nos últimos anos, a ocorrência de episódios de MSC em jovens atletas em competição tem tido um grande impacto público, não só pelo facto de os atletas serem considerados como os indivíduos mais saudáveis da população mas também pela jovem idade das vítimas.⁽¹³⁾

Segundo a literatura, as principais causas de MSC entre atletas são distintas, dependendo da faixa etária: abaixo dos 35 anos – miocardiopatia hipertrófica, origem anómala das artérias coronárias, miocardite viral e displasia arritmogénica do ventrículo direito; acima dos 35 anos – doença aterosclerótica coronária.⁽⁵⁾

No Consenso de 2005 da *European Society of Cardiology* (ESC) relativo ao *screening* de atletas, foi referido um estudo na região de Veneto (Itália) que reportou uma incidência de MSC de 2.1/100 000 atletas por ano e demonstrou que a prática de desporto de competição aumenta 2,5 vezes o risco de MSC em adolescentes e adultos jovens (<35 anos).⁽¹⁾

No entanto, a actividade desportiva não é directamente responsável pela MSC actuando apenas como um factor *trigger* num substrato já existente de patologia cardíaca. Assim sendo, torna-se pertinente efectuar um *screening* efectivo desta população para que se possam diagnosticar as patologias atempadamente e, conseqüentemente, prevenir episódios de MSC.^(1, 48)

Actualmente existe uma grande heterogeneidade no que diz respeito à supervisão médica dos atletas de competição, com apenas alguns países a exigirem exames médicos prévios à participação em eventos oficiais.⁽⁴⁹⁾ Podem considerar-se, a nível mundial, dois grupos principais (ESC e *American Heart Association*) que analisam esta temática e que, embora com algumas diferenças, elaboraram as recomendações para o *pre-participation screening* que é aplicado na Europa e nos Estados Unidos da América.^(3, 48)

Neste sentido, objectivando reforçar o princípio da necessidade de rastreio médico-desportivo a todos os atletas e assim reduzir os riscos de MSC, Portugal segue o protocolo de *screening* preconizado pela ESC – avaliações anuais dos atletas através de exame físico, avaliação da história clínica e realização de electrocardiograma (ECG).^(1, 15) Os indivíduos com alterações sugestivas de doença cardiovascular serão posteriormente encaminhados para a realização de outros exames complementares de diagnóstico para a obtenção de um diagnóstico definitivo – Figura 2.⁽¹⁾

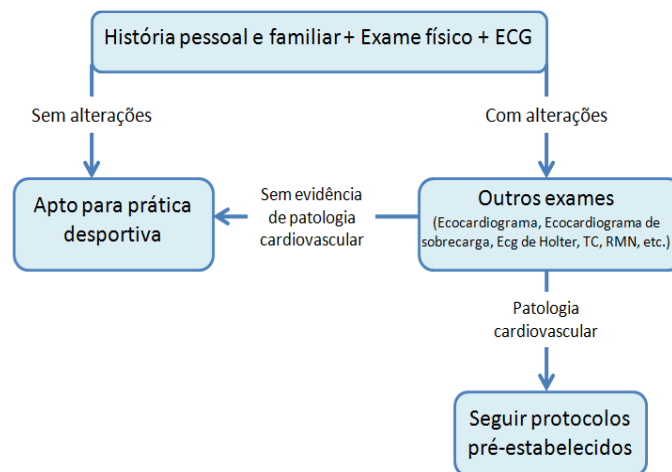


Figura 2. Algoritmo do *screening* efectuado aos jovens atletas, em Portugal (adaptado de Corrado *et al.*⁽¹⁾).

A premissa desta estratégia de *screening* é que o ECG é um exame eficaz na detecção (ou suspeita) de doenças cardiovasculares que podem provocar MSC. A inclusão do ECG no *screening* aumentou a capacidade de identificação de atletas assintomáticos portadores de patologias cardíacas, possibilitando a redução da incidência de MSC.^(50, 51) Todavia, apesar do ECG apresentar uma boa relação custo-benefício, a existência de falsos positivos representa uma limitação deste como exame de rotina no *screening* da população de atletas.⁽⁵²⁾

Sendo a miocardiopatia hipertrófica a principal causa de MSC em atletas jovens, torna-se pertinente referir que o ECG possibilita a detecção de cerca de 70 a 90% dos casos, muitas vezes sem ainda haver espessamento da parede ventricular ou sintomas, constituindo, deste modo, um marcador precoce desta patologia.⁽⁵⁰⁻⁵²⁾ Desta forma, permite identificar os portadores desta patologia sendo possível a sua desclassificação da competição, reajustamento da prática desportiva ao risco cardiovascular ou ainda a realização de intervenções terapêuticas de modo a prevenir a morte súbita cardíaca e prolongar significativamente a vida.⁽¹⁶⁾

2.3. Quantificação da Função Miocárdica Global e Regional

A quantificação precisa da função miocárdica global e regional permanece como um dos desafios na ecocardiografia. A problemática subjacente aos métodos de avaliação convencionais deriva do facto de serem subjectivos, dependentes de operadores experientes, apenas parcialmente quantitativos, apresentarem baixa sensibilidade para a avaliação minuciosa da contractilidade e avaliarem, maioritariamente, apenas a função radial miocárdica.^(17-19, 53)

Contudo, o coração tem um padrão de movimento bastante complexo, em que a deformação miocárdica ocorre em 3 direcções (longitudinal, circunferencial e radial) pelo que é fundamental que todas sejam estudadas.^(18, 19)

O estudo da deformação miocárdica tem como base anatómica o conceito do coração helicoidal, originalmente descrito por Torrent-Guasp, segundo o qual o músculo cardíaco é formado por um único feixe enrolado sobre si mesmo, recorrente ao nível do septo interventricular, e ancorado, nas suas extremidades, no anel pulmonar e aórtico.⁽⁵⁴⁾ Neste feixe é possível diferenciar 3 componentes: componente basal, que envolve a base ventricular, rica em fibras de direcção circular; componente descendente (igualmente designado por banda agonista) e componente ascendente (banda antagonista) – estes últimos dois componentes são constituídos, predominantemente, por fibras oblíquas e longitudinais. A despolarização sucessiva destes três componentes do feixe muscular é responsável pelas fases de contracção isovolumétrica (componente basal), ejeção ventricular (componente descendente) e de enchimento ventricular rápido (componente ascendente).^(55, 56)

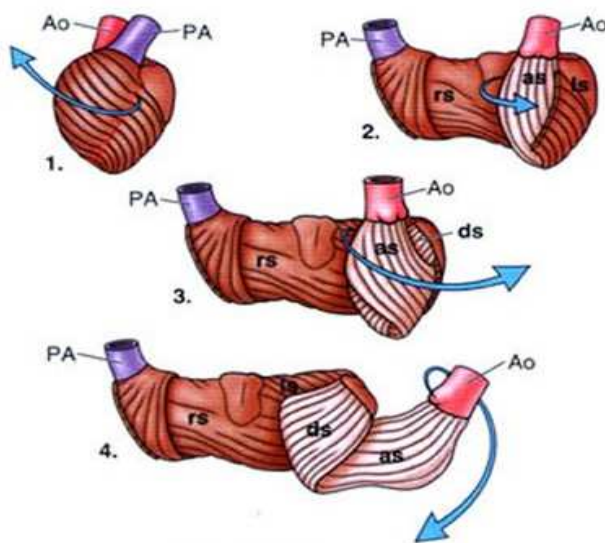


Figura 3. Demonstração esquemática do conceito de coração helicoidal, descrito por Torrent-Guasp.⁽⁵⁶⁾

As fibras que constituem a espessura da parede muscular mudam gradualmente de direcção entre o endocárdio (fibras com orientação predominantemente longitudinal – em hélice em forma de mão direita), a região central (fibras com distribuição circunferencial) e o epicárdio (fibras predominantemente oblíquas – em hélice em forma de mão esquerda), estando dispostas em feixes separados por tecido conectivo, o que permite o deslizamento entre as camadas – disposição laminar.^(55, 57)

Em síntese, a complexidade do padrão de movimento do ventrículo esquerdo (VE) deriva do facto de este apresentar uma disposição em espiral da estrutura miocárdica associada à mudança de direcção das fibras na espessura da parede ventricular e à distribuição laminar das mesmas. Esta disposição faz com que a deformação provocada pela contracção seja realizada de forma helicoidal, combinando encurtamento entre a base e o ápex, espessamento das paredes, variação da circunferência da cavidade e deslizamento entre as várias camadas musculares.^(18, 55) Assim sendo, a deformação é um processo complexo que para ser devidamente estudado deve ser decomposto em vários planos, ortogonais e tangenciais.^(17, 53)

A ressonância magnética, utilizando as tecnologias de marcadores ionizados (*tissue tagging*), codificação da deformação (*strain encoded*) ou contraste de fase, constitui o *gold-standard* da avaliação da função do VE. Contudo, apresenta limitações das quais se destaca o longo tempo de aquisição de imagens (prolongado período de apneia) e a baixa resolução temporal ($\approx 25 \text{ frames per second (fps)}$).^(14, 55)

A ecocardiografia, pela sua acessibilidade, portabilidade, boa relação custo-effectividade, inocuidade e imediata avaliação da anatomia e função das estruturas observadas, constitui-se como uma técnica imagiológica de 1ª linha apesar das suas limitações como método de avaliação da função do VE.⁽⁵⁸⁾ De forma a ultrapassar algumas das suas limitações, a ecocardiografia tem beneficiado de um crescimento tecnológico ímpar que permite, na actualidade, complementar a avaliação da função VE através de parâmetros de deformação miocárdica obtidos por *Doppler* tecidular e, mais recentemente, por *speckle tracking*.^(17, 19, 53)

2.3.1. Doppler Tecidular

Também conhecido como TDI (*Tissue Doppler Imaging*) é uma considerada uma ferramenta precisa e sensível de avaliação quantitativa da função miocárdica.^(19, 59) Consiste numa modalidade ecocardiográfica que, através da aplicação do princípio de *Doppler*, permite registar o movimento miocárdico ao invés do fluxo sanguíneo. Para utilizar o princípio de *Doppler* nos tecidos é necessário alterar alguns *settings* – dado

que o miocárdio tem maior reflectividade mas menor velocidade que os glóbulos vermelhos, os filtros são ajustados de forma a excluir sinais de alta velocidade e reflexões de baixa intensidade. Com estes *settings*, as reflexões de baixa intensidade mas alta velocidade dos glóbulos vermelhos são excluídas permitindo codificar apenas o movimento (e velocidade) miocárdico.⁽⁶⁰⁾

Um das maiores limitações desta metodologia relaciona-se com a física da aplicação do princípio de *Doppler* – a velocidade obtida por *Doppler* depende do coseno do ângulo de intersecção entre o feixe de ultrassons e a direcção do fluxo/tecido. Assim, a velocidade obtida é subestimada em 6% num ângulo de 20°, em 29% num ângulo de 45° e quando o fluxo/tecido se encontra perpendicular à direcção do feixe de ultrassons (90°), o coseno é 0 pelo que não permite registar velocidade – assim, as regiões apicais do ventrículo esquerdo não podem ser avaliadas.⁽¹⁷⁾ Os parâmetros que podem ser obtidos através desta modalidade (tais como o *strain* e o *strain rate*) também se encontram sujeitos a esta limitação.⁽⁵³⁾

Esta metodologia, que visa complementar os estudos obtidos por *Doppler* convencional, permite uma visualização selectiva e posterior análise quantitativa das velocidades do movimento miocárdico ao longo de todo o ciclo cardíaco. O padrão característico do *Doppler* tecidual do anel mitral constitui uma curva espectral em que a fase sistólica é composta por uma pequena onda positiva inicial, que coincide com a contracção isovolumétrica, seguida por uma segunda onda positiva, de base mais larga, que representa a velocidade de contracção sistólica (S'); a fase diastólica é constituída por duas ondas negativas (E' e A') que representam a velocidade de enchimento diastólico rápido e da contracção auricular, respectivamente.^(20, 61)

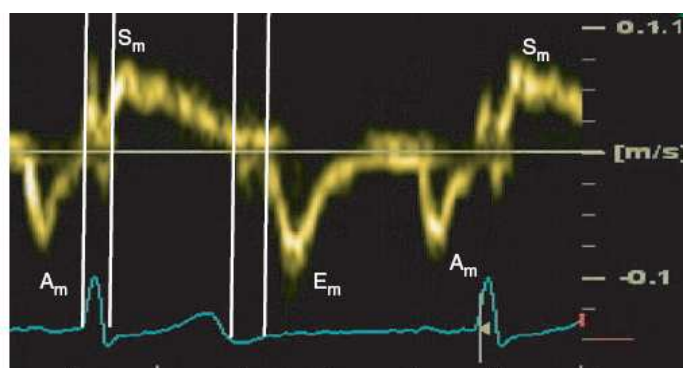


Figura 4. Velocidades miocárdicas avaliadas por *Doppler* tecidual.⁽¹⁹⁾

O *Doppler* tecidual permite ainda avaliar a pressão de enchimento do VE, utilizando a relação E/E' – valores inferiores a 8 representam pressões de enchimento normais enquanto que superiores a 15 traduzem a existência de pressões de enchimento

elevadas. Caso a relação se situe entre 8-15 devem avaliar-se outros parâmetros, tais como as dimensões auriculares esquerdas.⁽⁶¹⁾

2.3.2. Speckle Tracking

Tal como o seu nome indica, baseia-se em efectuar o rastreio (*tracking*) dos pontos (*speckles*) que formam a imagem ecocardiográfica. Estes pontos são marcadores acústicos digitais, sendo que cada um destes é composto por um pequeno conjunto de imagens, em escala cinza, cuja disposição é única e característica de uma porção miocárdica em particular (como uma impressão digital acústica, tecnicamente designada por *kernel*).⁽¹⁹⁾

Cada *kernel* pode ser sucessivamente identificado durante o ciclo cardíaco dado que preserva as suas características. Estes marcadores são capturados *frame by frame* e o seu deslocamento gera um *loop* – cada um apresenta, no seu percurso, mudanças instantâneas de direcção e velocidade.^(17, 55, 57)

Como este tipo de análise não depende do ângulo entre o ultrassom e o tecido, permite aferir a deformação em todos os planos, inclusive na região apical da cavidade ventricular.^(19, 57)

A trajectória de cada *speckle* é analisada, por convenção, em 3 planos ortogonais perpendiculares entre si – coordenadas Cartesianas.⁽¹⁷⁾

De referir que os parâmetros de deformação miocárdica são mais precisos quando calculados por *speckle tracking* dado que este é afectado por menos tipos de artefactos do que o *Doppler* tecidual.^(17, 53)

Apesar de ser um método vantajoso e atractivo, também apresenta algumas limitações que podem modificar os valores obtidos, tais como a assumpção de que o marcador acústico se mantém sempre com a mesma composição e no mesmo plano ao longo de todo o ciclo cardíaco e o facto de ter que se trabalhar com uma excelente resolução para que o *tracking* possa ser correctamente efectuado.^(17, 57)

Actualmente, o *frame rate* óptimo para o *speckle tracking* é entre 40 a 80 *fps* – o que pode resultar em *undersampling* especialmente em doentes taquicárdicos. O aumento do *frame rate* poderia resolver este problema mas iria comprometer a resolução espacial, reduzindo-a.⁽⁵⁷⁾

2.3.3. Deformação Miocárdica – Strain e Strain Rate

Após a activação eléctrica, o miocárdio deforma-se durante a sístole devido ao encurtamento dos sarcómeros. Esta deformação activa conduz a uma diminuição do tamanho intracavitário, concorrendo para a ejeção de sangue do ventrículo. Na diástole, a geometria ventricular é restabelecida devido ao relaxamento activo, ao

enchimento passivo e à contracção auricular. Uma vez que o tecido miocárdico é incompressível, o volume da parede ventricular permanece igual durante todo o ciclo cardíaco, deformando-se nas suas três dimensões. Durante a sístole ocorre então uma deformação miocárdica que pode ser expressa em três coordenadas ventriculares: encurtamento longitudinal, circunferencial e radial.⁽⁵³⁾

É importante compreender que um objecto em movimento não se encontra, necessariamente, a ser deformado se todos os componentes desse objecto se moverem à mesma velocidade. A deformação ocorre apenas quando as componentes de um objecto se movem a diferentes velocidades, de tal forma que o objecto tem que mudar de forma (deformar-se) durante o seu movimento.⁽¹⁷⁾

Strain e *strain rate* são então medidas de alterações na forma, ou seja, medidas de deformação miocárdica, que reflectem a função contráctil cardíaca.⁽¹⁹⁾

Strain é um conceito mecânico que descreve a deformação de um objecto. A fórmula de cálculo do *strain* é $(L-L_0)/L_0$, em que o L_0 é o comprimento inicial do objecto que será esticado ou comprimido até ao comprimento L . Pela aplicação da fórmula percebe-se que o *strain* é uma medida sem dimensão, sendo o seu resultado normalmente apresentado em percentagem.^(17, 19, 53) A análise do seu valor representa o pico de deformação miocárdica sistólica, antes do encerramento da valvular aórtica.

Strain rate, ou taxa de deformação, é o tempo que demora a ocorrer a deformação – uma vez que representa a velocidade de deformação, é medido em s^{-1} .^(17, 19, 53) Pela análise da sua curva é possível obter três parâmetros distintos: *strain rate* sistólico (SR_S) – pico de taxa de deformação miocárdica sistólica, antes do encerramento da válvula aórtica – *strain rate* protodiastólico (SR_E) e *strain rate* telediastólico (SR_A) – pico de taxa de deformação miocárdica protodiastólica e telediastólica, respectivamente.

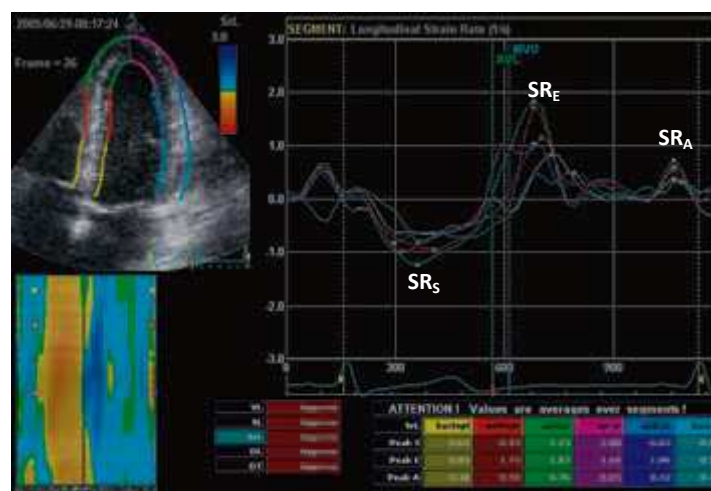


Figura 5. Curvas de *strain rate*, avaliadas por *speckle tracking* (adaptado de Marwick et al.⁽¹⁹⁾).

Para que seja possível interpretar a deformação no espaço, adoptou-se a utilização do sistema de coordenadas Cartesiano XYZ:

O primeiro plano ortogonal analisa a deformação no sentido base-ápex, ou seja, o encurtamento da cavidade, nos planos apicais – *strain* longitudinal, sendo expectável que seja negativo (por convenção, o encurtamento é identificado por valores negativos).^(17, 55)

O segundo plano ortogonal avalia o espessamento das paredes e é avaliado através do eixo curto do VE – denomina-se *strain* radial e, como a espessura final (sistólica) é maior que a inicial (diastólica), a percentagem de deformação é positiva.^(17, 55)

O terceiro plano ortogonal, também obtido por curto eixo, mede a variação da circunferência – denomina-se *strain* circunferencial e, como a circunferência é menor em sístole que em diástole, a percentagem de deformação é negativa.^(17, 55)

Importa destacar que todas as medidas são regionais, sendo a análise do conjunto o que permite ter uma visão global da contractilidade.^(18, 19)

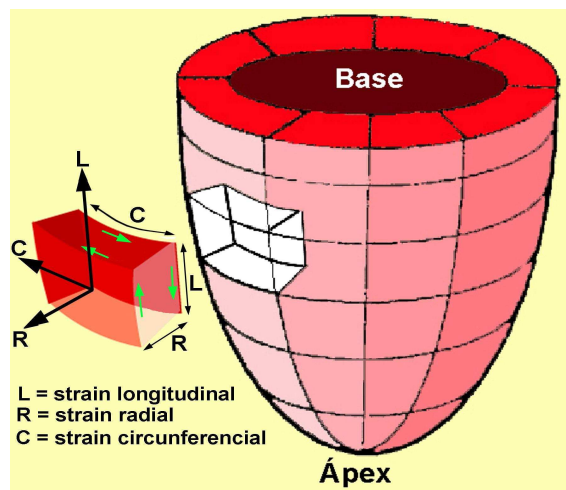


Figura 6. Sistema de coordenadas de deformação ventricular, com 3 planos ortogonais.⁽¹⁷⁾

Pelo modelo de coração helicoidal explicitado anteriormente, justifica-se que o *strain* longitudinal aumente gradualmente em direcção ao ápex, pelo predomínio de fibras longitudinais e oblíquas nesta zona, necessárias para promover o esvaziamento da cavidade; o mesmo ocorre com o *strain* circunferencial. No caso do *strain* radial, este apresenta uma diminuição gradual em direcção ao ápex pois as fibras com direcção circular, fundamentais para o aumento rápido da pressão intracavitária antes da abertura aórtica, localizam-se predominantemente na região basal.⁽⁵⁵⁾

De uma forma geral, a mecânica ventricular longitudinal, predominantemente determinada pela função subendocárdica, é a componente mais vulnerável e sensível à ocorrência de patologia, e consequente disfunção, miocárdica. A função da zona

média e subepicárdica pode não ser afectada inicialmente e os valores de *strain* radial, circunferencial e de torção podem permanecer normais ou mesmo aumentados, de forma a compensar a perda da função longitudinal. Por conseguinte, a detecção de alterações apenas na mecânica longitudinal não deve ser minimizada dado que pode traduzir a presença de doença, num estadio precoce.⁽³¹⁾

A superioridade dos parâmetros de deformação miocárdica foi amplamente aceite pela comunidade científica, sendo regularmente aplicada em investigação clínica, particularmente nas seguintes situações: avaliação da função ventricular, avaliação da doença arterial coronária, dessincronia cardíaca, valvulopatias, diferenciação de hipertrofias e avaliação de miocardiopatias.^(17, 18, 57)

2.4. Avaliação do Coração de Atleta por *Strain/Strain Rate* longitudinal

Uma das questões com que os clínicos mais frequentemente se deparam é com a distinção entre hipertrofia ventricular “benigna” e “maligna”, pelo que o *eco-Doppler* é frequentemente utilizado. Para além do estudo da dimensão das cavidades cardíacas efectuado por 2D e modo M, a análise do fluxo transmitral, por *Doppler* pulsado, permite avaliar a função diastólica, fundamental para se distinguir os diferentes tipos de hipertrofia ventricular, já que a “benigna” apresenta função diastólica normal. Contudo, esta avaliação apresenta algumas limitações derivadas do facto de ser uma técnica dependente do *preload*, do volume telessistólico, do relaxamento ventricular e da distensibilidade auricular e ventricular para além de só fornecer informação sobre a função ventricular global e não regional.⁽⁶²⁾

De forma a poder efectuar-se uma avaliação da função global e regional, e face aos parâmetros de deformação miocárdica que actualmente é possível obter – tal como o *strain* e o *strain rate* – vários foram os grupos que se propuseram a estudar e identificar estes parâmetros em atletas saudáveis.⁽³¹⁾

Dos estudos efectuados, parece ainda não ser consensual se existem ou não diferenças significativas nestes parâmetros entre atletas e sedentários. Para além disso, são poucos os grupos que estudaram grupos de atletas com modalidades, e portanto tipologia de treino, distintas.

Segundo o estudo de Tümüklü *et al.*, em futebolistas e sedentários, não se verificam diferenças significativas entre os valores de *strain* longitudinal entre os grupos. Contudo, todos os segmentos miocárdicos apresentaram valores de *strain rate* longitudinal superiores nos futebolistas, apesar de apenas os segmentos médios da paredes septal e lateral apresentarem diferenças estatisticamente significativas.⁽²¹⁾ Dado que em estudos anteriores, tais como os de Weidemann *et al.*, os valores de

strain rate nos segmentos septais e laterais médios demonstraram ser sensíveis para estimar globalmente a função ventricular, os autores concluem que os valores obtidos no seu estudo podem ser reflexo de um aumento fisiológico da contractilidade ventricular nos atletas.^(21, 22, 63)

No estudo de Simsek *et al.*, em que também se comparou atletas (praticantes de basquet, volley e andebol) e sedentários, foi igualmente demonstrado o aumento dos valores de *strain* e de *strain rate* longitudinal nos atletas – neste estudo todos os segmentos miocárdicos estudados (parede septal e lateral) apresentaram valores estatisticamente significativos.⁽²⁴⁾

Richand *et al.*, num estudo que objectivou comparar os valores de *strain* entre futebolistas, doentes com miocardiopatia hipertrófica e um grupo de controlo, concluíram que, em comparação com o grupo de controlo, os futebolistas apresentavam valores de *strain* longitudinal significativamente inferiores.⁽⁶⁴⁾

O grupo de Cappelli comparou os valores de *strain* entre atletas de *endurance*, doentes com HTA e um grupo de sedentários – neste estudo não se encontraram diferenças significativas entre os valores de *strain* longitudinal, circunferencial e radial entre os atletas e os sedentários corroborando a teoria de que a hipertrofia associada ao coração de atleta é realmente decorrente de um *remodeling* fisiológico na medida em que ocorre um aumento da massa ventricular mas com normal organização da estrutura miocárdica, não alterando o padrão normal da função ventricular esquerda regional e global.⁽²⁸⁾

Baggish *et al.* documentou, recentemente, a relação entre o nível de competição (20 remadores olímpicos vs. 20 remadores amadores vs. 20 sedentários) e os parâmetros miocárdicos – verificou-se um *remodeling* cardíaco fisiológico em ambos os grupos de atletas (maior volume telediastólico e massa ventricular esquerda e uma melhoria da função diastólica (avaliada por *Doppler* tecidual)), sendo estas adaptações tanto mais exuberantes quanto maior o nível de competição dos atletas, reforçando a teoria de as adaptações miocárdicas ao exercício serem dose-dependentes. Todavia, também não registaram diferenças significativas entre os valores de *strain* longitudinal global nos três grupos estudados.⁽²⁷⁾

Num estudo de Nottin *et al.*, entre ciclistas e sedentários, verificou-se igualmente que os valores de *strain* e de *strain rate* longitudinais foram semelhantes entre os dois grupos, reforçando a teoria de os atletas apresentarem normal função longitudinal sistólica, em repouso. Contudo, documentaram uma diminuição significativa do *strain* radial, ao nível apical, nos ciclistas – segundo estes, a explicação deriva do facto da zona apical ser mais sensível e dependente da estimulação simpática do que a média ou a basal; uma diminuição na actividade autonómica simpática eferente (comprovada

por uma diminuição significativa na FC dos atletas) pode justificar a diminuição do *strain* radial apical nos ciclistas estudados.⁽²⁹⁾

O grupo de D'Andrea publicou recentemente um artigo que objectivou reflectir sobre as velocidades e os parâmetros de deformação miocárdicos em atletas de elite, de *endurance* vs. força, no qual não se verificaram diferenças significativas nos valores de *strain* longitudinal entre os atletas praticantes de diferentes tipo de treino – contudo, apresentam como limitação não terem utilizado um grupo de controlo.⁽²⁶⁾

O estudo de Poulsen *et al.*, comparou os valores de *strain rate* sistólico em três grupos distintos – atletas com treino isotónico, atletas com treino isométrico e sedentários (grupo de controlo). Neste estudo, os valores de *strain rate* longitudinal foram significativamente superiores no grupo de atletas isométricos, em comparação com os outros dois grupos, sem, no entanto, terem encontrada correlação entre os valores de *strain rate* e a massa ventricular esquerda ou a espessura relativa das paredes. Os autores concluíram que, apesar da significativa hipertrofia verificada em ambos os grupos de atletas, a função sistólica ventricular esquerda permaneceu normal e, nos atletas com treino isométrico, parece que existe mesmo uma melhoria na função sistólica.⁽³⁰⁾

Pelo facto de ainda não se terem definido ou compreendido plenamente quais os mecanismos fisiológicos que contribuem para esta variabilidade de resultados entre estudos, permanece a necessidade da realização de mais estudos nestas populações.⁽³¹⁾

3. METODOLOGIA

Neste capítulo serão descritas as opções metodológicas efectuadas, nomeadamente no que diz respeito aos objectivos do estudo (geral e específicos), à tipologia e método de abordagem, à selecção da população e amostra, às dimensões, categorias e suas variáveis, aos instrumentos de recolha de dados e métodos de análise dos mesmos. Serão ainda explicitados os procedimentos inerentes ao estudo bem como as considerações éticas e legais necessárias.

3.1. Objectivos do Estudo

Face à delimitação temática, enunciou-se o seguinte objectivo geral: descrever e comparar parâmetros de deformação miocárdica longitudinal do ventrículo esquerdo, obtidos por *2D speckle tracking*, em atletas de diferentes modalidades (treino predominantemente isotónico vs. treino predominantemente isométrico).

Para a sua concretização foram definidos os seguintes objectivos específicos:

- Descrever parâmetros ecocardiográficos relativos à estrutura, dimensão, função sistólica e função diastólica do ventrículo esquerdo, avaliados por ecocardiografia convencional, e compará-los entre os grupos de atletas com diferentes tipos de treino e um grupo de controlo (indivíduos sedentários);
- Caracterizar a função sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo, através de parâmetros obtidos por *Doppler* tecidual, e compará-la entre os grupos de atletas com diferentes tipos de treino e um grupo de controlo (indivíduos sedentários);
- Descrever os parâmetros de deformação miocárdica longitudinal (pico sistólico de *strain* e picos sistólico, protodiastólico e telediastólico de *strain rate*) do ventrículo esquerdo, por *2D speckle tracking* e compará-los entre os grupos de atletas com diferentes tipos de treino e um grupo de controlo (indivíduos sedentários);
- Correlacionar os parâmetros de deformação miocárdica do ventrículo esquerdo com a carga de treino semanal a que os atletas estão sujeitos, para cada um dos grupos com tipologia de treino distinta.

3.2. Tipologia de Estudo / Método de Abordagem:

Quanto à tipologia de estudo, este trabalho assenta num estudo observacional descritivo-comparativo, pois implicou a descrição, compreensão e comparação das variáveis em análise, neste caso, parâmetros ecocardiográficos e o tipo de treino dos atletas de diferentes modalidades. Acresce-se que consistiu num estudo prospectivo, no qual foram realizados ecocardiogramas transtorácicos de forma a obter e analisar parâmetros ecocardiográficos.⁽⁶⁵⁾

Em função dos objectivos do estudo optou-se por recorrer a um tipo de abordagem baseada no paradigma quantitativo, dado que decorreu de um processo dedutivo pelo qual dados numéricos forneceram conhecimentos relativos às variáveis em estudo.⁽⁶⁵⁾

3.3. População e Amostra:

A população em estudo englobou atletas de ambos os géneros, praticantes de modalidades com treino predominantemente isotónico ou de modalidades com treino predominantemente isométrico, de acordo com a classificação proposta na 36^a Conferência de Bethesda.^(9, 34)

Assim, a amostra foi constituída por voluntários, de ambos os géneros, obtidos através do método de amostragem por conveniência. De acordo com o objectivo do estudo, constituíram-se dois grupos de atletas, consoante o seu tipo de treino:

- Atletas praticantes de lançamento de peso ou de artes marciais – judo (treino predominantemente isométrico, $n=17$).
- Atletas praticantes de atletismo de fundo ou de meio-fundo (treino predominantemente isotónico, $n=18$).

Paralelamente a estes dois grupos, recorreu-se a um grupo de controlo (indivíduos sedentários), composto por 18 indivíduos voluntários, de ambos os géneros, com idade sobreponível à dos atletas.

3.3.1. Critérios de Inclusão e Exclusão:

A selecção de indivíduos que constituem os grupos foi efectuada com base em critérios previamente definidos.

Por conseguinte, para os dois grupos de atletas definiram-se como critérios de inclusão:

- Idade entre os 18 e os 35 anos;
- Praticante de modalidade com treino predominantemente isotónico (fundo ou meio-fundo) **ou** de modalidade com treino predominantemente isométrico (lançamento de peso ou artes marciais) há, pelo menos, 6 meses.

Como critérios de inclusão para o grupo de controlo, delimitaram-se os seguintes:

- Idade entre os 18 e os 35 anos;
- Ausência de prática de exercício físico.

Seguidamente apresentam-se os critérios de exclusão, aplicados aos três grupos:

- Presença de patologia cardiovascular conhecida:
 - Disritmias;
 - Pré-excitação ventricular;
 - Bloqueio aurículo-ventricular do 2º grau Mobitz II ou superior;
 - Alterações da contractilidade segmentar do VE;
 - Valvulopatias;
 - Miocardiopatias;
 - Doenças congénitas;
 - Hipertensão arterial.
- Utilização de fármacos com acção/interacção no sistema cardiovascular;
- Utilização de substâncias ergogénicas;
- Presença de diabetes mellitus, hipercolesterolemia, patologia renal, pulmonar ou tumoral;
- Janela acústica inadequada para a obtenção de imagens ecocardiográficas de elevada qualidade.

3.4. Dimensões, Categorias e Variáveis:

Este estudo de investigação comporta duas dimensões distintas, a actividade desportiva e os parâmetros ecocardiográficos, as quais se subdividem em categorias de estudo e estas, por sua vez, em variáveis.

Para além destas, foram ainda utilizadas variáveis atributo, que permitiram caracterizar os elementos da amostra (Tabela 1).

Tabela 1. Caracterização da Amostra: Variáveis Atributo

Variáveis Atributo	Classificação	Escala
Género	Qualitativa, dicotómica	Nominal
Raça	Qualitativa	Nominal
Idade	Quantitativa, Contínua	Métrica
Superfície corporal	Quantitativa, Contínua	Métrica
Frequência cardíaca	Quantitativa, Contínua	Métrica
Pressão arterial sistólica	Quantitativa, Contínua	Métrica
Pressão arterial diastólica	Quantitativa, Contínua	Métrica

No sentido de facilitar a identificação das categorias de cada dimensão de estudo e, por conseguinte, as suas variáveis, as mesmas encontram-se nas tabelas seguintes:

Tabela 2. Variáveis da Dimensão “Actividade Desportiva”

Categoria	Variáveis	Classificação	Escala
Modalidade	Anos de treino da modalidade	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Carga de treino semanal	Quantitativa, Contínua	Métrica

Tabela 3. Variáveis da Dimensão “Parâmetros Ecocardiográficos” – Categoria “Parâmetros Ecocardiográficos Convencionais”

Categoria	Variáveis	Classificação	Escala
Parâmetros Ecocardiográficos Convencionais	Septo interventricular	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Parede posterior do VE	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Diâmetro do VE, em diástole	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Diâmetro do VE, em sístole	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Fracção de encurtamento	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Fracção de ejeção	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Massa VE/SC	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Volume AE/SC	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Volume sistólico	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Débito cardíaco/SC	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Excursão do anel mitral septal	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Excursão do anel mitral lateral	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Velocidade da onda E mitral	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Velocidade da onda A mitral	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Relação E/A mitral	Quantitativa, Contínua	Métrica

Legenda: VE – ventrículo esquerdo; AE – aurícula esquerda; SC – superfície corporal

Tabela 4. Variáveis da Dimensão “Parâmetros Ecocardiográficos” – Categoria “Parâmetros obtidos por Doppler tecidual”

Categoria	Variáveis	Classificação	Escala
Parâmetros obtidos por Doppler tecidual	Onda S' septal basal	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Onda E' septal basal	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Onda A' septal basal	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Relação E'/A' septal basal	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Onda S' lateral basal	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Onda E' lateral basal	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Onda A' lateral basal	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Relação E'/A' lateral basal	Quantitativa, Contínua	Métrica
	Relação E/E' médio	Quantitativa, Contínua	Métrica

Tabela 5. Variáveis da Dimensão “Parâmetros Ecocardiográficos” – Categoria “Parâmetros obtidos por 2D *speckle tracking*”

Categoria	Variáveis	Classificação	Escala
Parâmetros obtidos por 2D <i>speckle tracking</i>	SL 2 câmaras	Quantitativa, Contínua	Métrica
	SL 3 câmaras	Quantitativa, Contínua	Métrica
	SL 4 câmaras	Quantitativa, Contínua	Métrica
	SL médio	Quantitativa, Contínua	Métrica
	SRL _S 2 câmaras	Quantitativa, Contínua	Métrica
	SRL _S 3 câmaras	Quantitativa, Contínua	Métrica
	SRL _S 4 câmaras	Quantitativa, Contínua	Métrica
	SRL _S médio	Quantitativa, Contínua	Métrica
	SRL _E 2 câmaras	Quantitativa, Contínua	Métrica
	SRL _E 3 câmaras	Quantitativa, Contínua	Métrica
	SRL _E 4 câmaras	Quantitativa, Contínua	Métrica
	SRL _E médio	Quantitativa, Contínua	Métrica
	SRL _A 2 câmaras	Quantitativa, Contínua	Métrica
	SRL _A 3 câmaras	Quantitativa, Contínua	Métrica
	SRL _A 4 câmaras	Quantitativa, Contínua	Métrica
SRL _A médio	Quantitativa, Contínua	Métrica	

Legenda: SL – Pico sistólico de *strain* longitudinal; SRL_S – Pico sistólico de *strain rate* longitudinal; SRL_E – Pico protodiastólico de *strain rate* longitudinal; SRL_A – Pico telediastólico de *strain rate* longitudinal. (*Strain* e *strain rate* médios = $[2C + 3C + 4C]/3$).

3.5. Instrumentos de Recolha de Dados:

As questões para as quais se procuram respostas no âmbito deste estudo, exigem a definição e utilização de técnicas adequadas e seus respectivos instrumentos de recolha de informação.

Assim, o instrumento de recolha de dados que se considerou mais adequado face aos objectivos definidos foi um formulário informatizado, cujo preenchimento foi efectuado pela mestrande. Na construção deste instrumento, dividiram-se as categorias de informação a extrair: dados caracterizadores da amostra; dados relativos à dimensão “modalidade desportiva” e dados relativos à dimensão “parâmetros ecocardiográficos” (Apêndice I).

3.5.1. Pré-teste:

Para aferir a aplicabilidade e adequação do instrumento de recolha de dados escolhido – formulário – foi necessário, numa fase inicial, a realização do pré-teste a 10% da amostra inicialmente definida (5 voluntários que não foram incluídos na amostra em estudo).⁽⁶⁵⁾

Esta etapa tornou-se indispensável, e uma oportunidade ímpar, para corrigir o formulário, resolvendo problemas imprevistos.⁽⁶⁵⁾ Desta forma, revelou-se necessário apenas alterar a ordem de preenchimento das variáveis para maior coerência lógica na recolha e análise dos dados.

3.6. Procedimentos:

A recolha de dados para o presente estudo decorreu em meio laboratorial, tendo sido efectuada num laboratório de ecocardiografia do Instituto Cardiovascular de Lisboa (ICVL), durante os meses de Abril a Setembro de 2011.

Os ecocardiogramas foram efectuados por duas ultrassonografistas experientes (com mais de 10 anos de experiência) e de acordo com o protocolo de estudo previamente definido (Apêndice II).

A recolha de dados iniciou-se pelo preenchimento do termo de consentimento informado por parte do voluntário, seguido da obtenção de parâmetros biométricos (peso e altura). Procedeu-se ao preenchimento do formulário com recurso à realização de questões aos voluntários, seguido da medição da frequência cardíaca e da pressão arterial. Esta foi efectuada através do esfignomanómetro automático validado *Tensoval duo control – Hartmann*[®], ao nível da artéria braquial, com o voluntário sentado, após repouso de 5 minutos, de acordo com as *Guidelines*.⁽⁶⁶⁾

No final destes procedimentos, era efectuado o ecocardiograma transtorácico ao voluntário, seguindo o protocolo de estudo.

Todos os exames foram efectuados em decúbito lateral esquerdo com recurso a um ecógrafo *General Electric Vivid 7*[®] e sonda de 1.5MHz-3.6MHz, utilizando as vias ecocardiográficas convencionais.

As medições ecocardiográficas e a análise de parâmetros de deformação miocárdica que permitiram obter as variáveis analisadas foram efectuadas *off-line*, pela mestranda, através do *software EchoPac, General Electric*[®].

No que concerne aos procedimentos para a obtenção das variáveis através de ecocardiografia convencional (2D, Modo M e *Doppler*), por *Doppler* tecidual e por 2D *speckle tracking*, estes foram efectuados de acordo com o recomendado pelos últimos consensos da ASE/EAE (Apêndice III).^(57, 67-70)

3.7. Reprodutibilidade – Variabilidade inter-observador:

A reprodutibilidade pode ser definida como a máxima concordância entre resultados independentes, obtidos através da mesma metodologia. No caso particular da ecocardiografia, esta encontra-se fortemente relacionada com a variabilidade nas

medições efectuadas.⁽⁷¹⁾ Neste sentido, a variabilidade pode ser entendida como o erro casual em medições independentes, decorrente da aplicação de sistemas de medida, na obtenção de valores sobre uma estrutura/objecto.⁽⁷²⁾

Apesar de ser consensual que a ecocardiografia constitui um pilar diagnóstico da doença cardiovascular, uma das suas limitações permanece a variabilidade intra e inter-observador.^(71, 73) Apesar desta condicionante, algumas das novas modalidades ecocardiográficas, tais como o 3D, vieram contribuir para a redução desta limitação.⁽⁷¹⁾

A importância desta problemática deriva do facto de que esta variabilidade pode ser responsável por diferentes conclusões clínicas, já que a informação obtida pelo exame ecocardiográfico pode influenciar, directamente, o diagnóstico, tratamento e *follow-up* do utente.^(73, 74)

Vários estudos relacionam esta variabilidade com a experiência profissional, identificando-a como um factor que pode minorar a variabilidade presente nesta técnica fortemente operador-dependente.⁽⁷⁵⁾ Desta forma, e acrescentando o facto de a mestranda não possuir experiência profissional na área em estudo, considerou-se imprescindível mensurar e avaliar a variabilidade inter-observador, de forma a garantir a reprodutibilidade dos dados e a validade e fiabilidade dos mesmos. Para que se pudesse calcular a variabilidade inter-observador, numa porção aleatória da amostra global ($n=8$), as medições foram efectuadas, em momentos distintos, por observadores diferentes – mestranda e ultrassonografista experiente.

A análise estatística relativa a estes parâmetros encontra-se no capítulo referente aos resultados.

3.8. Métodos de Análise de Dados:

Após a recolha dos dados, estes foram objecto de análise e tratamento estatístico, recorrendo a uma análise exploratória dos dados e a métodos de inferência estatística.

Primeiramente, procedeu-se a uma análise estatística univariada, em que, com recurso à estatística descritiva (frequências, médias e desvios-padrão) cada variável foi estudada isoladamente e de forma descritiva.⁽⁷⁶⁾

Face ao objectivo do estudo, foram criados três grupos independentes, em função do tipo de modalidade que praticavam e do grupo de controlo, entre os quais se comparou os resultados de cada variável estudada, aplicando-se técnicas de inferência estatística, com carácter meramente indicativo (dado o tipo de amostragem ser não-probabilístico).

Uma vez que se pretendia comparar variáveis em escala nominal entre os três grupos estudados (variáveis qualitativas “género” e “raça”), tornou-se necessário recorrer ao teste de homogeneidade do Qui-Quadrado. Este permite avaliar a igualdade das proporções entre categorias, testando a uniformidade de distribuição entre os três grupos.⁽⁷⁷⁾

Para as restantes variáveis do tipo quantitativo (Tabelas 1 a 5), e dado que se pretendia comparar as médias dos três grupos para cada variável, o teste paramétrico mais indicado é o One-Way Anova. Uma das condições de aplicabilidade deste teste é as variáveis assumirem uma distribuição normal, pelo que se utilizou o Teste de Shapiro-Wilk (dado que o n de cada grupo estudado é inferior a 50). Caso todos os grupos apresentassem distribuição normal para cada variável estudada, poder-se-ia utilizar o teste paramétrico One-Way Anova. Contudo, caso existissem diferenças significativas nos valores médios dos grupos em análise, o teste One-Way Anova não indica em qual/quais dos pares isto ocorreu. Por conseguinte, tornou-se necessário recorrer ao teste de comparações múltiplas de Tukey para verificar se existiam diferenças significativas entre os pares de grupos (G1 vs. G2, G1 vs. G3 e G2 vs. G3). Uma das condições necessárias à aplicação deste teste deriva do facto de as variâncias dos grupos terem que ser homogéneas. No entanto, quando a dimensão dos grupos é semelhante, facto que se verifica no presente estudo ($n_{G1}=18$, $n_{G2}=17$, $n_{G3}=18$), este teste é robusto, não havendo necessidade de testar a homogeneidade das variâncias nos grupos em análise.⁽⁷⁷⁾

Nos casos em que, após aplicação do teste de Shapiro-Wilk, as variáveis não apresentavam distribuição normal em pelo menos um dos três grupos, tornou-se necessário utilizar uma alternativa não-paramétrica ao teste One-Way Anova, nomeadamente, o Teste de Kruskal-Wallis.⁽⁷⁸⁾

Os testes de hipóteses seleccionados envolveram uma hipótese nula vs. uma hipótese alternativa. A hipótese nula representou a não existência de diferenças entre os grupos enquanto a hipótese alternativa representou a existência de diferenças entre, pelo menos, um par de grupos.⁽⁷⁸⁾

Uma vez que se pretendia estudar a relação existente entre variáveis de natureza quantitativa (parâmetros de deformação miocárdica e carga de treino semanal) para cada grupo de atletas com treino distinto, tornou-se necessário efectuar uma análise de correlação. Na aplicação dos coeficientes de correlação é necessário ter em conta não só o tipo de variáveis mas também a normalidade na distribuição dos dados. Assim, o coeficiente de correlação de Pearson permite analisar variáveis quantitativas,

quando estas assumem uma distribuição normal; caso não se assegure a normalidade dos dados, deve utilizar-se o coeficiente de correlação de Spearman.⁽⁷⁹⁾

De forma a calcular a variabilidade inter-observador, optou-se por utilizar a análise de concordância entre métodos de Bland-Altman bem como o cálculo da percentagem de erro entre medições (obtido pela divisão da diferença absoluta pela média das duas medições).^(77, 80)

A análise estatística foi realizada através dos *softwares* SPSS® (*Statistical Package for Social Sciences*) versão 19.0 e Microsoft Office Excel® versão 2007, tendo-se optado por um nível de significância de 5%.

Os resultados da análise dos dados foram organizados sob a forma de tabelas e gráficos de forma a facilitar a sua interpretação e posterior discussão.

3.9. Considerações Éticas e Legais

Aquando da realização de um trabalho de investigação é necessário, por parte do investigador, reger-se por princípios éticos e legais.

O carácter idóneo e moralmente correcto do estudo foi respeitado através da garantia de anonimato dos elementos constituintes da amostra, pela garantia de liberdade de participação e pela partilha de informação acerca dos objectivos e linhas gerais do estudo a todos os intervenientes.

Para além de ter sido submetido ao Conselho de Ética da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa o formulário necessário à concessão de autorização do presente estudo (Apêndice IV), devido ao facto de ser um estudo prospectivo, surgiu igualmente a necessidade de se elaborar um termo de consentimento informado (Apêndice V). Assim, efectuou-se um documento que foi assinado presencialmente por todos os elementos que constituíram a amostra, contendo uma descrição sumária do estudo e garantindo o total anonimato e confidencialidade dos dados e posteriores resultados.⁽⁶⁵⁾

O anonimato dos dados foi garantido através da atribuição de um código alfanumérico a cada elemento da amostra; os dados foram recolhidos informaticamente num formulário onde não constava qualquer elemento identificativo dos participantes (nome, morada, telefone, etc.) e, de forma a garantir a confidencialidade, apenas a mestranda e seus orientadores tiveram acesso à referida base de dados.

Dado que, para a recolha dos dados, foi necessário recorrer a um local com tecnologia recente, necessária a este estudo, contactou-se informalmente um dos Directores do Instituto Cardiovascular de Lisboa (ICVL) sobre a possibilidade da recolha de dados

ocorrer neste local. Dada a confirmação informal da disponibilidade do ICVL, foram, de seguida, realizados os contactos formais necessários para o efeito, através de uma carta com o respectivo pedido de autorização (Apêndice VI), que foi concedido.

4. RESULTADOS

Todos os *outputs* estatísticos utilizados para a obtenção dos resultados apresentados neste capítulo podem ser consultados no Apêndice VII.

4.1. Caracterização da Amostra

Foram estudados um total de 53 participantes, divididos pelo Grupo de Controlo, constituído por 18 elementos, pelo Grupo de Treino Isométrico, com 17 elementos e pelo Grupo de Treino Isotónico, com 18 elementos.

A Tabela 6 apresenta a distribuição do grupo de controlo e dos dois grupos de atletas (treino isométrico vs. treino isotónico) quanto às variáveis atributo definidas para a amostra (idade, género, raça, superfície corporal, pressão arterial e frequência cardíaca) bem quanto às variáveis decorrentes da avaliação da dimensão “atividade desportiva” (carga de treino semanal e anos de treino).

Tabela 6. Caracterização da Amostra

	Grupo 1 G. Controlo (n=18)	Grupo 2 T. Isométrico (n=17)	Grupo 3 T. Isotónico (n=18)	Valor P			Teste
				G1 vs. G2	G1 vs. G3	G2 vs. G3	
Idade (anos)	26,39 ± 1,06	22,71 ± 1,27	24,50 ± 1,66	NS	NS	NS	*
Género – masculino (% - n)	72,2 (13)	70,59 (12)	77,7 (14)	NS	NS	NS	□
Raça – caucasiana (% - n)	94,4 (17)	76,5 (13)	94,4 (17)	NS	NS	NS	□
Superfície Corporal (m ²)	1,83 ± 0,04	2,05 ± 0,07	1,73 ± 0,04	0,012	NS	0,000	#
PA Sistólica (mmHg)	123,61 ± 2,71	135,82 ± 3,44	120,06 ± 2,37	0,012	NS	0,001	*
PA Diastólica (mmHg)	72,67 ± 2,29	77,35 ± 2,38	73,50 ± 1,80	NS	NS	NS	#
Frequência Cardíaca (bpm)	70,72 ± 2,87	69,65 ± 2,75	55,78 ± 2,08	NS	0,000	0,001	#
Carga de Treino Semanal (horas)	—	13,5 ± 1,29	15,61 ± 1,02	—	—	NS	#
Anos de Treino da Modalidade (anos)	—	9,21 ± 1,63	8,78 ± 1,18	—	—	NS	*

Valores expressos como média ± desvio padrão.

Legenda: PA – pressão arterial; bpm – batimentos por minuto; NS – Não significativo ($p \geq 0,05$).

Testes Aplicados: *Kruskal-Wallis, □Qui-Quadrado e #ANOVA-Tukey.

A idade (mínima de 18 e máxima de 35 anos), o género e a raça são variáveis nas quais não se encontraram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos.

A superfície corporal ($2,05 \pm 0,07 \text{ m}^2$ vs. $1,83 \pm 0,04 \text{ m}^2$ e $1,73 \pm 0,04 \text{ m}^2$) e a pressão arterial sistólica ($135,82 \pm 3,44 \text{ mmHg}$ vs. $123,61 \pm 2,71 \text{ mmHg}$ e $120,06 \pm 2,37 \text{ mmHg}$) foram significativamente superiores no grupo dos atletas de treino isométrico; os valores da pressão arterial diastólica não revelaram diferenças entre grupos.

Relativamente à frequência cardíaca, esta foi significativamente inferior no grupo de atletas de treino isotónico ($55,78 \pm 2,08$ bpm vs. $70,72 \pm 2,87$ bpm e $69,65 \pm 2,75$ bpm).

No que concerne à carga de treino semanal e aos anos de treino da modalidade não existiram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos de atletas. Ainda sobre estas duas variáveis torna-se necessário realçar que, apesar de não se terem verificado diferenças significativas entre os dois grupos, os valores apresentam-se relativamente heterogéneos dentro de cada grupo. Isto é, o intervalo destas duas variáveis, em ambos os grupos, é de facto bastante extenso, como se pode observar pelos gráficos 1 e 2 (ex: a variável “anos de treino da modalidade” varia entre 1 a 20 anos nos atletas isométricos e entre 3 a 19 anos nos atletas isotónicos).

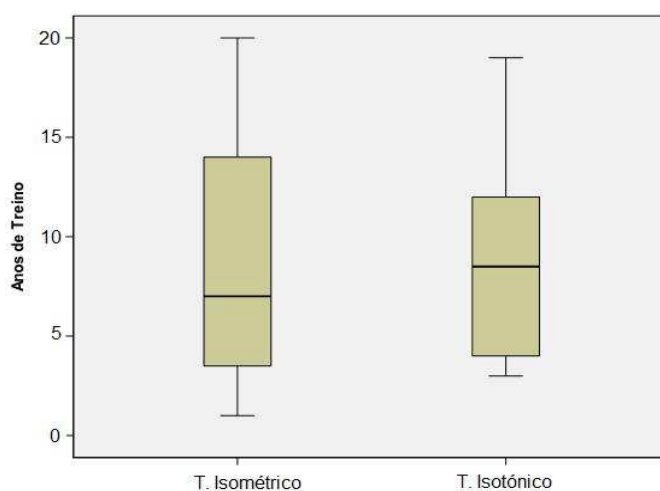


Gráfico 1. Distribuição da variável “anos de treino da modalidade” pelos dois grupos de atletas

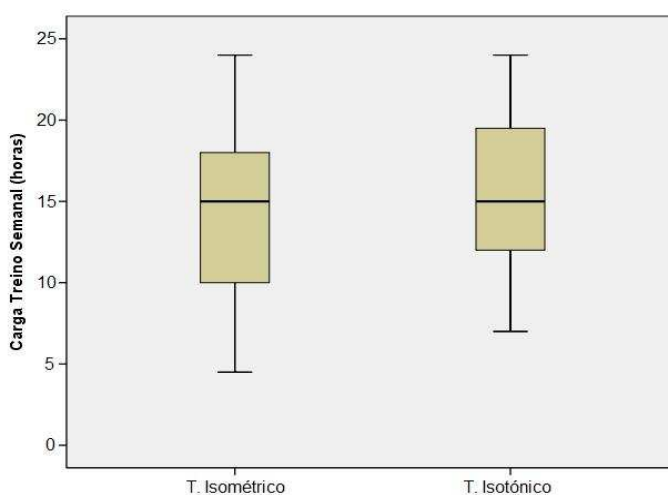


Gráfico 2. Distribuição da variável “carga de treino semanal” pelos dois grupos de atletas

4.2. Ecocardiografia Convencional

Pela observação da tabela 7, é possível verificar os valores das variáveis ecocardiográficas obtidas por ecocardiografia convencional (2D, modo M e *Doppler*).

Tabela 7. Parâmetros Ecocardiográficos Convencionais

	Grupo 1 G. Controlo (n=18)	Grupo 2 T. Isométrico (n=17)	Grupo 3 T. Isotónico (n=18)	Valor P			Teste
				G1 vs. G2	G1 vs. G3	G2 vs. G3	
SIV (mm)	8,04 ± 0,22	9,84 ± 0,32	9,16 ± 0,28	0,000	0,016	NS	#
PPVE (mm)	7,01 ± 0,21	9,08 ± 0,27	8,33 ± 0,25	0,000	0,001	NS	#
VE – diástole (mm)	48,59 ± 0,86	52,62 ± 0,91	53,02 ± 0,93	0,005	0,003	NS	*
VE – sístole (mm)	31,07 ± 0,79	34,70 ± 0,84	33,66 ± 0,85	0,005	NS	NS	*
F. Encurtamento (%)	37,00 ± 1,09	36,29 ± 1,24	35,06 ± 1,11	NS	NS	NS	*
F. Ejeção (%)	58,50 ± 1,13	59,35 ± 1,41	61,83 ± 0,55	NS	NS	NS	#
Massa VE/SC (g/m ²)	67,28 ± 2,29	97,34 ± 3,98	94,34 ± 4,05	0,000	0,000	NS	#
Volume AE/SC (ml/m ²)	20,77 ± 1,18	22,75 ± 1,04	30,04 ± 1,74	NS	0,000	0,001	#
Volume Sistólico (ml)	62,89 ± 3,66	79,29 ± 3,76	80,28 ± 3,43	0,007	0,003	NS	#
Débito Card/SC (ml/min/m ²)	2,24 ± 0,13	2,44 ± 0,11	2,59 ± 0,14	NS	NS	NS	#
Excursão do anel mitral septal (mm)	14,83 ± 0,42	15,18 ± 0,48	15,06 ± 0,59	NS	NS	NS	#
Excursão do anel mitral lateral (mm)	18,28 ± 0,49	17,12 ± 0,6	17,56 ± 0,79	NS	NS	NS	*
Onda E mitral (m/s)	0,85 ± 0,03	0,88 ± 0,03	1,00 ± 0,04	NS	0,005	0,043	#
Onda A mitral (m/s)	0,51 ± 0,03	0,49 ± 0,21	0,45 ± 0,02	NS	NS	NS	*
Relação E/A mitral	1,70 ± 0,08	1,89 ± 0,12	2,33 ± 0,17	NS	0,002	0,040	*

Valores expressos como média ± desvio padrão.

Legenda: SIV – septo interventricular; PPVE – parede posterior do ventrículo esquerdo; VE – ventrículo esquerdo; SC – superfície corporal; AE – aurícula esquerda. NS – Não significativo (p ≥ 0,05).

Testes Aplicados: *Kruskal-Wallis e #ANOVA-Tukey.

A espessura do septo interventricular (9,84 ± 0,32 mm e 9,16 ± 0,28 mm vs. 8,04 ± 0,22 mm) e da parede posterior do ventrículo esquerdo (9,08 ± 0,27 mm e 8,33 ± 0,25 mm vs. 7,01 ± 0,21 mm) foram significativamente superiores nos dois grupos de atletas, em comparação com o grupo de controlo. Entre os dois grupos de atletas, estas variáveis assumiram valores superiores no grupo de atletas com treino isométrico, contudo esta diferença não se revelou estatisticamente significativa.

Relativamente ao diâmetro do ventrículo esquerdo em diástole, este foi significativamente superior nos dois grupos de atletas, em comparação com o grupo de controlo (52,62 ± 0,91 mm e 53,02 ± 0,93 mm vs. 48,59 ± 0,86 mm).

O diâmetro do ventrículo esquerdo em sístole revelou diferenças significativas entre o grupo de controlo e o grupo de treino isométrico (31,07 ± 0,79 mm vs. 34,70 ± 0,84 mm).

Em relação à função sistólica do ventrículo esquerdo, tanto a fracção de ejeção, avaliada pelo método de Simpson biplano, como a fracção de encurtamento foram semelhantes entre os três grupos.

No que concerne à massa ventricular esquerda indexada à superfície corporal, esta revelou-se estatisticamente superior nos dois grupos de atletas em comparação com o grupo de controlo ($97,34 \pm 3,98 \text{ g/m}^2$ e $94,34 \pm 4,05 \text{ g/m}^2$ vs. $67,28 \pm 2,29 \text{ g/m}^2$) mas sem existirem diferenças significativas entre os dois grupos de atletas com treinos distintos.

O volume auricular esquerdo, indexado à superfície corporal, revelou-se significativamente superior no grupo de atletas de treino isotónico em comparação com o grupo de atletas de treino isométrico e com o grupo de controlo ($30,04 \pm 1,74 \text{ ml/m}^2$ vs. $22,75 \pm 1,04 \text{ ml/m}^2$ e $20,77 \pm 1,18 \text{ ml/m}^2$).

Relativamente ao volume sistólico, este foi significativamente superior nos dois grupos de atletas ($79,29 \pm 3,76 \text{ ml}$ e $80,28 \pm 3,43 \text{ ml}$ vs. $62,89 \pm 3,66 \text{ ml}$); todavia, quando avaliado o débito cardíaco indexado à superfície corporal este foi semelhante entre os três grupos.

A excursão do anel mitral, da parede septal bem como da parede lateral, não revelaram diferenças estatisticamente significativas entre grupos.

No que diz respeito à análise de variáveis decorrentes do fluxo transmitral, a onda A mitral revelou-se semelhante entre os três grupos. Contudo, a onda E mitral ($1,00 \pm 0,04 \text{ m/s}$ vs. $0,88 \pm 0,03 \text{ m/s}$ e $0,85 \pm 0,03 \text{ m/s}$) bem como a relação E/A mitral ($2,33 \pm 0,17$ vs. $1,70 \pm 0,08$ e $1,89 \pm 0,12$) foi estatisticamente superior no grupo de atletas de treino isotónico em comparação com os outros dois grupos.

4.3. Doppler Tecidular

A tabela 8 permite visualizar a distribuição das variáveis obtidas através de *Doppler* tecidular.

Tabela 8. Parâmetros por *Doppler* tecidular

	Grupo 1 G. Controlo (n=18)	Grupo 2 T. Isométrico (n=17)	Grupo 3 T. Isotónico (n=18)	Valor P			Teste
				G1 vs. G2	G1 vs. G3	G2 vs. G3	
Onda S' septal (m/s)	0,087 ± 0,003	0,088 ± 0,003	0,083 ± 0,002	NS	NS	NS	*
Onda E' septal (m/s)	0,139 ± 0,005	0,131 ± 0,005	0,144 ± 0,005	NS	NS	NS	*
Onda A' septal (m/s)	0,083 ± 0,002	0,078 ± 0,004	0,073 ± 0,003	NS	NS	NS	*
Relação E'/A' septal	1,69 ± 0,08	1,74 ± 0,11	2,05 ± 0,13	NS	NS	NS	#
Onda S' lateral (m/s)	0,117 ± 0,005	0,109 ± 0,005	0,114 ± 0,005	NS	NS	NS	#
Onda E' lateral (m/s)	0,183 ± 0,005	0,190 ± 0,007	0,217 ± 0,008	NS	0,002	0,012	*
Onda A' lateral (m/s)	0,089 ± 0,004	0,077 ± 0,004	0,078 ± 0,005	NS	NS	NS	*
Relação E'/A' lateral	2,13 ± 0,12	2,56 ± 0,16	2,94 ± 0,19	NS	0,002	NS	#
Relação E/E' médio	5,55 ± 0,26	5,58 ± 0,22	5,34 ± 0,15	NS	NS	NS	#

Valores expressos como média ± desvio padrão.

Legenda: E' médio = (Onda E' septal + Onda E' lateral)/2. NS – Não significativo (p ≥ 0,05).

Testes Aplicados: *Kruskal-Wallis e #ANOVA-Tukey.

Os valores das ondas S', E' e A' da parede septal bem como a relação E'/A' da parede septal, obtidos por *Doppler* Tecidular, não se revelaram distintos entre os grupos analisados.

De igual forma, também a onda S' e A' da parede lateral revelaram-se semelhantes entre os grupos.

Contudo, a onda E' da parede lateral revelou ser significativamente superior no grupo de atletas de treino isotónico em comparação com os outros dois grupos (0,217 ± 0,008 m/s vs. 0,183 ± 0,005 m/s e 0,190 ± 0,007 m/s) e a relação E'/A' da parede lateral foi estatisticamente superior no grupo de treino isotónico em comparação com o grupo de controlo (2,94 ± 0,19 vs. 2,13 ± 0,12).

Pela análise das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo (relação E/E' médio), todos os grupos apresentaram valores normais, sem diferenças estatisticamente significativas entre eles.

4.4. Deformação Miocárdica Longitudinal

As tabelas seguintes retratam a distribuição dos parâmetros de deformação miocárdica estudados – *strain* e *strain rate* longitudinal.

A tabela 9 reflecte os valores decorrentes da análise do pico sistólico de *strain* longitudinal.

Tabela 9. Pico Sistólico de *Strain* Longitudinal

	Grupo 1 G. Controlo (n=18)	Grupo 2 T. Isométrico (n=17)	Grupo 3 T. Isotónico (n=18)	Valor P			Teste
				G1 vs. G2	G1 vs. G3	G2 vs. G3	
Apical 2 Câmaras (%)	-22,68 ± 0,68	-21,88 ± 0,60	-21,72 ± 0,53	NS	NS	NS	#
Apical 3 Câmaras (%)	-22,76 ± 0,67	-21,48 ± 0,71	-20,65 ± 0,53	NS	NS	NS	#
Apical 4 Câmaras (%)	-20,39 ± 0,48	-21,02 ± 0,45	-20,19 ± 0,68	NS	NS	NS	#
Médio (%)	-21,95 ± 0,45	-21,46 ± 0,44	-20,85 ± 0,47	NS	NS	NS	#

Valores expressos como média ± desvio padrão.

Legenda: NS – Não significativo (p ≥ 0,05).

Teste Aplicado: #ANOVA-Tukey.

Pela observação da tabela 9 é possível verificar que, em relação aos valores de pico sistólico de *strain* longitudinal, não existiram diferenças significativas entre os grupos.

As tabelas seguintes (tabelas 10, 11 e 12) permitem visualizar a distribuição dos diferentes parâmetros de *strain rate* (pico sistólico, protodiastólico e telediastólico, respectivamente) avaliados na amostra.

Tabela 10. Pico Sistólico de *Strain Rate* Longitudinal (SRL_S)

	Grupo 1 G. Controlo (n=18)	Grupo 2 T. Isométrico (n=17)	Grupo 3 T. Isotónico (n=18)	Valor P			Teste
				G1 vs. G2	G1 vs. G3	G2 vs. G3	
Apical 2 Câmaras (s ⁻¹)	-1,19 ± 0,049	-1,13 ± 0,040	-1,16 ± 0,047	NS	NS	NS	*
Apical 3 Câmaras (s ⁻¹)	-1,24 ± 0,048	-1,21 ± 0,035	-1,13 ± 0,034	NS	NS	NS	#
Apical 4 Câmaras (s ⁻¹)	-1,08 ± 0,041	-1,19 ± 0,030	-1,09 ± 0,034	NS	NS	NS	#
Médio (s ⁻¹)	-1,17 ± 0,037	-1,18 ± 0,026	-1,13 ± 0,030	NS	NS	NS	#

Valores expressos como média ± desvio padrão.

Legenda: NS – Não significativo (p ≥ 0,05).

Testes Aplicados: *Kruskal-Wallis e #ANOVA-Tukey.

A análise dos resultados constantes na tabela 10 permitem concluir que também não se verificaram diferenças estatisticamente significativas nos valores de SRL_S entre os três grupos.

Tabela 11. Pico Protodiastólico de *Strain Rate* Longitudinal (SRL_E)

	Grupo 1 G. Controlo (n=18)	Grupo 2 T. Isométrico (n=17)	Grupo 3 T. Isotónico (n=18)	Valor P			Teste
				G1 vs. G2	G1 vs. G3	G2 vs. G3	
Apical 2 Câmaras (s ⁻¹)	1,73 ± 0,094	1,84 ± 0,078	1,74 ± 0,049	NS	NS	NS	#
Apical 3 Câmaras (s ⁻¹)	1,84 ± 0,082	1,77 ± 0,102	1,93 ± 0,073	NS	NS	NS	*
Apical 4 Câmaras (s ⁻¹)	1,69 ± 0,075	1,74 ± 0,069	1,96 ± 0,070	NS	0,008	NS	*
Médio (s ⁻¹)	1,76 ± 0,071	1,78 ± 0,069	1,88 ± 0,044	NS	NS	NS	#

Valores expressos como média ± desvio padrão.

Legenda: NS – Não significativo (p ≥ 0,05).

Testes Aplicados: *Kruskal-Wallis e #ANOVA-Tukey.

Pela análise da tabela 11 é possível verificar que, no plano apical 4 câmaras, os valores de SRL_E foram significativamente superiores no grupo de atletas de treino isotónico em comparação com o grupo de controlo (1,96 ± 0,070 s⁻¹ vs. 1,69 ± 0,075 s⁻¹).

Tabela 12. Pico Telediastólico de *Strain Rate* Longitudinal (SRL_A)

	Grupo 1 G. Controlo (n=18)	Grupo 2 T. Isométrico (n=17)	Grupo 3 T. Isotónico (n=18)	Valor P			Teste
				G1 vs. G2	G1 vs. G3	G2 vs. G3	
Apical 2 Câmaras (s ⁻¹)	0,74 ± 0,039	0,65 ± 0,054	0,60 ± 0,041	NS	NS	NS	#
Apical 3 Câmaras (s ⁻¹)	0,82 ± 0,054	0,69 ± 0,052	0,60 ± 0,040	NS	0,004	NS	*
Apical 4 Câmaras (s ⁻¹)	0,74 ± 0,045	0,71 ± 0,057	0,64 ± 0,041	NS	NS	NS	#
Médio (s ⁻¹)	0,77 ± 0,038	0,69 ± 0,046	0,61 ± 0,038	NS	0,024	NS	#

Valores expressos como média ± desvio padrão.

Legenda: NS – Não significativo (p ≥ 0,05).

Testes Aplicados: *Kruskal-Wallis e #ANOVA-Tukey.

Relativamente ao SRL_A médio (0,61 ± 0,038 s⁻¹ vs. 0,77 ± 0,038 s⁻¹) e ao SRL_A no plano apical 3 câmaras (0,60 ± 0,040 s⁻¹ vs. 0,82 ± 0,054 s⁻¹), estes revelaram-se significativamente inferiores no grupo de atletas com treino isotónico em relação com o grupo de controlo. Os restantes parâmetros não apresentaram diferenças estatisticamente significativas.

Depois de ser verificado se existiam diferenças estatisticamente significativas ao nível dos parâmetros de deformação miocárdica entre os grupos, e de forma a responder a um dos objectivos específicos, procedeu-se à pesquisa de possíveis associações entre os parâmetros de deformação miocárdica e a carga de treino semanal, para cada grupo de atletas, através de uma análise de correlação (Tabela 13).

Tabela 13. Coeficiente de Correlação: Carga de Treino Semanal – Parâmetros de Deformação Miocárdica

	Coeficiente de Correlação		Valor P		Coeficiente de Correlação Utilizado
	T. Isométrico (n=17)	T. Isotônico (n=18)	T. Isométrico (n=17)	T. Isotônico (n=18)	
CTS (h) – SL 2C (%)	-0,267	-0,108	NS	NS	Pearson
CTS (h) – SL 3C (%)	0,085	-0,088	NS	NS	Pearson
CTS (h) – SL 4C (%)	0,302	0,126	NS	NS	Pearson
CTS (h) – SL médio (%)	0,135	-0,013	NS	NS	Pearson
CTS (h) – SRL _S 2C (s ⁻¹)	-0,342	0,106	NS	NS	Spearman
CTS (h) – SRL _S 3C (s ⁻¹)	-0,294	-0,017	NS	NS	Pearson
CTS (h) – SRL _S 4C (s ⁻¹)	0,340	0,162	NS	NS	Pearson
CTS (h) – SRL _S médio (s ⁻¹)	-0,157	0,035	NS	NS	Pearson
CTS (h) – SRL _E 2C (s ⁻¹)	-0,194	0,319	NS	NS	Pearson
CTS (h) – SRL _E 3C (s ⁻¹)	-0,092	-0,358	NS	NS	Spearman
CTS (h) – SRL _E 4C (s ⁻¹)	-0,338	-0,098	NS	NS	Spearman
CTS (h) – SRL _E médio (s ⁻¹)	-0,279	0,040	NS	NS	Pearson
CTS (h) – SRL _A 2C (s ⁻¹)	-0,352	0,093	NS	NS	Pearson
CTS (h) – SRL _A 3C (s ⁻¹)	0,075	0,151	NS	NS	Spearman
CTS (h) – SRL _A 4C (s ⁻¹)	-0,238	0,040	NS	NS	Pearson
CTS (h) – SRL _A médio (s ⁻¹)	-0,246	0,117	NS	NS	Pearson

Legenda: CTS – Carga de treino semanal; SL – Pico sistólico de *strain* longitudinal; SRL_S – Pico sistólico de *strain rate* longitudinal; SRL_E – Pico protodiastólico de *strain rate* longitudinal; SRL_A – Pico telediastólico de *strain rate* longitudinal; NS – Não significativo (p ≥ 0,05).

Pela interpretação da tabela anterior, não se verificou nenhuma correlação linear estatisticamente significativa entre a carga de treino semanal e os parâmetros de deformação miocárdica analisados, para ambos os grupos de atletas.

4.5. Variabilidade Inter-observador

De forma a determinar a variabilidade inter-observador, um observador experiente reanalisou um segmento aleatório da amostra ($n=8$). Seguidamente, obteve-se o erro interobservador, calculado através da percentagem de erro entre medições (diferença absoluta das duas observações dividida pela média das mesmas), apresentado na tabela 14.

Tabela 14. Análise da Variabilidade Inter-observador: Percentagem de Erro entre Medições

Variável	Erro inter-observador médio (%)
Septo Interventricular	5,76
Parede Posterior do VE	10,13
VE (diástole)	4,16
VE (sístole)	2,32
Fracção de Encurtamento	4,14
Fracção de Ejeccção	4,72
Massa VE/SC	8,78
Volume AE/SC	11,68
Volume Sistólico	14,45
Débito Cardíaco/SC	13,17
Excursão Anel Mitral Septal	8,85
Excursão Anel Mitral Lateral	4,7
Onda E mitral	4,94
Onda A mitral	6,13
Onda S' septal	5,8
Onda E' septal	9,11
Onda A' septal	8,61
Onda S' lateral	13,6
Onda E' lateral	6,75
Onda A' lateral	6,98
SL médio	3,98
SRL _S médio	9,26
SRL _E médio	7,28
SRL _A médio	8,36

Legenda: VE – Ventrículo esquerdo; AE – Aurícula esquerda; SC – Superfície corporal; SL – Pico sistólico de *strain* longitudinal; SRL_S – Pico sistólico de *strain rate* longitudinal; SRL_E – Pico protodiastólico de *strain rate* longitudinal; SRL_A – Pico telediastólico de *strain rate* longitudinal.

Segundo Margulescu *et al.*, podem ser considerados três níveis de aceitabilidade das medições ecocardiográficas, consoante a sua percentagem de erro inter-observador. Assim, um nível satisfatório de reprodutibilidade é definido por um erro entre medições inferior a 10%; entre 10% e 30% pode ser aceitável apenas em algumas condições

(dependendo da magnitude do seu uso na decisão clínica) e superior a 30% apresenta um nível de aceitabilidade insatisfatório – medições com este nível de erro não apresentam a reprodutibilidade necessária.⁽⁷¹⁾

Pelo anteriormente exposto, e tendo em conta os valores apresentados na tabela 14, é possível verificar que 19 das 24 variáveis analisadas (79,17%) apresentam um nível satisfatório de reprodutibilidade (<10%). Das variáveis que não atingiram este nível, a que apresentou maior erro inter-observador foi o volume sistólico, com 14,45% – ainda assim, este valor apresenta-se distante do limite de 30% definido para um nível de aceitabilidade insatisfatório.

Para além desta análise quantitativa, efectuou-se ainda a análise de concordância entre métodos de Bland-Altman, cuja visualização gráfica é possível no Apêndice VIII. Pela análise dos gráficos de dispersão de Bland-Altman verificou-se que as medições apresentam boa concordância uma vez que o viés (valor médio das diferenças) foi bastante próximo de 0 (à excepção das variáveis “volume auricular esquerdo/superfície corporal”, “volume sistólico” e “débito cardíaco/superfície corporal”).

Os limites de concordância estão representados pelas duas rectas colocadas 2 desvios-padrão acima e abaixo do valor médio – para haver boa concordância, é desejável que os valores das diferenças se encontrem entre estes limites. Apenas o gráfico relativo à variável “ventrículo esquerdo em diástole” apresentou um valor das diferenças fora deste limite estabelecido.

5. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Os atletas constituem um grupo de indivíduos que, por serem submetidos a uma intensa e regular exposição ao exercício físico, apresentam uma série de adaptações morfofuncionais.^(6, 35, 37) Estas alterações a nível cardiovascular ocorrem a nível central e periférico e dependem do tipo de exercício praticado.^(5, 36) No exercício isotónico (*endurance*) existe o recrutamento de um grande número de grupos musculares pelo que se torna necessário um aumento do débito cardíaco – desta forma ocorre uma sobrecarga de volume, da qual resulta um aumento da dimensão telediastólica do VE bem como da massa ventricular esquerda, promovendo o desenvolvimento de hipertrofia excêntrica.^(6, 8, 35, 81) No exercício isométrico (força), a necessidade energética é predominantemente anaeróbia, impondo-se essencialmente uma sobrecarga de pressão, da qual decorre um aumento da massa muscular cardíaca, sem necessidade de aumento de volumes – hipertrofia concêntrica.^(6, 8, 35, 62) Contudo, na prática, quase todas as modalidades implicam os dois tipos de exercício, daí que se obtenha um aumento das dimensões estruturais cardíacas acompanhado de hipertrofia ventricular.^(5, 26, 37, 51) A importância do estudo destas adaptações cardíacas reside no facto de estas se manifestarem de forma distinta consoante a modalidade praticada e, por vezes, tornam-se difíceis de distinguir de patologias cardiovasculares potenciadoras de MSC.^(12-14, 82)

Atendendo a esta problemática e à existência de algumas discrepâncias nos resultados dos grupos que estudaram parâmetros de deformação miocárdica em atletas, o presente estudo objectivou descrever e comparar parâmetros de deformação miocárdica longitudinal do ventrículo esquerdo, obtidos por *2D speckle tracking*, em atletas de diferentes modalidades (treino predominantemente isotónico vs. treino predominantemente isométrico).

5.1. Caracterização da Amostra

Neste trabalho foi estudada uma amostra com 53 indivíduos, divididos em três grupos (atletas isométricos, atletas isotónicos e grupo de controlo), nos quais não se verificaram diferenças estatisticamente significativas na **idade, género e raça**.

Tal como referido no enquadramento teórico, para além do tipo de treino, existem outros factores tais como a idade, género e raça que influenciam significativamente a magnitude das adaptações cardíacas ao exercício.^(40, 42, 43, 46) Neste trabalho, os critérios de inclusão e de exclusão foram definidos de forma a criar grupos relativamente homogéneos no que concerne à distribuição destas variáveis para que

estas não pudessem constituir-se como factor enviesante dos resultados e das interpretações daí resultantes.

Embora tenha havido a preocupação de seleccionar indivíduos (atletas e grupo de controlo) com características antropométricas semelhantes, normoponderais, o facto do grupo de atletas de treino isométrico apresentarem características morfológicas típicas do desenvolvimento deste tipo de treino resultou num aumento significativo na área de **superfície corporal** deste grupo em relação aos outros dois. O treino isométrico, predominantemente de força, promove uma elevada hipertrofia muscular, não só miocárdica mas generalizada pela musculatura esquelética, repercutindo-se no peso do atleta e, conseqüentemente, na superfície corporal.⁽⁸³⁾

Os valores da **pressão arterial sistólica** foram significativamente superiores nos atletas com treino isométrico, estando este facto de acordo com dados de estudos que utilizaram metodologias semelhantes.^(12, 84) A explicação para esta diferença pode assentar no facto de este tipo de exercício, predominantemente estático e anaeróbio, ser caracterizado por uma contracção isométrica das fibras musculares, com pouca alteração no comprimento do músculo esquelético e no movimento articular mas provocando uma grande aumento da força intramuscular.⁽³⁴⁾ Estas características de activação muscular condicionam um rápido aumento das necessidades metabólicas locais mas sem um acréscimo proporcional na perfusão sanguínea destes músculos. A activação do sistema nervoso simpático bem como a compressão muscular externa efectuada sobre os vasos sanguíneos induzem apenas breves e pequenos aumentos do débito cardíaco; contudo, esta activação simpática contribui para um ligeiro aumento da frequência cardíaca e um grande aumento das resistências vasculares periféricas – estudos referem que, durante este tipo de treino, a pressão arterial sistólica pode aumentar até valores de 480/350 mmHg.^(6, 84)

Quanto aos valores de **pressão arterial diastólica**, estes não foram distintos entre grupos estudados, estando este facto de acordo com a literatura.^(7, 12, 30, 84)

No que concerne à **frequência cardíaca** (FC), os valores desta revelaram-se significativamente inferiores no grupo de atletas sujeitos a treino predominantemente isotónico, estando este facto concordante com estudos anteriores.^(7, 26, 84, 85) A explicação para esta característica baseia-se no aumento do tónus vagal observado neste tipo de atletas – um estudo efectuado por D'Andrea *et al.*, que analisou a variabilidade da FC no domínio da frequência, por electrocardiografia de Holter, em atletas de *endurance* vs. atletas de força, registou que os atletas de *endurance* apresentavam maiores componentes de alta frequência (que representam a actividade nervosa parasimpática) enquanto que os atletas de força apresentavam maiores

componentes de baixa frequência (marcador de um aumento da actividade autonómica simpática).⁽⁸⁴⁾

O treino isotónico (*endurance*) influencia significativamente o controlo autonómico da FC – aumenta a sua variabilidade, contribuindo com um aumento na actividade parasimpática e uma diminuição da actividade simpática, o que se reflecte não só na FC de repouso mas também numa rápida recuperação da FC pós-esforço.⁽⁸⁶⁾

Relativamente à **carga de treino semanal** e aos **anos de treino da modalidade**, torna-se necessário realçar que apesar de não existirem diferenças significativas entre os dois grupos de atletas, os intervalos destas duas variáveis, em ambos os grupos, é bastante amplo o que pode, de alguma forma, comprometer a magnitude das adaptações cardíacas encontradas.

5.2. Estrutura e Função Ventricular Esquerda

Nos últimos 40 anos, as alterações nas dimensões cardíacas derivadas da prática desportiva têm sido discutidas em inúmeros estudos, com recurso a técnicas imagiológicas (predominantemente à ecocardiografia). As adaptações morfofuncionais a este condicionamento derivado do treino regular não são uniformes e apenas cerca de 50% dos atletas evidenciam um *remodeling* cardíaco – alterações ao nível das dimensões cardíacas, nomeadamente, um aumento das dimensões (e volumes) auriculares e ventriculares, associados a uma função sistólica e diastólica normal.⁽⁵⁾ Estudos indicam que apesar deste *remodeling*, apenas aproximadamente 15% dos atletas de elite apresentam dilatações acentuadas do ventrículo esquerdo (≥ 60 mm). Mais frequentemente, verifica-se um ligeiro aumento das dimensões do ventrículo esquerdo associadas a um moderado aumento da espessura das paredes ventriculares (SIV e PPVE), que raramente excede os limites superiores da normalidade.⁽⁴⁴⁾

Existe uma significativa sobreposição nas dimensões cardíacas entre atletas treinados e indivíduos sedentários (comparáveis em género e idade), contudo, os atletas apresentam, usualmente, aumentos pequenos (mas estatisticamente significativos), de 10 a 20% na espessura parietal e nas dimensões ventriculares esquerdas.^(87, 88)

5.2.1. Dimensões Cardíacas

No presente estudo, a **espessura das paredes ventriculares** (SIV e PPVE) foram significativamente superiores nos dois grupos de atletas, relativamente ao grupo de controlo – este facto está de acordo com o referido anteriormente e com a metanálise efectuada por Pluim *et al.* que indica que a sobrecarga de volume/pressão a que os

atletas estão sujeitos regularmente condicionam um *stress* parietal sobre as paredes conduzindo a um aumento na espessura destas.^(6, 62)

Em várias metanálises e estudos recentes, verificaram-se diferenças estatisticamente significativas na espessura do SIV e da PPVE entre atletas com diferentes tipos de treino, com os atletas com treino isométrico a apresentarem valores superiores.^(6, 7, 26, 30, 37) No presente estudo, apesar de, em valores absolutos, os atletas com treino isométrico apresentarem valores superiores aos atletas com treino isotónico, estatisticamente estas diferenças não se revelaram significativas. De facto, e de acordo com o descrito nas adaptações cardíacas aos diferentes tipos de treino, seria expectável que os atletas com treino isométrico, com uma sobrecarga predominantemente de pressão, desenvolvessem um maior aumento na espessura das paredes ventriculares. Contudo, é de realçar que em estudos anteriores foi constatado um aumento na espessura das paredes ventriculares em corredores de fundo (treino isotónico) superior ao que era expectável.⁽³⁷⁾ Uma explicação possível para esta situação, e que pode ser igualmente colocada para o presente estudo, deriva do facto de a prática de quase todas as modalidades desportivas não implicar a aplicação de treinos puros (puramente isométricos ou isotónicos). Mesmo uma actividade considerada maioritariamente isotónica (como a prática de atletismo de meio-fundo ou de fundo) não é exclusivamente dinâmica e a sobrecarga imposta ao coração não é apenas de volume – reforçando a ideia de que existem diferenças nas adaptações cardíacas a treinos predominantemente isométricos ou isotónicos mas que este facto não produz conceitos absolutamente dicotómicos.^(6, 37) Esta mesma justificação pode ser aplicada na interpretação dos diâmetros diastólicos e sistólicos do VE.

Os dois grupos de atletas apresentaram **diâmetros diastólicos e sistólicos do VE** superiores ao do grupo de controlo, o que está de acordo com o descrito na literatura.⁽³⁷⁾ A sobrecarga hemodinâmica associada ao exercício representa, provavelmente, o mecanismo primário responsável por estas alterações estruturais cardíacas.⁽⁸⁹⁾ De um ponto de vista meramente teórico, o treino isométrico provocaria apenas aumento da espessura parietal e não das cavidades cardíacas uma vez que condiciona, predominantemente uma sobrecarga de pressão. Contudo, sabe-se que o treino de atletas não é puramente isométrico ou isotónico – na presente amostra, o grupo dos atletas de treino isométrico engloba atletas praticantes de lançamento de peso e de judo. Em ambas as modalidades, a duração da actividade puramente isométrica (de força) é limitada no tempo e parte do treino implica também actividades

aeróbias, de condicionamento físico geral, tal como a corrida, o que pode explicar a sobrecarga de volume e, portanto, o aumento do diâmetro do VE.^(37, 90)

Tal como neste estudo, na metanálise efectuada por Pluim *et al.*, encontraram-se diferenças significativas entre os diâmetros ventriculares esquerdos dos 3 tipos de atletas (treino isotónico, treino misto e treino isométrico) e o grupo de controlo ($p < 0,001$) mas entre atletas de treino isotónico e de treino isométrico não existiram diferenças estatisticamente significativas. Contudo, os autores referem uma tendência para um aumento significativo nos atletas isotónicos já que o valor p se aproximou muito de 0,05 ($p = 0,055$), o que corrobora a ideia de que ambos os treinos implicam alguma sobrecarga de volume, apesar de esta decorrer durante períodos mais longos, e portanto condicionando maiores adaptações, nos atletas com treino isotónico.⁽⁶⁾

Num estudo relativo à análise das dimensões cardíacas em atletas, verificou-se que, após análise multivariada, as variáveis género, superfície corporal e frequência cardíaca eram independentes do aumento das cavidades ventriculares. Para além disto, as dimensões cardíacas dos atletas variavam mesmo dentro da mesma modalidade e com a mesma carga de treino, o que corrobora o facto de que estas adaptações não dependem linearmente do tipo de treino e que outros factores, possivelmente genéticos, possuam um papel determinante nas adaptações cardíacas.⁽⁹¹⁾

Uma das problemáticas associadas ao aumento na dimensão das cavidades em atletas deriva do facto de que este, em alguns atletas, pode ser tão exuberante que suscite a dúvida de estarmos na presença de miocardiopatia dilatada, especialmente quando os índices sistólicos em repouso se encontram no limiar da normalidade.^(82, 91)

O exercício isotónico encontra-se associado a uma sobrecarga de volume crónica que condiciona, predominantemente, um aumento nas dimensões telediastólicas do VE e da **massa do VE** (compatível com hipertrofia excêntrica) enquanto que o exercício isométrico induz igualmente um aumento da massa ventricular esquerda mas associada a um maior espessamento das paredes ventriculares (compatível com hipertrofia concêntrica).^(26, 35, 92) Contudo, o termo hipertrofia deve ser utilizado com alguma precaução porque segundo a metanálise de Fagard, quando se relaciona a espessura relativa das paredes ventriculares [$2 \times \text{PPVE} / \text{VE}(d)$] com o índice de massa ventricular, categorizando a geometria do VE como normal ou hipertrófica concêntrica ou excêntrica, grande parte dos atletas apresentam uma geometria normal do ventrículo esquerdo.^(37, 67)

Tal como no recente estudo de D'Andrea *et al.*, também neste não se verificaram diferenças significativas ao nível da massa ventricular esquerda indexada à superfície

corporal entre os dois grupos de atletas.⁽²⁶⁾ De facto, já na metanálise efectuada por Pluim *et al.*, a massa ventricular esquerda revelou-se inferior no grupo de controlo, em comparação com os três grupos de atletas estudados (treino isométrico, misto ou isotónico), sem no entanto existirem diferenças significativas entre os grupos de atletas com treinos distintos – o que se encontra concordante com os dados do presente estudo.⁽⁶⁾

Tendo em conta que a massa ventricular esquerda foi calculada segundo o preconizado pelas *Guidelines* da ASE, em que a fórmula aplicada envolve o diâmetro do VE em diástole e a espessura das paredes (SIV e PPVE), e uma vez que não se verificaram diferenças significativas nestas três variáveis entre os dois grupos de atletas, também não seria expectável que existissem diferenças ao nível da massa ventricular.⁽⁶⁷⁾

Neste estudo, verificou-se que os grupos de atletas apresentavam um **volume sistólico** significativamente superior ao do grupo de controlo, estando de acordo com a literatura consultada.^(21, 85) Vários estudos indicam que os índices de função sistólica nos desportistas são normais e semelhantes ao dos sedentários o que parece indicar que o aumento do volume sistólico em repouso, encontrado nos atletas, se deve ao aumento do volume telediastólico e não a um aumento generalizado da contractilidade em repouso que, como já referido, permanece normal.⁽⁹¹⁾

O **remodeling auricular esquerdo** constitui uma adaptação cardiovascular adicional, frequentemente presente em atletas de elite e, mais comumente, em modalidades com treino predominantemente isotónico, sendo explicada pela associação entre o aumento da cavidade ventricular e a sobrecarga de volume.⁽⁹³⁾

Os volumes auriculares, mesmo quando corrigidos à superfície corporal, podem sobrepor-se aos observados em presença de patologia cardíaca – contudo, o aumento auricular esquerdo em atletas parece ser uma adaptação benigna, em proporção com o aumento das restantes cavidades, e é raramente associado ao desenvolvimento de fibrilhação auricular (<1%).^(6, 93)

O aumento do diâmetro auricular esquerdo em atletas foi descrito em vários estudos, contudo, estudos recentes preconizam que a avaliação do volume auricular permite uma avaliação mais precisa e reprodutível das dimensões auriculares esquerdas.⁽⁹⁴⁾

Para além disto, a superfície corporal constitui-se como um determinante major da dimensão auricular esquerda pelo que, para minimizar esta influência, se deve indexar o volume auricular à superfície corporal.⁽⁹⁵⁾ Por estas duas razões, no presente estudo, utilizou-se o volume auricular esquerdo indexado à superfície corporal (AE/SC), sendo que este se revelou significativamente superior no grupo de atletas de treino isotónico

em comparação com o grupo de atletas de treino isométrico e com o grupo de controlo. Esta maior adaptação no grupo de atletas com treino isotónico está de acordo com o descrito na literatura e pode ser explicada pelo tipo de treino dinâmico que implica, regularmente, uma sobrecarga de volume – num estudo de Pellicia *et al.*, com 1.777 atletas praticantes de diferentes modalidades, observou-se aumento auricular esquerdo em 20% dos desportistas, particularmente nas modalidades de ciclismo e remo, que apresentam elevada componente isotónica.^(7, 21, 26, 93, 94)

Num estudo recente (2010) dirigido às dimensões auriculares esquerdas em atletas de elite, verificou-se, por regressão linear, uma associação entre o volume AE/SC com os anos de treino ($\beta=0,36$; $p<0,01$), o treino de *endurance* ($\beta=0,4$; $p<0,01$) e o aumento do volume ventricular esquerdo ($\beta=0,55$; $p<0,001$).⁽⁹⁴⁾

Tendo em conta que, no presente estudo, os anos de treino e as dimensões do VE não foram significativamente diferentes entre os dois grupos de atletas, pode presumir-se que o treino de *endurance* terá sido uma das variáveis que mais influenciou os valores obtidos, não se podendo excluir também a influência que a predisposição genética pode ter exercido nesta adaptação.

Em síntese, o aumento do volume auricular esquerdo em atletas de elite, particularmente nos desportistas com maior componente de treino isotónico, pode ser considerado uma consequência fisiológica da prática regular e intensa de exercício físico e deve ser incluído nas adaptações expectáveis do coração de atleta.⁽⁹⁴⁾

5.2.2. Função Sistólica

No presente estudo, a função sistólica global do VE foi avaliada pela **fracção de encurtamento** e pela **fracção de ejeção**, não se verificando diferenças estatisticamente significativas entre os três grupos. Estes dados são concordantes com os da literatura, na medida em que vários estudos evidenciam esta semelhança em repouso.^(6, 21, 26, 27, 37) Existem, contudo, alguns estudos em que a função sistólica do VE em repouso é menor ou maior nos atletas, em comparação com os indivíduos sedentários mas, em esforço é consensual que a função sistólica do VE supera a dos sedentários.⁽³⁷⁾

Esta controvérsia na literatura tenta ser interpretada desde a década de 80, em que Colan *et al.* sugerem que este aumento, redução ou manutenção da função ventricular esquerda pode ser derivada das diferentes condições de sobrecarga ventricular (pré e pós-carga), em consequência das adaptações geométricas e hemodinâmicas do VE observadas em atletas. Assim, os índices utilizados para avaliação da função ventricular dependentes das condições de carga (como a fracção de encurtamento ou

de ejeção) para além de efectuarem uma avaliação apenas global e não segmentar, também não seriam fidedignos para efectuar esta avaliação de forma minuciosa.⁽⁹⁶⁾

O anel mitral muda o seu tamanho, forma e posição durante o ciclo cardíaco e, durante a sístole, ocorre uma **excursão do anel mitral** em direcção ao ápex que se encontra relacionada com a intensidade da contracção ventricular – sendo a quantificação deste movimento um indicador fidedigno da função ventricular esquerda.^(59, 97) Contudo, este não é um indicador regularmente utilizado pelo que não se encontraram dados na literatura sobre o seu estudo em atletas. Neste estudo não se encontraram diferenças entre a excursão do anel mitral (septal e lateral) entre os três grupos estudados. Deste modo, obtiveram-se valores de função sistólica ventricular esquerda normais e semelhantes entre grupos por todas as metodologias de análise utilizadas.

Os valores de **débito cardíaco** indexados à superfície corporal foram semelhantes entre os três grupos estudados. Dados publicados evidenciam que o débito cardíaco dos atletas, em repouso, é semelhante ao observado em indivíduos sedentários, o que pode, aparentemente, desvalorizar as adaptações cardiovasculares deste grupo específico.^(5, 6, 37) Contudo, é durante o exercício que se podem verificar as maiores diferenças – em intensidade máxima, os desportistas de elite podem chegar a um débito cardíaco de 40 l/min.⁽⁸²⁾ Estes valores de débito cardíaco são maioritariamente devidos ao maior volume sistólico já observado em repouso, nos atletas.^(21, 85) Todavia, durante o exercício, ocorre ainda um aumento fisiológico do volume sistólico, tanto mais marcado quanto mais adaptado estiver o coração. Em intensidades moderadas, este aumento é devido a um maior retorno venoso em associação com um aumento no relaxamento e distensibilidade ventricular, que promove um melhor enchimento ventricular e se manifesta num maior volume telediastólico sem modificações valorizáveis da fracção de ejeção. Em intensidades de exercício elevadas, devido à grande estimulação catecolamínica que ocorre, parece associar-se ao aumento do volume telediastólico um aumento da fracção de ejeção, por aumento da contractilidade miocárdica.⁽⁹²⁾

Para efectuar a quantificação da função ventricular esquerda global continua a ser recomendado efectuar o cálculo da fracção de ejeção pelo método de Simpson biplano, apesar de todas as suas limitações relacionadas com a sua dependência das condições de carga, reproductibilidade sub-ótima e baixa sensibilidade na detecção de alterações subtis na função sistólica.^(59, 67) De forma a ultrapassar estas limitações,

na última década, têm-se assistido à evolução de novas ferramentas ecocardiográficas tais como o *Doppler* tecidual e, mais recentemente, o *speckle tracking*.^(19, 53, 59)

Pela aplicação do **Doppler tecidual** na amostra do estudo, não se verificaram diferenças significativas ao nível da onda S' da parede septal e da onda S' da parede lateral, entre os grupos, estando de acordo com a literatura consultada.^(21, 26, 27) Sendo este mais um indicador da função sistólica e, estando fortemente correlacionado com a fracção de ejeção, torna-se mais um reforço no sentido da normalidade da função sistólica em atletas e na ausência de diferenças significativas entre atletas e sedentários, em repouso.⁽⁵⁹⁾

5.2.3. Função Diastólica

A ecocardiografia, em particular com a utilização do *Doppler* convencional e tecidual, tem desempenhado um papel preponderante na avaliação da função diastólica ventricular.⁽⁶¹⁾

Pelo facto da função diastólica quando avaliada por velocidades diastólicas anelares (com *Doppler* tecidual) ser menos influenciada pelas condições de pré-carga do que quando avaliada pelo fluxo transmitral, torna-se fundamental complementar o estudo do fluxo transmitral com o estudo por *Doppler* tecidual da parede lateral e septal do VE, pelo que foi essa a opção metodológica do presente trabalho.⁽³⁰⁾

A maioria dos estudos sobre a função diastólica, efectuados em populações de atletas, parecem evidenciar uma melhoria da distensibilidade miocárdica do desportista de *endurance*, que se traduz por um aumento do volume de enchimento ventricular protodiastólico e, conseqüentemente, por uma redução do volume de enchimento ventricular decorrente da contracção auricular. Este aumento da função diastólica, já verificado em repouso, torna-se ainda mais marcado durante o esforço – supõe-se que seja uma forma de assegurar um enchimento ventricular adequado mesmo em períodos de diminuição (fisiológica) do período de diástole, como o que acontece com o incremento da frequência cardíaca.^(21, 92)

Tal como verificado em alguns estudos anteriores, também o grupo de atletas sujeito a treino isotónico deste estudo manifestou uma função diastólica aumentada, em comparação com os restantes grupos – nomeadamente através de um aumento significativo da **onda E** e da **relação E/A mitral** (por *Doppler* convencional) bem como da **onda E'** e da **relação E'/A' da parede lateral** (por TDI).^(26, 27, 98)

O treino aeróbio inerente aos exercícios isotónicos implica um aumento prolongado, e não pontual, do débito cardíaco associado a uma reduzida pós-carga mediada pelo aumento do tónus vagal que promove uma diminuição das resistências vasculares

periféricas. Esta redução na resistência vascular periférica pode contribuir para uma sobrecarga venosa condicionando um aumento no volume sistólico ventricular direito e, conseqüentemente, um aumento na pré-carga ventricular esquerda. Esta sobrecarga de volume que chega às cavidades esquerdas induz um maior diâmetro telediastólico associado a um maior enchimento ventricular precoce que condiciona um rápido e melhor alongamento das fibras miocárdicas ventriculares que permite a otimização do mecanismo de Frank-Starling.⁽²⁶⁾

No presente estudo, apesar da **onda A mitral** e das **ondas A' septal e A' lateral** serem inferiores nos atletas relativamente ao grupo de controlo, estatisticamente estas diferenças não se revelaram significativas. Contudo, há na literatura justificação para esta diminuição do contributo auricular para o enchimento ventricular nos atletas. Para além de existir um aumento no relaxamento e distensibilidade ventricular, a existência de uma frequência cardíaca menor condiciona um maior tempo de diástole, o que pode proporcionar um melhor enchimento protodiastólico (passivo), reduzindo a contribuição da sístole auricular (enchimento activo).^(37, 98)

Pela análise das **pressões de enchimento do VE**, apesar do valor da relação $E/E'_{\text{médio}}$ ser ligeiramente inferior no grupo de atletas isotónicos, estatisticamente não se revelou significativo.

O estudo das alterações na função diastólica nos atletas torna-se fundamental pelo facto de contribuir para a distinção de hipertrofia fisiológica de patológica. Nos processos de hipertrofia patológica, o aumento da massa ventricular ocorre em associação com alterações estruturais miocitárias (tal como fibrose intersticial), o que contribui para uma diminuição na distensibilidade e um aumento da rigidez miocárdica, com prejuízo do relaxamento ventricular. Assim sendo, o facto de os atletas apresentarem função diastólica normal ou “supernormal”, mesmo com massa ventricular aumentada, reforça a hipótese de uma hipertrofia adaptativa e benigna.^(6, 99)

5.2.4. Deformação Miocárdica Longitudinal

A avaliação da deformação miocárdica efectuou-se com recurso ao estudo do *strain* e *strain rate* longitudinal.

Quanto à análise do **pico sistólico de *strain* longitudinal** médio e por planos ecocardiográficos (apical 2, 3 e 4 câmaras), não se verificaram diferenças significativas entre grupos. Estes resultados estão de acordo com a maioria dos estudos encontrados aquando da revisão bibliográfica, que referem não existir diferenças ao nível dos valores de *strain* longitudinal entre atletas e sedentários, em

repouso.^(21, 27-29) De igual forma, no estudo de D'Andrea *et al.* que comparou atletas com diferentes tipos de treino (isométrico vs. isotónico) também não foram encontradas diferenças nos valores de *strain* longitudinal.⁽²⁶⁾ Assim sendo, e de forma semelhante com a maioria dos estudos anteriores, os dados apresentados reforçam a teoria de que os atletas apresentam adaptações ventriculares esquerdas fisiológicas e de carácter benigno, na medida em que permanecem com um padrão normal de função ventricular esquerda regional e global.

No que concerne à análise do **pico sistólico de *strain rate* longitudinal** (SRL_S), quando avaliado nos planos apical 2, 3 e 4 câmaras e pelo seu valor médio, não se verificaram diferenças significativas entre os grupos estudados.

A revisão bibliográfica efectuada reflecte a relativa falta de consenso no que se refere aos parâmetros de deformação miocárdica em grupos de atletas e, particularmente, aos valores de *strain rate* sistólico. Segundo o estudo de Nottin *et al.*, comparativo de um grupo de ciclistas vs. um grupo de controlo, não se verificaram diferenças ao nível dos valores de SRL_S entre os dois grupos apesar de, em valores absolutos, o grupo de ciclistas apresentarem valores inferiores.⁽²⁹⁾ Já o grupo de Simsek *et al.*, que efectuou uma comparação nos valores de SRL_S entre um grupo de atletas (praticantes de basquet, volley ou andebol – modalidades com treino relativamente misto; elevada componente isotónica com moderada componente isométrica⁽³⁴⁾) e um grupo de controlo, verificou-se que o grupo de atletas apresentava valores de SRL_S estatisticamente superiores.⁽²⁴⁾

No estudo desenvolvido por Poulsen *et al.*, em que utilizaram uma metodologia semelhante à do presente estudo (comparação de dois grupos de atletas com treinos distintos (isométricos vs. isotónicos) com um grupo de controlo), verificou-se que os valores de SRL_S eram significativamente superiores apenas no grupo de atletas com treino isométrico, relativamente ao grupo com treino isotónico e ao grupo de controlo.⁽³⁰⁾ Segundo estes autores, a explicação para este aumento na contractilidade longitudinal nos atletas com treino isométrico pode estar relacionado com a diferente morfologia da cavidade ventricular esquerda – em forma cónica nestes atletas em comparação com uma forma mais esférica nos atletas com treino isotónico. Esta desigualdade na geometria da cavidade ventricular esquerda contribuiria para esta diferença na medida em que uma cavidade com uma morfologia mais cónica poderia reagir melhor aos aumentos de *stress* parietal, permitindo melhor *performance* miocárdica, mesmo em repouso.⁽³⁰⁾

Tendo em conta esta justificação fisiológica com base na morfologia da cavidade ventricular, talvez possamos deduzir que, no presente estudo, não se encontraram

diferenças significativas ao nível do SRL_S porque também não se verificaram diferenças significativas ao nível da estrutura da cavidade ventricular entre os dois grupos de atletas estudados (ambos apresentaram aumentos das dimensões telediastólica e telesistólica bem como da espessura parietal, mas sem diferenças significativas entre si).

Apesar de não se ter revelado estatisticamente significativo, foi no grupo de atletas isotónicos que se verificaram os menores valores de SRL_S , à semelhança do encontrado nos estudos de Nottin *et al.* e de Poulsen *et al.*^(29, 30). Uma possível explicação poderá estar relacionada com a modulação autonómica neste grupo de atletas, uma vez que vários estudos referem que estes apresentam um aumento do tónus vagal em repouso (reflectindo-se numa FC significativamente inferior neste grupo), resultante não só de um aumento na actividade parasimpática mas também de uma diminuição na actividade simpática.^(81, 84, 100) Mais estudos são necessários para se verificar se este aumento do tónus vagal em repouso pode interferir ao nível da contractilidade cardíaca, diminuindo os valores de *strain* e de *strain rate* sistólicos, em repouso, neste tipo de atletas.

Relativamente à análise do **pico protodiastólico de *strain rate* longitudinal** (SRL_E), os valores dos grupos de atletas apresentaram-se superiores aos do grupo de controlo, contudo, apenas se revelaram significativamente superiores no grupo de atletas com treino isotónico, no plano apical 4 câmaras. De semelhante forma, a análise do **pico telediastólico de *strain rate* longitudinal** (SRL_A) apresentou valores inferiores nos atletas com treino isotónico, todavia, apenas estatisticamente significativos no plano apical 3 câmaras e no valor médio. Na revisão da literatura não se encontrou nenhum estudo que avaliasse os valores diastólicos decorrentes da análise de *strain rate* (SRL_E ou SRL_A) entre atletas e sedentários, em repouso. Contudo, os dados encontrados reforçam a teoria de uma função diastólica melhorada em atletas com treino isotónico, que se traduz não só no aumento dos parâmetros avaliados por *Doppler* convencional e tecidular mas também pelo aumento na taxa de deformação ventricular. Este aumento no SRL_E pode traduzir um aumento no relaxamento activo inicial do VE e conseqüente aumento na dimensão da cavidade. Este propicia uma diminuição da pressão intraventricular que contribui para um elevado enchimento ventricular protodiastólico e conseqüente redução da necessidade do contributo da contracção auricular para o enchimento telediastólico. Estas diferenças observadas ao nível do *strain rate* diastólico poderão servir como hipótese exploratória de diversos estudos para futuramente dissipar as dúvidas sobre se a

função diastólica nos atletas estará efectivamente aumentada por um aumento intrínseco no relaxamento e distensibilidade ventricular ou se a menor componente auricular será apenas decorrente de um maior período de diástase, consequência de uma FC menor em repouso.⁽¹⁰¹⁾

De forma a verificar a relação entre a carga de treino semanal a que os grupos de atletas estavam sujeitos e os parâmetros de deformação miocárdica efectuou-se uma análise de correlação entre estas variáveis. Pela interpretação da mesma, concluiu-se não existir correlação linear estatisticamente significativa entre as variáveis, em ambos os grupos de atletas. Apesar de não se ter encontrado na literatura nenhum estudo que efectuasse esta correlação, talvez a justificação para que esta não se tenha verificado se baseie no facto de a etiologia das adaptações cardíacas ao exercício ser multifactorial. Esta não se encontra exclusivamente dependente da carga actual mas também do tipo de exercício, da intensidade do treino, dos anos de prática e de factores intrínsecos ao indivíduo tais como idade, género, raça e genética.^(40-43, 46, 47)

5.3. Limitações

Não obstante a amostragem não-probabilística poder prejudicar a validade externa de um estudo, dado que não garante *à priori* a representatividade da população, existem situações em que se justifica a utilização deste tipo de amostragem – por exemplo, o facto de a população ser infinita (ou próxima), não permite enumerar todos os elementos que a constituem de forma a, aleatoriamente, seleccionar elementos da mesma.⁽¹⁰²⁾ Assim, em situações como as do presente estudo, este tipo de amostragem é justificável, sendo possível utilizar testes de inferência estatística com carácter indicativo apenas para os grupos estudados. De modo a minimizar a possibilidade de enviesamento, foram tidos alguns cuidados, tal como a definição de critérios de inclusão e de exclusão de forma a tentar maximizar a representatividade da amostra, para o objecto de estudo.

Este estudo foi desenhado com o intuito de observar e descrever os efeitos de diferentes tipos de treino, decorrentes da prática de modalidades distintas, nos parâmetros ecocardiográficos, pelo que não foi efectuado qualquer tipo de controlo sobre as características do treino a que os atletas foram submetidos. Esta opção metodológica introduz várias potenciais limitações – apesar de não terem existido diferenças estatisticamente significativas na carga de treino semanal e nos anos de prática da modalidade entre grupos, de facto, os intervalos destas duas variáveis foram bastante distintos, mesmo intra-grupo. Esta falta de homogeneidade nas

variáveis “anos de prática da modalidade” e “carga de treino semanal” pode ter influenciado os resultados obtidos nas adaptações ecocardiográficas observadas neste estudo.

Outra limitação deriva do facto de os treinos dos atletas serem apenas predominantemente, e não exclusivamente, isométricos ou isotónicos – a maior parte do treino realizada pelos atletas que constituíram o grupo de treino isotónico (fundo e meio-fundo) envolveria um treino predominantemente aeróbio, com aumento da frequência cardíaca, do volume sistólico e do débito cardíaco enquanto que os atletas do grupo de treino isométrico (lançadores e judo) teriam sido expostos, maioritariamente, a actividades breves, repetitivas, de *bursts*, condicionando um aumento de pressão ventricular esquerda. Contudo, não se pode ignorar que a prática de qualquer modalidade implica que os atletas sejam expostos a alguma carga de treino distinta da usual, isto é, os atletas de treino isotónico também efectuem algum treino isométrico e vice-versa, possivelmente contribuindo para a redução da especificidade do treino e, conseqüentemente, da magnitude das diferenças observadas.

No entanto, estas limitações podem ser interpretadas, simultaneamente, como pontos fortes uma vez que possibilitam a caracterização das adaptações cardíacas na participação atlética, em contexto real.

Sendo um estudo prospectivo, constituído apenas por indivíduos voluntários, a recolha da amostra decorreu entre os meses de Abril e Setembro de 2011 o que implica que nem todos os atletas estivessem na mesma fase de *performance* atlética, o que pode condicionar algumas alterações ao nível dos parâmetros estudados.

Por último, apesar de um dos critérios de exclusão do estudo ser a toma de substâncias ergogénicas, esta foi avaliada apenas com base na resposta do voluntário, não tendo sido efectuado um doseamento sérico o que não permite que se exclua, com total segurança, a utilização destas substâncias e a sua interferência nos parâmetros ecocardiográficos estudados.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O coração de atleta pode expressar modificações morfofuncionais em consequência de estímulos intensos e frequentes, comuns a quem pratica actividades físicas com fins competitivos. Estas modificações a nível cardiovascular ocorrem não só ao nível central mas também periférico e dependem do tipo de exercício praticado. Contudo, estas adaptações podem originar um dilema diagnóstico – dado que podem ser interpretadas erroneamente como patologias cardíacas mas também podem “camuflar” patologias potencialmente fatais, cujas manifestações são por vezes semelhantes às do coração do atleta.^(5-7, 33, 36)

A ecocardiografia tem uma participação decisiva na caracterização anatómica e funcional do coração de atleta, contudo, o diagnóstico diferencial nem sempre é fácil e apresenta importantes implicações clínicas.^(12, 14, 48) Apesar de ser uma técnica imagiológica de 1ª linha, a ecocardiografia apresenta algumas limitações como método de avaliação da função do VE pelo que tem beneficiado de um crescimento tecnológico ímpar que permitiu complementar esta avaliação através da aplicação de novas metodologias tais como o *Doppler* tecidual e, mais recentemente, o *speckle tracking*.^(57, 58) Um corpo crescente de evidências sugere que a avaliação da deformação miocárdica, obtida por *speckle tracking*, permite o estudo detalhado e incremental da função miocárdica global e segmentar, tornando-se profícua a sua utilização.^(31, 57)

Neste estudo, em que se compararam parâmetros ecocardiográficos de atletas praticantes de modalidades com tipologia de treino distintas com um grupo de controlo, verificou-se que, na ecocardiografia convencional, ambos os grupos de atletas apresentavam maior espessura parietal, dimensões ventriculares esquerdas, volume sistólico e massa VE (indexada à SC) que o grupo de controlo. Relativamente ao volume da AE (indexado à SC), à onda E mitral e à relação E/A mitral estas revelaram-se significativamente superiores apenas no grupo de atletas com treino isotónico. Nos parâmetros relativos à função sistólica não se verificaram diferenças significativas entre os três grupos.

A análise por *Doppler* tecidual revelou que a onda S' (septal e lateral) não apresentou diferenças entre os grupos e apenas os parâmetros E' e E'/A' da parede lateral se encontram significativamente diferentes, atingindo valores superiores no grupo de atletas com treino isotónico, sugerindo uma melhoria da função diastólica neste grupo. Pela análise dos parâmetros de deformação miocárdica, não se verificaram diferenças significativas ao nível dos valores de *strain* longitudinal e de SRL_S. Todavia, o grupo de

atletas isotónicos apresentou valores significativamente superiores de SRL_E e significativamente inferiores de SRL_A , o que pode conferir maior robustez à teoria de uma melhoria na função diastólica nos atletas sujeitos a este tipo de treino.

Segundo a revisão bibliográfica realizada, este é o primeiro estudo efectuado em Portugal que objectivou estudar parâmetros de deformação miocárdica em atletas com diferentes modalidades desportivas e, conseqüentemente, diferentes tipos de treino. Assim, mais estudos nesta área, e particularmente em populações de atletas, deveriam ser realizados atendendo ao aumento exponencial de praticantes de modalidades desportivas e ao facto dos conhecimentos actuais sobre parâmetros de deformação miocárdica em atletas não serem ainda consensuais.

Sugere-se que estudos futuros tenham como base uma amostra de maior dimensão, apenas em atletas de alta competição e, se possível, sejam estudados consoante as suas modalidades uma vez que a junção de diferentes modalidades no mesmo grupo (apesar de, teoricamente, apresentarem o mesmo tipo de treino) pode limitar os resultados encontrados.

Uma vez que neste estudo apenas se avaliaram os parâmetros de deformação miocárdica globais (nos planos ecocardiográficos apical 2, 3 e 4 câmaras e seu valor médio) seria pertinente avaliar, detalhadamente, cada um dos 18 segmentos ventriculares.

De igual modo, seria importante a análise da deformação miocárdica radial e circunferencial bem como a quantificação da torção ventricular esquerda. De facto, alguns estudos parecem sugerir que a diminuição/não aumento da deformação longitudinal em atletas está associada a um aumento da função radial, reforçando o conceito de haver uma estreita relação entre a função miocárdica e as suas características morfofisiológicas. Em modelos animais, a largura e o volume dos miócitos foi superior nos sujeitos a treino físico, relativamente ao grupo de controlo, enquanto o seu comprimento não apresentou aumentos tão evidentes. Se transpusermos essa adaptação miocitária para os humanos, a hipertrofia celular compensatória observada nos atletas pode também ser essencialmente ao nível da largura, e não do comprimento, dos miócitos e condicionar um aumento na contractilidade radial.⁽⁶⁴⁾

A realização de um estudo que avaliasse os parâmetros de deformação miocárdica do ventrículo direito (VD) em grupos de atletas de diferentes modalidades seria igualmente de grande pertinência. A avaliação da função do VD permanece um desafio, seja pela sua posição ou pela sua estrutura geométrica que tornam a

avaliação ecocardiográfica mais complexa – contudo, as consequências hemodinâmicas decorrentes do exercício físico também ocorrem nesta cavidade para além da inter-dependência ventricular decorrente da proximidade anatômica entre este e o VE.

Em conclusão, os parâmetros de deformação miocárdica devem ser integrados no estudo ecocardiográfico dos atletas, a fim de aumentar a sua sensibilidade e especificidade na avaliação da função ventricular esquerda, fomentando assim o seu potencial como técnica imagiológica principal na avaliação do coração de atleta.⁽³¹⁾

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad H, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, *et al.* Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. *European Heart Journal*. 2005;26:516-24.
2. Gagard R, Bekaet I. *Sports cardiology - Exercise in health and in cardiovascular disease*. Martinus Nijhoff: 1986.
3. Maron B, Thompson P, Ackerman M, Balady G, Berger S, Cohen D, *et al.* Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes - 2007 Update: A scientific statement from the American Heart Association council on nutrition, physical activity, and metabolism: Endorsed by the American College of Cardiology. *Circulation*. 2007;115:1643-55.
4. Wen C, Wai J, Tsai M, Yang Y, Cheng T, Lee M, *et al.* Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study. *Lancet*. 2011;378:1244-53.
5. Maron B, Pelliccia A. The heart of trained athletes: Cardiac remodelling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation*. 2006;114:1633-44.
6. Pluim B, Zwinderman A, Laarse A, Wall E. The athlete's heart: A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*. 2000;101:336-44.
7. Baggish A, Wang F, Weiner R, Elinoff J, Tournoux F, Boland A, *et al.* Training-specific changes in cardiac structure and function: a prospective and longitudinal assessment of competitive athletes. *Journal of Applied Physiology*. 2008;104:1121-8.
8. Brum P, Forjaz C, Tinucci T, Negrão C. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. *Revista Brasileira de Educação Física e Esporte*. 2004;18:21-31.
9. Maron B, Zipes D. 36th Bethesda Conference: Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;45:1313-67.
10. Corrado D, Biffi A, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. 12-lead ECG in the athlete: Physiological versus pathological abnormalities. *British Journal of Sports Medicine*. 2009;43:669-76.
11. Almeida A. Repercussão cardiocirculatória do treino físico: Do coração do atleta à morte súbita. Maio de 2010; Available from: <http://news.fm.ul.pt/Content.aspx?tabid=62&mid=398&cid=927>.
12. D'Andrea A, Galderisi M, Sciomer S, Nistri S, Agricola E, Ballo P, *et al.* Echocardiographic evaluation of the athlete's heart: from morphological adaptations to myocardial function. *Giornale Italiano di Cardiologia*. 2009;10(8):533-44.
13. Montagnana M, Lippi G, Franchini M, Banfi G, Guidi G. Sudden cardiac death in young athletes. *Internal Medicine*. 2008;47:1373-8.
14. Gerche AL, Taylor A, Prior D. Athlete's heart: The potential for multimodality imaging to address the critical remaining questions. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;2:350-63.
15. D.R. nº 238 de 13.12.2006 - 2ª Série, (2006).
16. Martín M, Reguero J, Castro M, Coto E, Hernández E, Carro A, *et al.* Hypertrophic cardiomyopathy and athlete's heart: A tale of two entities. *European Journal of Echocardiography*. 2008;10:151-3.

17. Pavlopoulos H, Nihoyannopoulos P. Strain and strain rate deformations parameters: From tissue Doppler to 2D speckle tracking. *Internacional Journal of Cardiovascular Imaging*. 2008;24:479-91.
18. Zamorano J, Bax J, Rademakers F, Knuuti J. The ESC textbook of cardiovascular imaging. European Society of Cardiology: 2009.
19. Marwick T, Yu C, Sun J. Myocardial imaging: Tissue Doppler and speckle tracking. Blackwell Publishing: 2007.
20. Price D, Wallbridge D, Stewart M. Tissue Doppler imaging: Current and potential clinical applications. *Heart*. 2000;84:ii1-ii18.
21. Tümüklü M, Etikan I, Çınar C. Left ventricular function in preprofessional football players evaluated by tissue Doppler imaging and strain imaging. *Internacional Journal of Cardiovascular Imaging*. 2008;24:25-35.
22. Stefani L, Toncelli L, Gianassi M, Manetti P, Tante VD, Vono M, *et al*. Two-dimensional tracking and TDI are consistent methods for evaluating myocardial longitudinal peak strain in left and right ventricle basal segments in athletes. *Cardiovascular Ultrasound*. 2007;5:1-7.
23. Stefani L, Pedrizzetti G, Luca AD, Mercuri R, Innocenti G, Galanti G. Real-time evaluation of longitudinal peak systolic strain (speckle tracking measurement) in left and right ventricles of athletes. *Cardiovascular Ultrasound*. 2009;7:1-17.
24. Simsek Z, Gundogdu F, Alpaydin S, Gerek Z, Ercis S, Sen I, *et al*. Analysis of athlete's heart by tissue Doppler and strain/strain rate imaging. *International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2010;27(1):105-11.
25. Cardim N, Oliveira A, Longo S, Ferreira T, Pereira A, Reis R, *et al*. Doppler tissue imaging: Regional myocardial function in hypertrophic cardiomyopathy and in athlete's heart. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2003;16: 223-32.
26. D'Andrea A, Cocchia R, Riegler L, Scarafile R, Salerno G, Gravino R, *et al*. Left ventricular myocardial velocities and deformation indexes in top-level athletes. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2010;23(12):1281-8.
27. Baggish A, Yared K, Weiner R, Wang F, Demes R, Picard M, *et al*. Differences in cardiac parameters in elite rowers and subelite rowers. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2010;42(6):1215-20.
28. Cappelli F, Toncelli L, Cappelli B, DeLuca A, Stefani L, Maffulli N, *et al*. Adaptative or maladaptative hypertrophy, different spatial distribution of myocardial contraction. *Clinical Physiology and Functional Imaging*. 2010;30:6-12.
29. Nottin S, Doucende G, Schuster-Beck I, Dazat M, Obert P. Alteration in left ventricular normal and shear strains evaluated by 2D-strain echocardiography in the athlete's heart. *The Journal of Physiology*. 2008;586(19):4721-33.
30. Poulsen S, Hjortshoj S, Korup E, Poenitz V, Espersen G, Sogaard P, *et al*. Strain rate and tissue tracking imaging in quantification of left ventricular systolic function in endurance and strength athletes. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2007;17:148-55.
31. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, Wilansky S, Carerj S, Gentile F, *et al*. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: Fundamentals and clinical applications. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2010;23:351-69.
32. Rother E, Braga M. O novo estilo de Vancouver: o que mudou nas referências. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. 2004;67(4):692-4.

33. Roberto P. Cardiologia del deporte - El corazón del desportista. Hallazgos clínicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos. *Revista Argentina de Cardiología*. 2003;71:126-37.
34. Mitchell J, Haskell W, Snell P, Camp SV. Task Force 8: Classification of sports. *Journal of American College of Cardiology*. 2005;45:1364-7.
35. Blomqvist C, Saltin B. Cardiovascular adaptations to physical training. *Annual Review of Physiology*. 1983;45:169-89.
36. Naylor L, George K, O'Driscoll G, Green D. The athlete's heart: a contemporary appraisal of the "Morganroth hypothesis". *Sports Medicine*. 2008;38(1):69-90.
37. Fagard R. Athlete's heart. *Heart*. 2003;89:1455-61.
38. Daniel U, Stein R. Efeitos hemodinâmicos e vasculares do treinamento resistido: implicações na doença cardiovascular. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2007;89(4):17-25.
39. Negrão C, Eduardo C, Forjaz C, Brum P, Pinto M. Adaptação cardiovascular ao treinamento físico dinâmico. *Revista da Sociedade Brasileira de Cardiologia*. 1996;45:532-40.
40. Pellicia A, Maron B, Culasso F, Spataro A, Caselli G. Athlete's heart in woman. Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *Journal of the American Medical Association*. 1996;276:211-25.
41. Rowland T, Unnithan V, McFarlane N, Gibson G, Paton Y. Clinical manifestations of the athlete's heart in prepubertal male runners. *International Journal of Sports Medicine*. 1994;15:515-9.
42. Perraut H, Rajoie D, Peronnet F, Nadeau R, Trembley G, Lebeau R. Left ventricular dimensions following training in young and middle-aged men. *Internacional Journal of Sports Medicine*. 1982;3:141-4.
43. Lewis J, Maron B, Diggs J, Spencer J, Mehrotra P, Curry C. Preparticipation echocardiographic screening for cardiovascular disease in a large, predominantly black, population of college athletes. *American Journal of Cardiology*. 1989;64:1029-33.
44. Pellicia A, Maron B, Spataro A, Proschan M, Spirito P. The upper limits of physiologic cardiac hipertrophy in highly trained athletes. *The New England Journal of Medicine*. 1991;324:295-301.
45. Ekelund L, Suchindran C, Karon J, McMahon R, Tyroler H. Black-White differences in exercise blood pressure - The Lipids Research Clinics Program Prevalence Study. *Circulation*. 1990;81:1568-74.
46. Pellicia A. Differences in cardiac remodeling associated with race: Implications for pre-participation screening and the unfavorable situation of black athletes. *Journal of American College of Cardiology*. 2008;51:2263-5.
47. Whyte G. Genetic determinants of functional capacity: can potential olympic champion runners be selected in childhood? *EuroPrevent 2010 - European Society of Cardiology; Prague - Czech Republic; 6 May 2010*.
48. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Pelliccia A, Thiene G. Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;24:1981-9.
49. Chandra N, Papadakis M, Sharma S. Preparticipation screening of young competitive athletes for cardiovascular disorders. *Physiology of Sportsmedicine*. 2010;38(1):54-63.

50. Kounas K. Pathological electrocardiogram in a young sports champion - Sign of athlete's heart or sub-clinical heart disease? *Hellenic Journal of Cardiology*. 2009;50:221-3.
51. Myerburg R, Vetter V. Electrocardiograms should be included in preparticipation screening of athletes. *Circulation*. 2007;116:2616-26.
52. A Pellicia et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation*. 2000;102:278-84.
53. Teske A, Boeck B, Melman P, Sieswerda G, Doevendans P, Cramer M. Echocardiographic quantification of myocardial function using tissue deformation imaging - A guide to image acquisition and analysis using tissue Doppler and speckle tracking. *Cardiovascular Ultrasound*. 2007;5(27):1-19.
54. Torrent-Guasp F. Estructura y función del corazón. *Revista Española de Cardiología*. 1998;51(2):91-102.
55. DelCastillo J, Herszkowicz N, Ferreira C. Speckle Tracking - A Contratilidade Miocárdica em Sintonia Fina. *Revista Brasileira de Ecocardiografia e Imagem Cardiovascular*. 2010;23(3):46-54.
56. DelCastillo J, Herszkowicz N. O que sabemos sobre deformação miocárdica (strain e strain rate)? 2010; Available from: http://www.escolaunieco.com.br/conteudo_esquinacientifica1.asp.
57. Mor-Avi V, Lang R, Badano L, Belohlavek L, Cardim N, Derumeaux G, *et al*. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *European Journal of Echocardiography*. 2011;12:167-205.
58. Evangelista A, Flachskampf F, Lancellotti P, Badano L, Aguilar R, Monaghan M. European Association of Echocardiography recommendations for standardization of performance, digital storage and reporting of echocardiographic studies. *European Journal of Echocardiography*. 2008;9:438-48.
59. Zacà V, Ballo P, Galderisi M, Mondillo S. Echocardiography in the assessment of left ventricular longitudinal function: current methodology and clinical applications. *Heart Failure Reviews*. 2010;15:23-7.
60. Feigenbaum H, Armstrong W, Ryan T. *Feigenbaum's echocardiography*. Lippincott, Williams & Wilkins: 2005.
61. Cardim N. *Ecocardiografia Transtorácica*. Lidel: 2009.
62. Rawlins J, Bhan A, Sharma S. Left ventricular hypertrophy in athletes. *European Journal of Echocardiography*. 2009;10:350-6.
63. Weidemann F, Eyskens B, Jamal F, Mertens L, Kowalski M, D'Hooge J, *et al*. Quantification of regional left and right ventricular radial and longitudinal function in healthy children using ultrasound-based strain rate and strain imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2002;15(1):20-8.
64. Richand V, Lafitte S, Reant P, Serri K, Lafitte M, Brette S, *et al*. An ultrasound speckle tracking (two-dimensional strain) analysis of myocardial deformation in professional soccer players compared with healthy subjects and hypertrophic cardiomyopathy. *American Journal of Cardiology*. 2007;100(1):128-32.
65. Fortin M. *O processo de investigação: Da concepção à realização*. Lusociência: 2003.

66. Rotaeche R, Aguirrezabala J, Balagué L, Gorroñoigoitia A, Idarreta I, Mariñelarena E, *et al.* Clinical practice guidelines on arterial hypertension. 2007 update. Basque Health System-Osakidetza: 2008.
67. Lang R, Bierig M, Devereux R, Flachskampf F, Foster E, Pellikka P, *et al.* 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. *Journal of the American Society of Echocardiography.* 2005;18:1440-63.
68. Nagueh S, Appleton C, Gillebert T, Marino P, Oh J, Smiseth O, *et al.* Guidelines and standards: Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography.* 2009;22(2):107-33.
69. Quinones M, Otto C, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi W. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler quantification task force of the nomenclature and standards committee of the American Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography.* 2002;15:167-84.
70. Galderisi M, Henein M, D'Hooge J, Sicari R, Badano L, Zamorano J, *et al.* How to use echo-Doppler in clinical trials: Different modalities for different purposes. *European Journal of Echocardiography.* 2011;12:339-53.
71. Margulescu A, Cinteza M, Vinereanu D. Reproducibility in echocardiography: clinical significance, assessment, and comparison with other imaging methods. *Mædica - A Journal of Clinical Medicine.* 2006;1(2):29-36.
72. Dawson B, Trapp R. *Basic & Clinical Biostatistics.* Appleton & Lange: 2004.
73. Thorstensen A, Dalen H, Amundsen B, Aase S, Stoylen A. Reproducibility in echocardiographic assessment of the left ventricular global and regional function, the HUNT study. *European Journal of Echocardiography.* 2010;11:149-56.
74. Latour J, Abaira V, Cabello J, Sánchez J. Las mediciones clínicas en cardiología: validez y errores de medición. *Revista Española de Cardiología.* 1997;50:117-28.
75. Dai S, Ayres N, Harrist R, Bricker J, Labarthe D. Validity of Echocardiographic Measurement in na Epidemiological Study. *Project HeartBeat! Hypertension.* 1999;34:236-41.
76. Cunha G, Martins M, Sousa R, Oliveira F. *Estatística aplicada às Ciências e Tecnologias da Saúde.* Lidel: 2007.
77. Pestana M, Gagueiro J. *Análise de dados para Ciências Sociais - A complementaridade do SPSS.* Edições Sílabo: 2008.
78. Pereira A. *Guia prático de utilização do SPSS - Análise de dados para as Ciências Sociais e Psicologia.* Edições Sílabo: 2002.
79. Afonso A, Nunes C. *Estatística e probabilidades: Aplicações e soluções em SPSS.* Escolar Editora: 2011.
80. Hirakata V, Camey S. Análise de concordância entre métodos de Bland-Altman. *Revista do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.* 2009;29(3):261-8.
81. Baggish A, Yared K, Wang F, Weiner R, Jr AH, Picard M, *et al.* The impact of endurance exercise training on left ventricular systolic mechanics. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology.* 2008;295:1109-16.

82. Stout M. Athlete's heart and echocardiography: Athlete's heart. *Echocardiography: A Journal of Cardiovascular Ultrasound & Allied Techniques*. 2008;25(8):749-54.
83. Howden R, Lightfoot J, Brown S, Swaine I. The effects of isometric exercise training on resting blood pressure and orthostatic tolerance in humans. *Experimental Physiology*. 2002;87(4):507-15.
84. D'Andrea A, Limongelli G, Caso P, Sarubbi B, Pietra A, Brancaccio P, *et al.* Association between left ventricular structure and cardiac performance during effort in two morphological forms of athlete's heart. *Internacional Journal of Cardiology*. 2002;86:177-84.
85. Fisman E, Embon P, Pines A, Tenenbaum A, Drory Y, Shapira I, *et al.* Comparison of left ventricular function using isometric exercise Doppler echocardiography in competitive runners and weightlifters versus sedentary individuals. *American Journal of Cardiology*. 1997;79:355-9.
86. Carter J, Banister E, Blaber A. Effect of endurance exercise on autonomic control of heart rate. *Sports Medicine*. 2003;33(1):33-46.
87. Maron B. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *Journal of American College of Cardiology*. 1986;7:190-203.
88. Hildick-Smith D, Shapiro L. Echocardiographic differentiation of pathological and physiological left ventricular hypertrophy. *Heart*. 2001;85:615-9.
89. Ghorayeb N, Batlouni M, Pinto I, Dioguardi G. Hipertrofia ventricular esquerda do atleta. Resposta adaptativa fisiológica do coração. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2005;85(3).
90. Ishikawa T, Draeger D. *Judo training methods*. Tuttle Publishing: 1999.
91. Makan J, Sharma S, Firoozi S, Whyte G, Jackson P, McKenna W. Physiological upper limits of ventricular cavity size in highly trained adolescent athletes. *Heart*. 2005;91:495-9.
92. Fernández L. Adaptaciones cardiovasculares del deportista. 2^{do} Congreso Virtual de Cardiología - Federación Argentina de Cardiología; 2001.
93. Pelliccia A, Maron B, DiPaolo F, Biffi A, Quattrini F, Pisicchio C, *et al.* Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *Journal of American College of Cardiology*. 2005;46:690-6.
94. D'Andrea A, Riegler L, Cocchia R, Scarafile R, Salerno G, Gravino R, *et al.* Left atrial volume index in highly trained athletes. *American Heart Journal*. 2010;159:1155-61.
95. Abhayaratna W, Seward J, Appleton C, Douglas P, Oh J, Tajik J, *et al.* Left atrial size: Physiologic determinants and clinical applications. *Journal of American College of Cardiology*. 2006;47:2357-63.
96. Colan S, Sanders S, KM KB. Physiologic hypertrophy: effects on left ventricular systolic mechanics in athletes. *Journal of American College of Cardiology*. 1987;9:776-83.
97. Pai R, Bodenheimer M, Pai S, Koss J, Adamick R. Usefulness of systolic excursion of the mitral anulus as an index of left ventricular systolic function. *The American Journal of Cardiology*. 1991;67(2):222-4.
98. Vinereanu D, Florescu N, Sculthorpe N, Tweddel A, Stephens M, Fraser A. Left ventricular long-axis diastolic function is augmented in the hearts of endurance-trained compared with strength-trained athletes. *Clinical Science*. 2002;103:249-57.
99. Mockel M, Stork T. Diastolic function in various forms of left ventricular hypertrophy: Contribution of active Doppler stress echo. *International Journal of Sports Medicine*. 1996;17:184-90.

100. Azevedo L. Adaptações autonómicas e cardiovasculares em atletas de alto rendimento: influência da modalidade e da periodização do treinamento físico. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo: 2011.

101. George K, Naylor L, Whyte G, Shave R, Oxborough D, Green D. Diastolic function in healthy humans: Non-invasive assessment and the impact of acute and chronic exercise. *European Journal of Applied Physiology*. 2010;108:1-14.

102. Daniel W. *Biostatistics: A foundation for analysis in the health sciences*. Sons JW: 2005.

8. APÊNDICE I

FORMULÁRIO INFORMATIZADO

9. APÊNDICE II

PROTOCOLO DE AQUISIÇÃO ECOCARDIOGRÁFICA

10. APÊNDICE III

PROCEDIMENTOS PARA OBTENÇÃO DAS VARIÁVEIS ECOCARDIOGRÁFICAS

11. APÊNDICE IV

FORMULÁRIO SUBMETIDO À COMISSÃO DE ÉTICA DO CENTRO
HOSPITALAR LISBOA NORTE / FACULDADE DE MEDICINA DA
UNIVERSIDADE DE LISBOA

12. APÊNDICE V

TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

13. APÊNDICE VI

PEDIDO DE AUTORIZAÇÃO PARA RECOLHA DE DADOS NO ICVL

14. APÊNDICE VII

OUTPUTS DECORRENTES DA ANÁLISE ESTATÍSTICA

15. APÊNDICE VIII

ANÁLISE DE CONCORDÂNCIA DE BLAND-ALTMAN: VARIABILIDADE INTER-OBSERVADOR