

Universidade Estadual Paulista - UNESP

Faculdade de Medicina de Botucatu

DOUGLAS PINHEIRO MIRANDA

**Avaliação morfofisiológica do coração de atletas de
diferentes modalidades esportivas**

Botucatu

2012

DOUGLAS PINHEIRO MIRANDA

Avaliação morfofisiológica do coração de atletas de diferentes modalidades esportivas

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista “Julio de Mesquita Filho”, Campus Botucatu, para obtenção do título de Mestre em Pesquisa e Desenvolvimento- Biotecnologia Médica

Orientador: Prof. Dr. Euclides Timóteo da Rocha

Botucatu

2012

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO DE AQUIS. E TRAT. DA INFORMAÇÃO
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: **SULAMITA SELMA CLEMENTE COLNAGO**

Miranda, Douglas Pinheiro.

Avaliação morfofisiológica do coração de atletas de diferentes modalidades
esportivas / Douglas Pinheiro Miranda. – Botucatu : [s.n.], 2012

Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina
de Botucatu

Orientador: Euclides Timóteo da Rocha

Capes: 20702027

1- Coração. 2. Fisiologia. 3. Atletas. 4. Morfologia (Biologia). 5. Avaliação. 6.
Musculação. 7. Diagnóstico físico. 8. Exercícios físicos para homens. 9.
Eletrocardiografia.

Palavras-chave: Atletas; Avaliação; Coração; Estrutura; Função.

Dedicatória

Dedico este trabalho aos meus pais, João Batista Pinheiro Miranda e Neide Portela Miranda, pelo carinho e educação que me ofereceram ao longo da minha vida, contribuindo decisivamente para o meu amadurecimento e formação como homem.

Agradecimentos

Ao Dr. Marcelo José dos Santos, pela grande colaboração na elaboração do projeto e na coleta de dados, além de sanar minhas dúvidas quanto aos procedimentos de Medicina Nuclear.

A toda a equipe de colaboradores do departamento de Medicina Nuclear do Hospital de Câncer de Barretos, em especial a auxiliar administrativa Luciana, pelo imenso apoio no agendamento dos voluntários para a realização dos exames.

Ao meu orientador Euclides Timóteo da Rocha, pela confiança depositada em mim através da oportunidade de executar este projeto.

A todos os voluntários que participaram da pesquisa, em especial aos atletas que são colegas de competição ou de trabalho e, em alguns casos, alunos.

Ao meu pai João Batista Pinheiro Miranda, pela colaboração na formação deste trabalho.

À professora Gabriela Tegami Baltazar, pelo apoio na preparação para a prova de proficiência em língua inglesa e pela revisão ortográfica e gramatical deste trabalho.

Aos meus irmãos Jean Fernando, Bruna Fernanda e Thales, e à minha namorada Elisangela, pela compreensão e apoio nos momentos difíceis deste período.

Ao Núcleo de Apoio ao Pesquisador do Hospital de Câncer de Barretos, em especial ao Bioestatístico Cleyton Zanardo de Oliveira, pela grande colaboração no tratamento estatístico de todos os dados coletados.

Ao departamento de Radiologia do Hospital do Câncer de Barretos, especialmente ao Dr. Edmundo Pereira Caparelli de Oliveira, pela realização dos ecocardiogramas.

Epígrafe

*“A mente que se abre a uma nova
idéia jamais voltará ao seu tamanho
original”.*

Albert Einstein

Resumo

O treinamento físico realizado sistematicamente e em altas intensidades provoca adaptações morfofisiológicas no coração dos atletas. Este estudo teve como objetivo investigar a influência da modalidade praticada sobre tais adaptações e se existe correlação de aspectos estruturais e funcionais com a inervação cardíaca autonômica. A amostra foi composta por 58 indivíduos do sexo masculino, com faixa etária entre 19 e 47 anos, compreendidos em três grupos: grupo força (GF), formado por 20 atletas de musculação; grupo *endurance* (GE), formado por 20 atletas de *endurance*; e grupo controle (GC), formado por 18 sujeitos saudáveis não atletas. Aspectos estruturais e funcionais foram avaliados por meio de ecocardiograma bidimensional com Doppler, a função ventricular esquerda foi avaliada por meio de ventriculografia radioisotópica e a inervação simpática cardíaca foi avaliada por meio de imagens planares da cintilografia miocárdica com mIBG-¹²³I, utilizando-se a relação coração/mediastino (C/M) precoce (15min), tardia (3,5h) e taxa de *washout* (TW). O índice de massa ventricular esquerda (IMVE) foi significativamente maior tanto no GF ($88,73 \pm 28,71$ $p < 0,017$) quanto no GE ($79,25 \pm 20,75$ $p = 0,001$) quando comparados ao GC ($57,38 \pm 14,29$). Não houve diferença significativa na comparação entre GF e GE ($p = 0,417$). A espessura relativa da parede (ERP) foi significativamente maior no GF ($0,39 \pm 0,06$) em relação ao GC ($0,32 \pm 0,04$) ($p < 0,017$). Tanto fração de ejeção ventricular esquerda (FEVE) quanto *peak filling rate* (PFR) não apresentaram diferença significativa entre os grupos, ($p = 0,425$) e ($p = 0,119$) respectivamente. A frequência cardíaca de repouso (FCR) do GE ($60,40 \pm 8,58$) foi significativamente menor quando comparado ao GC ($68,67 \pm 5,71$ $p = 0,006$) e ao GF ($70,45 \pm 9,64$ $p = 0,002$). A captação miocárdica de mIBG-¹²³I na relação C/M tardia do GC foi de $2,25 \pm 0,20$ e não apresentou diferença significativa em relação ao GF ($2,01 \pm 0,25$ $p = 0,597$) e ao GE ($2,06 \pm 0,18$ $p = 0,157$). Já a TW foi significativamente maior no GC ($23,93 \pm 5,07$) em relação ao GF ($19,39 \pm 4,07$ $p = 0,005$) e ao GE ($18,84 \pm 2,96$ $p = 0,001$). Não houve correlação significativa da C/M precoce, C/M tardia e TW com FCR, ERP e IMVE nos grupos avaliados, com exceção de uma correlação inversa moderada da C/M tardia e ERP para o GC ($r = -0,550$ $p = 0,018$). Conclui-se, portanto, que o treinamento de força provoca aumentos significativos nas dimensões cardíacas com tendência para hipertrofia concêntrica e o treinamento de *endurance* provoca uma redução significativa da FCR com aumentos nas dimensões cardíacas menos expressivos que o treinamento de força. O método planar de aquisição de imagens sozinho não parece ser suficiente para avaliar a inervação simpática cardíaca na cintilografia com mIBG-¹²³I e a TW não se mostrou um bom parâmetro para explicar a bradicardia sinusal observada em atletas de *endurance*.

Palavras Chave: Atletas; Avaliação; Coração; Estrutura; Função.

Abstract

Physical training performed consistently and at high intensities causes morphophysiological adaptations in the heart of athletes. This study aimed to investigate the influence of the type of sport practiced on such adaptations and if there is a correlation of structural and functional aspects with the autonomic cardiac innervation. The sample consisted of 58 males aged between 19 and 47 divided into three groups: strength group (SG), consisting of 20 bodybuilding athletes; endurance group (EG), consisting of 20 endurance athletes; and control group (CG), consisting of 18 healthy non-athlete subjects. Structural and functional aspects were assessed by two-dimensional Doppler echocardiography, left ventricular function was assessed by radionuclide ventriculography and cardiac sympathetic innervation was assessed by planar images obtained with mIBG-¹²³I myocardial scintigraphy, using the early (15 min) and late (3.5 h) heart-to-mediastinum ratio (H/M) and washout rate (WR). Left ventricular mass index (LVMI) was significantly higher both in the SG (88.73 ± 28.71 $p < 0.017$) and in the EG (79.25 ± 20.75 $p = 0.001$) when compared to the CG (57.38 ± 14.29). There was no significant difference between the SG and EG ($p = 0.417$). Relative wall thickness (RWT) was significantly higher in the SG (0.39 ± 0.06) compared to the CG (0.32 ± 0.04) ($p < 0.017$). Both left ventricular ejection fraction (LVEF) and peak filling rate (PFR) showed no significant difference between groups, ($p = 0.425$) and ($p = 0.119$) respectively. Resting heart rate (RHR) of the EG (60.40 ± 8.58) was significantly lower when compared to the CG (68.67 ± 5.71 $p = 0.006$) and SG (70.45 ± 9.64 $p = 0.002$). The myocardial uptake of mIBG-¹²³I in the late H/M ratio of the CG was 2.25 ± 0.20 and showed no significant difference with the SG (2.01 ± 0.25 $p = 0.597$) and EG (2.06 ± 0.18 $p = 0.157$). On the other hand, the WR was significantly higher in the CG (23.93 ± 5.07) compared to the SG (19.39 ± 4.07 $p = 0.005$) and EG (18.84 ± 2.96 $p = 0.001$). There was no significant correlation of early H/M, late H/M and WR with RHR, RWT and LVMI in the studied groups, except for a moderate inverse correlation of late H/M and RWT for the CG ($r = -0.550$ $p = 0.018$). Therefore, it follows that strength training causes significant cardiac enlargement tending towards concentric hypertrophy and endurance training causes a significant reduction in RHR with a cardiac enlargement less expressive than in strength training. The planar imaging method alone does not seem to be sufficient to evaluate the cardiac sympathetic innervation in mIBG-¹²³I scintigraphy and the WR was not such a good parameter to explain sinus bradycardia observed in endurance athletes.

Keywords: Athletes; Evaluation; Heart; Structure; Function.

Lista de figuras

Figura 1. Corte apical de quatro câmaras de um ecocardiograma bidimensional.....	18
Figura 2. Imagem da ventriculografia no momento da diástole e da sístole.....	23
Figura 3. Mecanismo de captação do mIBG	24
Figura 4. Imagens precoce e tardia com padrão normal de captação miocárdica de mIBG- ¹²³ I.....	25
Figura 5. Padrões de remodelamento cardíaco.....	34
Figura 6. Realização do ecocardiograma	35
Figura 7. Aquisição de imagens na ventriculografia radioisotópica.....	37
Figura 8. Aquisição de imagem planar na cintilografia miocárdica com mIBG- ¹²³ I.....	39
Figura 9. <i>Box plot</i> representando distribuição gráfica do IMC.....	42
Figura 10. <i>Box plot</i> representando a distribuição gráfica da ASC	42
Figura 11. <i>Box plot</i> representando a distribuição gráfica da PAS	43
Figura 12. <i>Box plot</i> representando a distribuição gráfica da ERP	44
Figura 13. <i>Box plot</i> representando a distribuição gráfica do IMVE.....	45
Figura 14. <i>Box plot</i> representando a distribuição gráfica da FCR	47
Figura 15. <i>Box plot</i> representando a distribuição gráfica da TW	49

Lista de tabelas

Tabela 1. Faixa etária, tempo de prática e frequência semanal de treinamento	30
Tabela 2. Características dos grupos estudados	41
Tabela 3. Variáveis ecocardiográficas	46
Tabela 4. Avaliação da função ventricular esquerda com ventriculografia radioisotópica	48
Tabela 5. Avaliação da inervação simpática cardíaca	50
Tabela 6. Coeficiente de correlação de Spearman	51

Sumário

Resumo

Abstract

Lista de figuras

Lista de tabelas

1. Introdução	13
2. Revisão da literatura	16
2.1. Respostas cardiovasculares ao exercício.....	16
2.2. Ecocardiograma: Avaliação estrutural e funcional do coração	17
2.3. Efeitos cardiológicos dos esteróides anabólicos androgênicos	21
2.4. Bradicardia sinusal de repouso	21
2.5. Ventriculografia radioisotópica: Avaliação da função ventricular	22
2.6. Cintilografia miocárdica com mIBG- ¹²³ I	23
2.7. Adaptações cardiovasculares referentes ao tempo de treinamento e as características individuais.....	26
2.8. Perspectivas atuais.....	27
3. Objetivos	29
3.1. Objetivo geral	29
3.2. Objetivo específico	29
4. Casuística e Métodos	30
4.1. Amostra	30
4.1.1. Critérios de inclusão para os grupos de atletas	31
4.1.2. Critérios de inclusão para o grupo controle	31
4.1.3. Critérios de exclusão	31

4.1.4. Recrutamento dos voluntários	31
4.2. Avaliações	32
4.2.1. Anamnese	32
4.2.2. Avaliação antropométrica	32
4.2.3. Exame clínico cardiológico	32
4.2.4. Avaliação ecocardiográfica.....	33
4.2.5. Ventriculografia radioisotópica.....	35
4.2.6. Cintilografia miocárdica com mIBG- ¹²³ I	37
4.3. Análise estatística	39
5. Resultados	40
5.1. Características gerais da amostra	40
5.2. Avaliação ecocardiográfica.....	43
5.3. Ventriculografia radioisotópica.....	47
5.4. Cintilografia miocárdica com mIBG- ¹²³ I	49
6. Discussão.....	52
7. Conclusão	60
Referências	62
Anexo I	76
Anexo II	77

1. Introdução

O treinamento físico realizado de forma sistemática e vigorosa promove adaptações cardiovasculares importantes que alteram o coração tanto em aspectos morfológicos quanto fisiológicos, o que ocorre em resposta a um aumento na carga de trabalho imposta ao miocárdio durante o exercício a fim de suprir a demanda metabólica nos músculos ativos¹⁻⁶.

As adaptações cardiológicas secundárias ao treinamento ocorrem independentemente da idade do indivíduo⁷⁻⁹, porém, homens apresentam dimensões cardíacas maiores do que mulheres¹, e aspectos genéticos podem influenciar estas adaptações^{10, 11}.

O volume e a intensidade dos treinamentos têm uma forte relação com o remodelamento cardíaco, visto que atletas de elite apresentam adaptações morfofisiológicas mais expressivas no sistema cardiovascular¹²⁻¹⁴. Outro aspecto importante, que influencia as adaptações do coração, é a natureza do treinamento predominantemente realizado pelo atleta. O treinamento de *endurance* (Aeróbio), normalmente executado por ciclistas, corredores de longas distâncias e triatletas, gera uma sobrecarga de volume ao coração, levando a um aumento proporcional das paredes, dimensões internas e volumes cardíacos, muitas vezes acompanhado por uma bradicardia sinusal de repouso, caracterizada por uma frequência cardíaca de repouso $\leq 60\text{bpm}$ ¹⁵. Este conjunto de adaptações é conhecido como “Coração do Atleta”¹⁶. Já o treinamento de força, praticado por fisiculturistas e arremessadores de peso, gera uma sobrecarga de pressão ao coração, levando a um espessamento das paredes ventricular esquerda e septal, mas sem alterações importantes no diâmetro ventricular interno e na capacidade funcional do coração^{17, 18}. Apesar da

semelhança, as adaptações cardiovasculares provenientes do treinamento físico são diferentes das adaptações que surgem em consequência de cardiopatias, como por exemplo, as valvopatias ou a hipertensão arterial sistêmica^{19, 20}, visto que a sobrecarga imposta pelo exercício ao miocárdio ocorre apenas no momento de sua execução, enquanto que as cardiopatias sobrecarregam o miocárdio ininterruptamente.

Problemas cardíacos representam uma das principais causas de morte no Brasil e no mundo, o que reforça a importância da aplicação de exames cardiológicos preventivos que podem garantir a inexistência de cardiopatias ou mesmo fazer diagnósticos precoces, facilitando o tratamento. Os atletas, por serem sistematicamente submetidos a altas exigências físicas, devem ter uma atenção especial quanto a sua saúde cardiológica.

Atualmente a cardiologia dispõe de uma série de exames para a avaliação morfológica e funcional do coração. A avaliação eletrocardiográfica (ECG) em consulta médica inicial, já é um consenso da Sociedade Brasileira de Cardiologia para a área clínica do esporte. Para avaliar os aspectos morfológicos e a capacidade funcional do coração, utiliza-se o ecocardiograma (ECO). Além disso, a Medicina Nuclear tem contribuído através de exames que possibilitam a verificação do status funcional do coração. Um destes recursos, a ventriculografia radioisotópica (VR), possibilita a avaliação da função ventricular sistólica e diastólica através da marcação do *pool* de hemácias²¹.

Conforme descrito anteriormente, a bradicardia sinusal de repouso é uma das características do coração do atleta²², especialmente o de *endurance*. No entanto, embora muitas teorias tentem explicar o mecanismo fisiológico responsável por esta adaptação, uma controvérsia ainda persistente na literatura. Muitos estudos

utilizaram a avaliação da variabilidade da frequência cardíaca para concluir que a bradicardia observada em atletas é provocada por um aumento do tônus vagal²³⁻²⁶ e diminuição do tônus simpático²⁷⁻²⁹, porém, trata-se de um método indireto. Uma das formas de avaliação direta da integridade neural do coração tem sido realizada no âmbito da Medicina Nuclear através da cintilografia miocárdica com meta-iodo-benzilguanidina marcada com Iodo-123 (mIBG-¹²³I)³⁰.

Constantes avanços na biotecnologia médica vêm proporcionando a realização de avaliações e diagnósticos cada vez mais precisos, especialmente através de recursos de imagem, de modo que a utilização destes recursos torna-se relevante para o estudo das adaptações cardíacas secundárias ao treinamento, tendo em vista que a melhor compreensão destes mecanismos fisiológicos pode aprimorar a utilização dos programas de treinamento, não só para fins competitivos, mas também na prevenção ou reabilitação de cardiopatias e na promoção da saúde.

2. Revisão da literatura

2.1. Respostas cardiovasculares ao exercício

Os músculos que se encontram ativos durante a atividade física demandam aumento do gasto energético, tornando necessários ajustes rápidos no suprimento sanguíneo com a finalidade de fornecer oxigênio e nutrientes a esses músculos, além de remover resíduos metabólicos e gás carbônico dos mesmos afetando todo o sistema cardiovascular através de uma resposta integrada ao exercício. Estes ajustes fazem com que o fluxo sanguíneo seja desviado das vísceras abdominais e outros tecidos inativos para os músculos ativos, o que ocorre mesmo durante exercícios relativamente leves ($FC \leq 90\text{bpm}$)³¹. O fluxo sanguíneo nos tecidos inativos é reduzido por um efluxo do sistema nervoso simpático e por substâncias químicas locais que estimulam a vasoconstrição ou que ampliam os efeitos de outros vasoconstritores³²⁻³⁴. Desta forma, o aumento da frequência cardíaca e da contratilidade do miocárdio, além da vasoconstrição visceral e vasodilatação das regiões necessitadas, garantem uma circulação arterial adequada para os músculos ativos; enquanto que, com a mesma importância, o retorno venoso é otimizado através das bombas muscular e ventilatória, e também pela vasoconstrição visceral³⁵.

Os atletas, por serem submetidos sistematicamente a intensidades elevadas de treinamento, podem apresentar alterações crônicas no sistema cardiovascular, principalmente no coração, que sofre aumento tanto na força quanto no ritmo de contrações durante o exercício. Por isso o coração de atletas passou a ser melhor observado por muitos pesquisadores com o propósito de explicar o ótimo desempenho dos atletas de *endurance*, investigar ocorrências de morte súbita em

atletas jovens provocadas por mecanismos fisiopatológicos e diferenciar as adaptações morfofisiológicas provenientes do exercício daquelas provocadas por cardiopatias^{1-3, 20, 36-38}. O conjunto de adaptações cardiológicas verificadas em atletas, secundárias ao treinamento, em muitos casos é denominada “Coração do Atleta”.

2.2. Ecocardiograma: Avaliação estrutural e funcional do coração

O ecocardiograma (ECO), método de diagnóstico por imagem não invasivo e indolor, já é consagrado na avaliação estrutural e funcional do coração por ser capaz de identificar e quantificar as alterações na massa e volumes cardíacos provocados por mecanismos fisiopatológicos, bem como por adaptação ao treinamento, verificados no coração de atletas³⁹.

No exame ecocardiográfico, feixes de ondas sonoras de alta frequência (Ultra-som) são emitidos por um transdutor e penetram em tecidos de diferentes densidades. Essas ondas são refletidas (Ecoadas), e captadas pelo mesmo transdutor⁴⁰. O sinal é eletronicamente processado por um computador que analisa a intensidade e tempo de transmissão das ondas gerando imagens planares bidimensionais dinâmicas das estruturas cardíacas em tempo real⁴¹. A técnica bidimensional avalia planos tomográficos setoriais, produzindo imagens bidimensionais das relações espaciais do coração. Já a técnica unidimensional (Modo-M) consiste na representação gráfica da movimentação das estruturas ao longo de uma linha única, selecionada a partir da imagem bidimensional, permitindo o estudo das dimensões e da mobilidade das estruturas cardíacas⁴². O efeito Doppler com fluxo de cores no ecocardiograma possibilita a determinação

automática das velocidades do fluxo sanguíneo, podendo ser empregado para a avaliação tanto da função sistólica quanto diastólica^{41, 43}.

A figura 1 apresenta um corte apical de quatro câmaras de um ecocardiograma bidimensional.

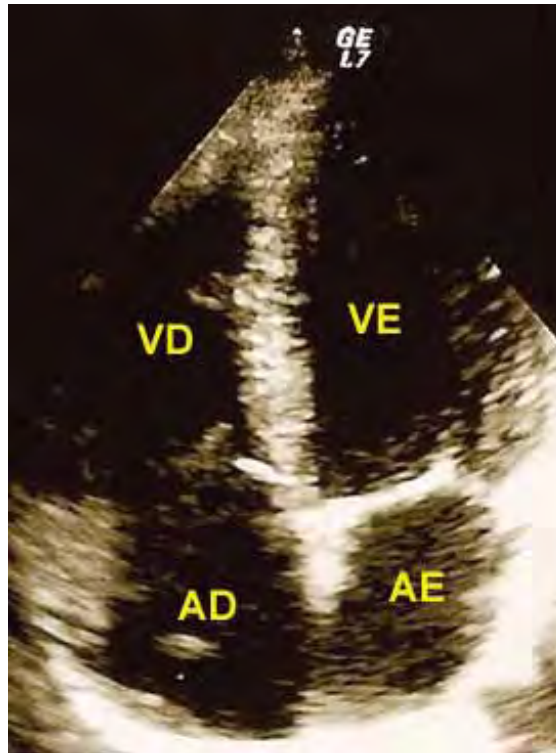


Figura 1. Corte apical de quatro câmaras de um ecocardiograma bidimensional
VD= ventrículo direito, VE= ventrículo esquerdo, AD= átrio direito
AE= ventrículo esquerdo

Diante das informações oferecidas pelo ecocardiograma, as variáveis mais estudadas em atletas são: Diâmetro interno do ventrículo esquerdo no final da diástole (DVE_d) e no final da sístole (DVE_s), fração de encurtamento circunferencial do ventrículo esquerdo ($\Delta D\%$) calculada por meio da fórmula:

$$\Delta D = [(DVE_d - DVE_s) / DVE_d] \times 100,$$

espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo (EPP), espessura do septo interventricular (ES) e fração de ejeção ventricular esquerda (FEVE). Com estes dados pode-se calcular a espessura relativa da parede (ERP)⁴⁴ utilizando a fórmula:

$$ERP = (ES + EPP) / DVEd$$

e por meio da fórmula validada por Devereux et al. (1986) através de comparação com necropsia ($r = 0,90$ $p < 0,001$)⁴⁵ pode-se calcular a massa ventricular esquerda (MVE) onde:

$$MVE = 0,8 \{1,04 [(DVEd + EPP + ES)^3 - (DVEd)^3]\} + 0,6g$$

A razão entre a MVE e a área de superfície corporal (ASC) expressa o índice de massa ventricular esquerda (IMVE) em g/m².

Ao realizar exames cardiológicos em atletas, alguns estudos mostraram que realmente o coração de indivíduos treinados apresentava adaptações secundárias ao treinamento e que, além disso, essas adaptações diferem de acordo com o tipo de treinamento a que o atleta é submetido. Estes parâmetros foram sugeridos a partir do estudo de Morganroth et al. (1975) em que variáveis ecocardiográficas de corredores de longas distâncias, nadadores, lutadores e atletas de tiro foram comparados a indivíduos sedentários. Os atletas que predominantemente treinavam *endurance* apresentaram um aumento nas dimensões internas do ventrículo esquerdo no final da diástole. Já os atletas que faziam treinamento de força, apesar de um diâmetro diastólico inalterado, apresentaram um espessamento na parede posterior do ventrículo esquerdo e do septo interventricular⁴⁶. Um estudo de revisão sobre as adaptações morfológicas que ocorrem no coração de atletas por consequência do treinamento encontrou que tanto a massa ventricular esquerda quanto o diâmetro ventricular interno no final da diástole eram significativamente maiores nos atletas quando comparados a grupos

controle. Entre os estudos analisados, estas adaptações foram mais visíveis em praticantes de *endurance*, que representavam a maior proporção de atletas avaliados¹⁹. Apesar das adaptações encontradas nos atletas serem muitas vezes parecidas com adaptações secundárias a cardiopatias, os achados dos estudos revisados sugerem uma adaptação cardíaca morfológica relacionada ao tipo de treinamento realizado pelo atleta, não sendo considerada deletéria^{19, 20}. Inicialmente, as adaptações cardíacas encontradas em atletas eram associadas a patologias por analogia, pois as adaptações provenientes do treinamento de *endurance* são semelhantes às provocadas por patologias que geram estresse volêmico, como a regurgitação mitral. Já as adaptações provenientes do treinamento de força são semelhantes às provocadas por patologias que geram sobrecarga pressórica, como a hipertensão arterial sistêmica.

Em 1994, um estudo avaliou 947 atletas de elite de 27 diferentes modalidades esportivas. Na ocasião, os pesquisadores reforçaram dados ao observar que as adaptações cardiológicas diferem de acordo com o tipo de treinamento ou esporte praticado. Vale enfatizar que remo, canoagem, ciclismo e natação apresentaram maiores adaptações tanto na dimensão da cavidade como na espessura da parede ventricular. Já nos esportes que exigiam treinamento de força, os atletas apresentaram adaptações significativas na espessura das paredes sem alterações importantes no diâmetro da cavidade ventricular. Outras modalidades, como o esqui *cross country*, apesar de apresentarem alterações moderadas nas paredes ventriculares, mostraram alterações importantes na cavidade ventricular. É importante salientar que as adaptações também são diferentes de acordo com o sexo, pois os homens apresentam dimensões cardíacas maiores do que as mulheres, independente da modalidade esportiva¹.

Fagard (1996), através de uma metanálise, reuniu estudos que avaliaram atletas de esportes de *endurance* - corrida, ciclismo, natação, remo e esqui *cross country*, e atletas de esportes de força - fisiculturismo, levantamento de peso e arremesso de peso, e concluiu que os atletas de *endurance* apresentaram padrão excêntrico de hipertrofia miocárdica e os atletas de força apresentaram padrão concêntrico de hipertrofia miocárdica¹⁷.

2.3. Efeitos cardiológicos dos esteróides anabólicos androgênicos

Os esteróides anabólicos androgênicos (EAA) são derivados sintéticos do hormônio masculino testosterona. Alguns atletas os utilizam visando o aprimoramento do desempenho pessoal. No entanto, este benefício é acompanhado por vários efeitos deletérios, alguns irreversíveis⁴⁷. O uso de EAA associado ao treinamento de força pode tornar o aumento da massa ventricular ainda mais expressivo, o que foi verificado em fisiculturistas que faziam uso dessas drogas⁴⁸. Além de um aumento desproporcional das paredes cardíacas, que podem resultar numa hipertrofia concêntrica do miocárdio, estudos relatam que o abuso de EAA pode causar disfunção ventricular, hipertensão arterial e aterosclerose, já que os EAA também interferem negativamente no perfil lipídico dos usuários^{47, 49-52}.

2.4. Bradicardia sinusal de repouso

A bradicardia de repouso é comumente observada em atletas de *endurance*. Um estudo realizado no Brasil que avaliou 443 atletas de diferentes modalidades esportivas, sendo 162 (37%) corredores de longa distância, mostrou que a bradicardia de repouso e a hipertrofia ventricular esquerda são as adaptações cardiovasculares mais frequentes nestes atletas, em que a bradicardia de repouso

foi classificada em dois níveis, frequência cardíaca de repouso $<60\text{bpm}$ ou $<50\text{bpm}$ ⁵³. Alguns pesquisadores explicam essa adaptação afirmando que o treinamento de *endurance* coloca o nódulo sinusal do coração sob maior influência da acetilcolina, hormônio parassimpático que torna a frequência cardíaca mais lenta ao mesmo tempo em que a atividade simpática no coração diminui em repouso. Isto provavelmente ocorre porque os atletas de *endurance* de elite possuem um volume sistólico de ejeção alto quando comparados a indivíduos não atletas (aproximadamente 100ml e 71ml, respectivamente), fazendo com que estes atletas mantenham um débito cardíaco de repouso igual aos não atletas (5 L/min) com uma frequência cardíaca mais baixa^{54, 55}. Embora essas explicações para a bradicardia de repouso observada em atletas de *endurance* façam sentido, ainda não está totalmente elucidado pela literatura o mecanismo fisiológico responsável por esta adaptação.

2.5. Ventriculografia radioisotópica: Avaliação da função ventricular

A ventriculografia radioisotópica (VR) é uma técnica utilizada no âmbito da Medicina Nuclear que possibilita a avaliação da função ventricular pela marcação do *pool* de hemácias e obtenção de imagens representativas dos volumes ventriculares durante o ciclo cardíaco^{56, 57}. A determinação da função sistólica é feita pelo cálculo da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) e a função diastólica pelos períodos de enchimento. Há algum tempo este método vem sendo utilizado para avaliar as alterações cardiovasculares induzidas pelo treinamento. A acurácia da VR é garantida por analisar a variação de radioatividade decorrente das hemácias marcadas por isótopo radioativo no interior do ventrículo esquerdo (VE) durante a sístole e a diástole, sem sofrer interferência da geometria ou de alterações

segmentares da cavidade ventricular⁵⁶⁻⁵⁹. A figura 2 apresenta uma imagem de uma ventriculografia no momento da diástole e da sístole.

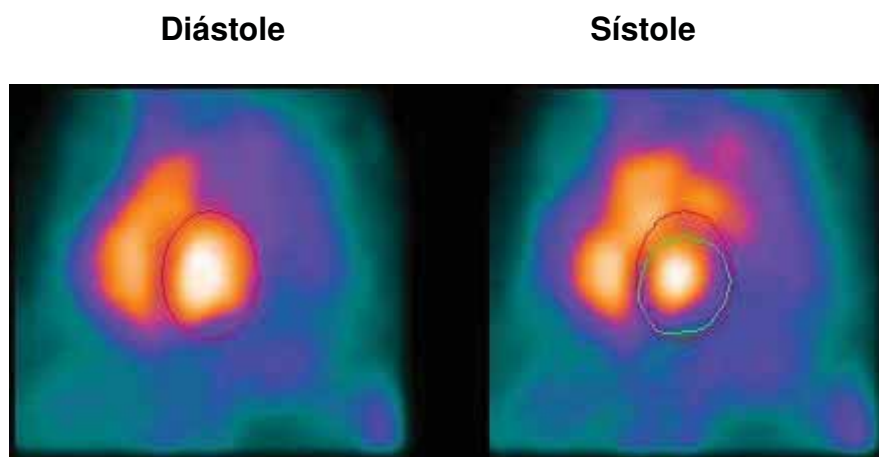


Figura 2. Imagem da ventriculografia no momento da diástole e da sístole

A avaliação da função diastólica passou a complementar as medidas fisiológicas do coração e o índice de função diastólica possibilitou a avaliação do relaxamento ventricular em atletas, além de fornecer dados precoces sobre o surgimento de alterações patológicas^{60, 61}. Observando a função diastólica, estudos evidenciaram que atletas apresentavam um aumento no pico de enchimento diastólico rápido e, conseqüentemente, uma maior eficiência diastólica quando comparado a grupos controle. Além disso, o pico de enchimento diastólico rápido apresentou uma correlação positiva com o aumento da massa ventricular, representando uma economia de trabalho para o miocárdio^{21, 62-65}.

2.6. Cintilografia miocárdica com mIBG-¹²³I

O meta-iodo-benzilguanidina (mIBG) é um análogo da norepinefrina (NE), ou seja, sofre captação neural com o mesmo mecanismo de armazenamento da NE nas vesículas neurosecretoras das terminações nervosas pré-simpáticas. No

entanto, não exerce o papel de neurotransmissor e não é metabolizado pelas enzimas mono-amino-oxidase (MAO) ou catecol-O-metil-transferase (COMT) (figura 3).

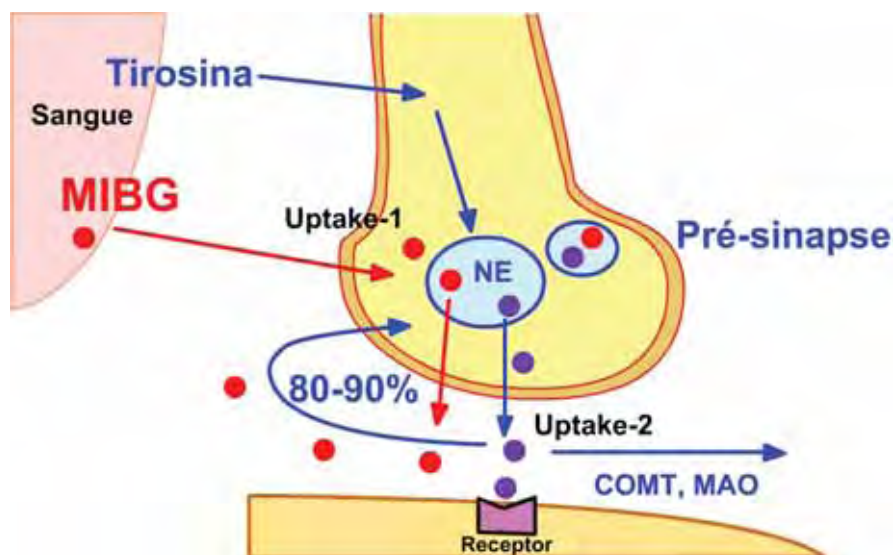


Figura 3. Mecanismo de captação do mIBG

No âmbito da cardiologia, a cintilografia com mIBG marcada com Iodo-123 (mIBG-¹²³I) é utilizada para avaliar a densidade de inervação adrenérgica do músculo cardíaco⁶⁶. Sua captação pelo miocárdio, verificada pela relação coração/mediastino em imagens precoces (15 após a administração de mIBG-¹²³I) e imagens tardias (2 a 4 horas após a administração de mIBG-¹²³I) e o ritmo de lavagem (taxa de *washout*) refletem a atividade simpática do miocárdio e são importantes indicadores de prognóstico nas insuficiências cardíacas⁶⁷⁻⁶⁹ (figura 4).

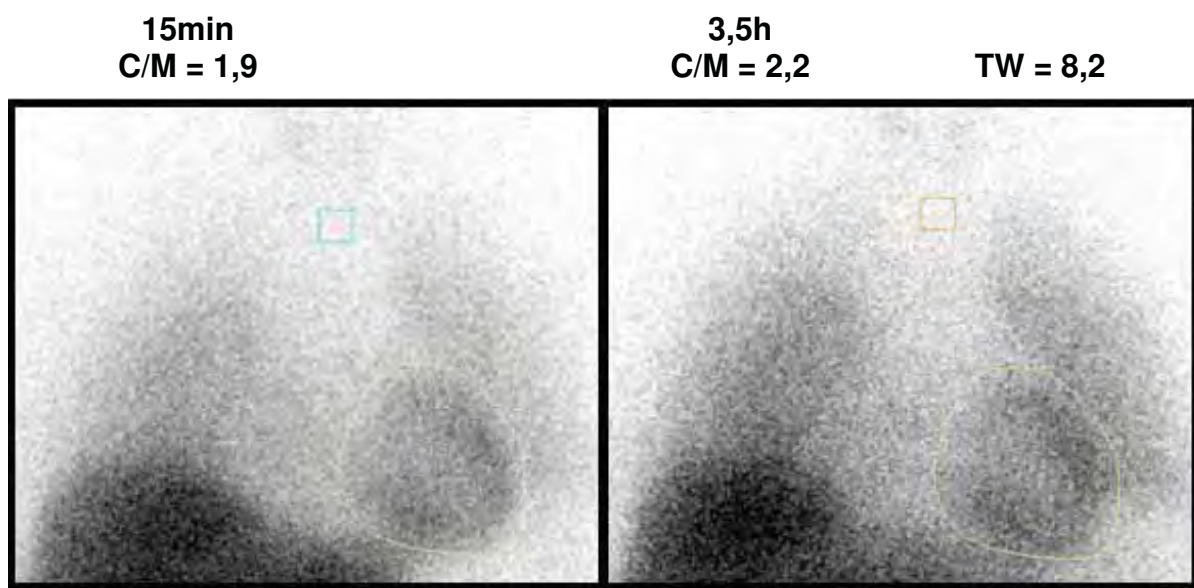


Figura 4. Imagens precoce e tardia com padrão normal de captação miocárdica de mIBG-¹²³I
C/M = relação coração mediastino, TW = taxa de *Washout*.

Tendo em vista a possibilidade de realizar uma avaliação direta da inervação adrenérgica do músculo cardíaco, Estorch et al. (2000) avaliaram a captação regional de mIBG-¹²³I por meio da relação coração/mediastino de 14 atletas com bradicardia sinusal e 8 atletas com ritmo cardíaco normal. Os autores observaram que os atletas com bradicardia sinusal apresentaram uma captação de mIBG-¹²³I na parede inferior do coração significativamente menor que os atletas com ritmo cardíaco normal, sugerindo que houve uma denervação seletiva da parede inferior do coração dos atletas com bradicardia sinusal, provavelmente ocasionada pelo aumento do tônus vagal⁷⁰. Matsuo et al. (2001) utilizaram a cintilografia com mIBG-¹²³I para avaliar 25 atletas de diferentes modalidades que foram comparados a 23 indivíduos não atletas. Neste grupo foi observado que a taxa de *washout* era significativamente maior nos atletas e que havia correlação significativa com o índice de massa ventricular esquerda, sugerindo que há uma disfunção nervosa simpática em atletas, que pode ser detectada através de imagens com mIBG-¹²³I⁷¹. Outro

pesquisador, trabalhando na mesma direção, avaliou um pequeno grupo de ciclistas e os comparou com voluntários não atletas. Nesse estudo foi observado que a captação de mIBG-¹²³I era significativamente menor nos ciclistas, levando à possibilidade de maior papel do sistema nervoso parassimpático em relação aos níveis de captação do mIBG-¹²³I no coração destes atletas⁷².

2.7. Adaptações cardiovasculares referentes ao tempo de treinamento e as características individuais

Alguns pesquisadores se propuseram a avaliar as adaptações cardiovasculares provocadas por um curto período de treinamento. Goodman et al (2005) avaliaram a função ventricular esquerda de oito homens jovens destreinados antes e depois de seis dias de treinamento, consistido por duas horas diárias de bicicleta a 65% da capacidade aeróbia máxima (VO₂máx), e observaram um aumento do volume de ejeção⁷³. No estudo de Dart et al (1992), foi observado um aumento na cavidade ventricular esquerda associado a redução da frequência cardíaca de repouso após quatro semanas de treinamento de *endurance* para 10 indivíduos sedentários. Não houve modificação nas paredes ventriculares nessa situação⁷⁴. Um longo prazo de treinamento pode fazer com que algumas adaptações cardiovasculares secundárias ao exercício tornem-se crônicas. Através da avaliação de ex-atletas ou atletas veteranos, foi possível observar que realmente isto ocorre. Ou seja, esses indivíduos não só mantém algumas adaptações adquiridas anteriormente, mas também minimizam os efeitos do envelhecimento sobre o coração, apresentando uma função diastólica e sistólica melhor do que grupos controle^{71, 75, 76}. Entretanto, a descontinuidade dos treinamentos pode fazer com que

as adaptações estruturais e funcionais impostas ao sistema cardiovascular pelo treinamento retrocedam⁷⁷⁻⁸⁰.

Muitas variáveis podem influenciar na resposta adaptativa do sistema cardiovascular ao exercício, como por exemplo, sexo, idade, natureza do treinamento, tempo, volume e intensidade de treinamento, e também os aspectos genéticos nestas adaptações^{10, 11, 81, 82}. No entanto, observa-se que o sistema cardiovascular responde ao treinamento independente da idade do indivíduo, visto que adaptações cardíacas morfofisiológicas secundárias ao treinamento foram observadas não só em atletas adultos, mas também em crianças, adolescentes e indivíduos com idades mais avançadas que foram submetidos a um programa de treinamento^{8, 9, 78, 83-89}.

2.8. Perspectivas atuais

Em estudos recentes novas abordagens têm sido propostas na tentativa de melhor explicar o remodelamento morfofisiológico do coração secundário ao treinamento físico. No entanto, as conclusões desses estudos apontam para a confirmação de dados obtidos em pesquisas anteriores ao concluírem que as adaptações cardíacas ocorrem em resposta a um aumento da sobrecarga imposta ao coração durante o exercício. O treinamento de *endurance*, por ser contínuo e envolver muitos grupos musculares, impõe uma sobrecarga de volume ao coração, promovendo aumentos proporcionais na dimensão interna e na espessura da parede ventricular esquerda. Já o treinamento de força impõe uma sobrecarga de pressão ao coração, promovendo aumento nas paredes do miocárdio com pouca alteração no diâmetro interno do ventrículo esquerdo. Embora as adaptações secundárias ao treinamento sejam semelhantes às patológicas, o coração do atleta é saudável, pois

apresenta uma função melhorada, diferentemente dos cardiopatas que tem a função cardíaca prejudicada⁹⁰⁻⁹⁹.

Além dos métodos já mencionados, existem outros recursos de imagem capazes de detectar as adaptações morfológicas no coração de atletas. Em 2010, Steding et al. utilizaram a Ressonância Magnética para mostrar a correlação entre as dimensões cardíacas e o pico de captação de oxigênio (VO_{2pico}) em atletas de ambos os sexos. Os autores observaram que o volume cardíaco total mostrou-se um preditor forte e independente na capacidade máxima de trabalho tanto para homens quanto para mulheres¹⁰⁰.

Apesar da vasta contribuição de inúmeros estudos na compreensão das adaptações morfofisiológicas impostas ao coração pelo treinamento, ainda existem controvérsias, principalmente a respeito dos mecanismos fisiológicos que modulam algumas destas adaptações, como por exemplo, a bradicardia sinusal de repouso. Dada a paucidade de estudos em que o mIBG-¹²³I foi empregado na avaliação de atletas, inclusive a inexistência de dados em atletas que treinam predominantemente força, observa-se uma janela de oportunidades para o estudo deste grupo e as consequências resultantes do treinamento.

3. Objetivos

3.1. Objetivo geral

Estudar as adaptações cardíacas morfofisiológicas secundárias ao treinamento físico, avaliando o coração de atletas de musculação e de *endurance* e comparando-os ao grupo controle.

3.2. Objetivo específico

Verificar se os grupos estudados apresentam adaptações cardíacas morfofisiológicas coerentes aos relatos presentes na literatura, investigar a influência da modalidade praticada sobre tais adaptações e se existe correlação de aspectos estruturais e funcionais com a inervação cardíaca autonômica.

4. Casuística e Métodos

4.1. Amostra

Estudo prospectivo em que foram inicialmente recrutados 63 homens. No entanto, quatro indivíduos foram excluídos do estudo. Três por não comparecimento para conclusão das avaliações e dois por apresentarem quadro de hipertensão arterial. Estes foram encaminhados para acompanhamento médico.

Esta amostra compreende três grupos: Grupo Força (GF), formado por 20 atletas de musculação; Grupo *Endurance* (GE), formado por 20 atletas - 5 corredores, 5 ciclistas, 5 triatletas e 5 nadadores; e Grupo Controle (GC), formado por 18 sujeitos não atletas. A todos os participantes foi solicitado assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo 1) antes do início do estudo. As informações sobre os grupos avaliados quanto à faixa etária, tempo de prática ininterrupta e frequência semanal de treinamento nas respectivas modalidades estão na tabela 1.

Tabela 1. Faixa etária, tempo de prática e frequência semanal de treinamento

Grupos	Idade (anos)	Tempo de Prática (meses)	Frequência Semanal (dias)
Grupo Força	30,25 ± 5,89	100 ± 61 meses (36 a 300 meses)	5 a 6
Grupo Endurance	32,05 ± 9,09	160 ± 87 meses (60 a 400 meses)	5 a 7
Grupo Controle	24,53 ± 3,80	-----	-----

4.1.1. Critérios de inclusão para os grupos de atletas

- Estar engajado num programa de treinamento a pelo menos três anos ininterruptos;
- Ter frequência semanal de treinamento de pelo menos 5 dias;
- Estar adaptado a treinamentos de alta intensidade (até 90 ou 100% da capacidade máxima).

4.1.2. Critérios de inclusão para o grupo controle

- Não estar participando e nunca ter participado de programas sistemáticos de treinamento de alta intensidade.

4.1.3. Critérios de exclusão

- Hipertensão arterial;
- Diabetes mellitus;
- Doença vascular periférica;
- Cardiopatias;
- Não compreensão da participação no estudo.

4.1.4. Recrutamento dos voluntários

O recrutamento dos voluntários teve início no dia 19/03/2011. Os voluntários do GF foram recrutados nas academias de musculação da cidade de Barretos/SP. Com relação ao GE parte foi recrutada nas equipes de Barretos e parte em competições realizadas no Estado de São Paulo. Já o GC foi composto por indivíduos não atletas que concordaram em tomar parte no estudo.

4.2. Avaliações

4.2.1. Anamnese

No primeiro encontro foi aplicado um questionário de anamnese (Anexo 2) para coleta de dados como idade, histórico pessoal e familiar de patologias, modalidade praticada, tempo de pratica, sessões semanais e intensidade dos treinamentos, e utilização de medicamentos ou esteróides anabólicos androgênicos.

4.2.2. Avaliação antropométrica

O peso e a estatura foram verificados numa balança de plataforma digital com estadiômetro. O avaliado subia na balança descalço e com o mínimo de roupa possível. O índice de massa corporal (IMC) foi calculado através da fórmula:

$$\text{IMC} = \text{Peso} / \text{Estatura}^2$$

Sendo o peso em quilogramas (kg) e a estatura em metros (m), o IMC foi expresso em $(\text{kg}/\text{m}^2)^{101-103}$. A área de superfície corporal foi calculada por meio da fórmula:

$$\text{ASC} = 0,007184 \times (\text{Estatura} \times 100)^{0,725} \times (\text{Peso})^{0,425}$$

Sendo o peso em quilogramas e a estatura em metros, a ASC foi expressa em metros quadrados $(\text{m}^2)^{104}$.

4.2.3. Exame clínico cardiológico

Realizado por um médico cardiologista do Hospital de Câncer de Barretos – Fundação Pio XII, no departamento de Medicina Nuclear, através de ausculta cardíaca com estetoscópio (Littmann - Classic II SE) e verificação da pressão arterial sistêmica com esfigmomanômetro (BIC - Premium ML 040). Na ocasião também foi realizado Eletrocardiograma (ECG) de repouso por meio do eletrocardiógrafo de 12

derivações (DIXTAL - EP-3) com o voluntário na posição supina, após 5 minutos de repouso. O ECG foi realizado como parte do exame clínico com o propósito de excluir arritmias ou outras doenças cardíacas.

4.2.4. Avaliação ecocardiográfica

Todas as avaliações ecocardiográficas deste estudo foram realizadas pelo mesmo médico cardiologista vinculado ao departamento de radiologia do Hospital de Câncer de Barretos – Fundação Pio XII por meio de um equipamento de ultra-som bidimensional com Doppler e fluxo em cores (General Eletric - Logiq 7 Pro), transdutor ecocardiográfico modelo 3S.

As imagens foram obtidas com o avaliado em decúbito lateral esquerdo. O Modo-M com uma linha guiada pelo modo bidimensional foi utilizado para mensurar a espessura da parede septal interventricular (ES), a espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo (EPP) e as dimensões internas do ventrículo esquerdo no final da diástole (DVE_d) e no final da sístole (DVE_s). Estas medidas foram feitas conforme as recomendações da *American Society of Echocardiography* (ASE)^{40, 42, 105, 106}. O cálculo da massa ventricular foi feito por meio da fórmula proposta por Devereux (1986)⁴⁵:

$$MVE = 0,8 \{1,04 [(DVE_d + EPP + ES)^3 - (DVE_d)^3]\} + 0,6g$$

Com resultado expresso em gramas (g). O índice de massa ventricular esquerda (IMVE) foi expresso em g/m² por meio da razão entre o MVE e a área de superfície corporal (ASC). A espessura relativa da parede foi calculada através da fórmula:

$$ERP = (ES + EPP) / DVE_d$$

A verificação de remodelamento cardíaco, hipertrofia concêntrica ou excêntrica foi feita através da figura 5 proposta pela ASE⁴².

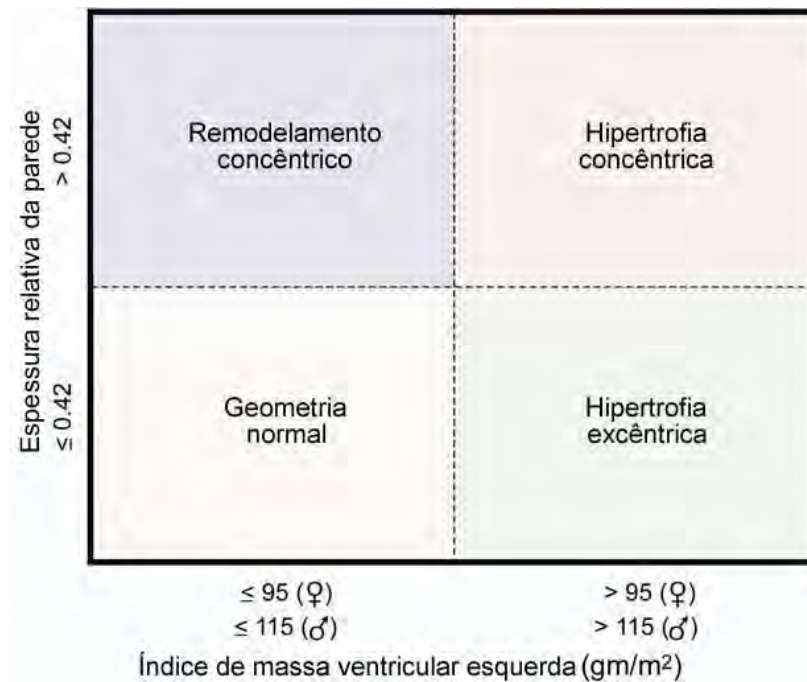


Figura 5. Padrões de remodelamento cardíaco

A fração de encurtamento circunferencial do ventrículo esquerdo ($\Delta D\%$) foi calculada por meio da fórmula: $\Delta D = [(DVEd - DVEs) / DVEd] \times 100$, com resultado expresso em (%).

Onde: DVEd = Diâmetro interno do ventrículo esquerdo no final da diástole

DVEs = Diâmetro interno do ventrículo esquerdo no final da sístole

Utilizou-se o efeito Doppler com fluxo em cores para quantificar os volumes ventriculares através da fórmula de Teichholz: $[7 / (2,4 + DVEd) \times DVEd^3]$. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) foi calculada por meio da fórmula:

$FEVE = [(VDF - VSF) / VDF] \times 100$, com resultado expresso em (%).

Onde: VDF = Volume diastólico final do ventrículo esquerdo.

VSF = Volume sistólico final do ventrículo esquerdo.

A figura 6 mostra a realização de um ecocardiograma.



Figura 6. Realização do ecocardiograma

4.2.5. Ventriculografia radioisotópica

Os exames foram realizados no departamento de Medicina Nuclear do Hospital de Câncer de Barretos – Fundação Pio XII sempre pelo mesmo médico nuclear vinculado ao departamento. A marcação das hemácias foi feita por meio da técnica *in vitro*. Esta é uma híbrida em que uma amostra de sangue é coletada em uma seringa e as hemácias são marcadas com 20mCi de pertecnetato⁹⁹Tc. Depois de um período de incubação o sangue é reinjetado no sujeito. A aquisição das imagens iniciou-se 10 minutos após a administração do pertecnetato⁹⁹Tc, com os sujeitos em decúbito dorsal e com os braços elevados. O tempo de aquisição foi de 15 minutos. Foi empregada gama câmara (Philips - Forte AZ Jetstream), equipada com dois detectores de alta resolução e sincronização ao sinal eletrocardiográfico de três derivações. No início da aquisição o sistema computacional calcula a duração média dos intervalos RR do ECG durante um minuto, com variações positivas ou negativas de 10%. Deste modo, estabeleceu-se a faixa de aceitação dos ciclos cardíacos a serem adquiridos. A média da frequência cardíaca registrada no ECG

durante o período de aquisição foi considerada a frequência cardíaca de repouso (FCR).

Adotou-se o protocolo para aquisição de 24 quadros por ciclo cardíaco, projeção oblíqua anterior esquerda de 30 a 45 graus, sendo escolhido o ângulo em que melhor se faça a separação entre ventrículo esquerdo e direito, fotopico em 140KeV com janela de 15%, matriz de 64x64, *zoom* 2,19 x (27,3) cm com estatística de contagens de pelo menos 250.000 por quadro.

A fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) foi calculada por meio da fórmula: $FEVE = (CD_{m\acute{a}x} - CS_{m\acute{a}x}) / (CD_{m\acute{a}x} - BG) \times 100$

Onde: $CD_{m\acute{a}x}$ = contagens máximas no ventrículo esquerdo no final da diástole, $CS_{m\acute{a}x}$ = contagens máximas no ventrículo esquerdo no final da sístole, BG = *Background* (radiação de fundo)^{56, 57}. Para mensurar parâmetros da função ventricular, utilizou-se ferramentas fornecidas pelo fabricante. Para tal, a curva de atividade/tempo é empregada para cálculo das derivadas do trecho descendente e ascendente da curva, em que se obtém os ritmos e tempos de ejeção e de enchimento ventricular esquerdo denominados *peak filling rate (PFR)*, *peak emptying rate*, *time to peak filling rate*. O *PFR* foi analisado como parâmetro para avaliação da função ventricular diastólica⁵⁶, expresso em contagens por segundo no final da diástole (CFD/seg).

A figura 7 mostra a realização de uma ventriculografia radioisotópica



Figura 7. Aquisição de imagens na ventriculografia radioisotópica

4.2.6. Cintilografia miocárdica com mIBG-¹²³I

Todas as cintilografias cardíacas com mIBG foram realizadas no departamento de Medicina Nuclear do Hospital de Câncer de Barretos – Fundação Pio XII sempre pelo mesmo médico nuclear vinculado ao departamento, tendo sido empregado gama câmara (Philips - Forte AZ Jetstream), equipada com dois detectores de alta resolução. A meta-iodo-benzilguanidina marcada com iodo 123 (mIBG-¹²³I) foi utilizada para avaliação da integridade da inervação simpática neural no miocárdio.

Antes da realização desse procedimento os sujeitos recebiam xarope de iodeto de potássio para bloqueio da tireóide e eram perguntados se o preparo havia sido sugerido⁵⁷.

Foi administrada uma dose de 5mCi (185MBq) de mIBG-¹²³I, por meio de injeção intravenosa lenta ao longo de 1 a 2 minutos¹⁰⁷, uma hora após a saturação da tireóide com iodeto de potássio. As imagens precoces foram adquiridas aos 15 minutos e as imagens tardias 3,5 horas após a administração do mIBG-¹²³I^{57, 66, 107}.

Utilizou-se protocolo planar de aquisição de imagens, obtidas na projeção anterior com matriz 256x256 por 10 minutos com o avaliado em decúbito dorsal e braços elevados, fotopico em 159KeV e janela de 15%, adquirindo-se 2.000.000 de contagens. Também foram adquiridas imagens tomográficas (*single-photon emission computed tomography* - SPECT), obtidas em aquisição de 180°, nas projeções oblíqua anterior direita e esquerda a 45 graus, matriz 64x64.

Foi realizada análise semiquantitativa obtendo índices a partir da relação coração/mediastino (C/M) precoce e tardia e pela taxa de *washout* (TW). A região de interesse (ROI) do mediastino foi padronizada em 13x13 na porção superior e o ROI do coração foi feito manualmente, sempre pelo mesmo médico nuclear. Tanto a relação C/M precoce quanto a tardia foram determinadas dividindo-se a média de contagens por *pixel* do coração pela média de contagens por *pixel* do mediastino. O calculo da TW foi realizado por meio da fórmula proposta pela *European Association of Nuclear Medicine guidelines*¹⁰⁷:

$$TW = \{(C_p - M_p) - [(C_t - M_t) \times 1.21^*] / (C_p - M_p)\} \times 100$$

Sendo: C_p= média de contagens por *pixel* no coração em imagem precoce

C_t = média de contagens por *pixel* no coração em imagem tardia

M_p= média de contagens por *pixel* no mediastino em imagem precoce

M_t = média de contagens por *pixel* no mediastino em imagem tardia

* = Correção de decaimento de ¹²³I para 3 horas e 45 minutos.

A figura 8 mostra a aquisição de imagens planares numa cintilografia miocárdica com mIBG-¹²³I.

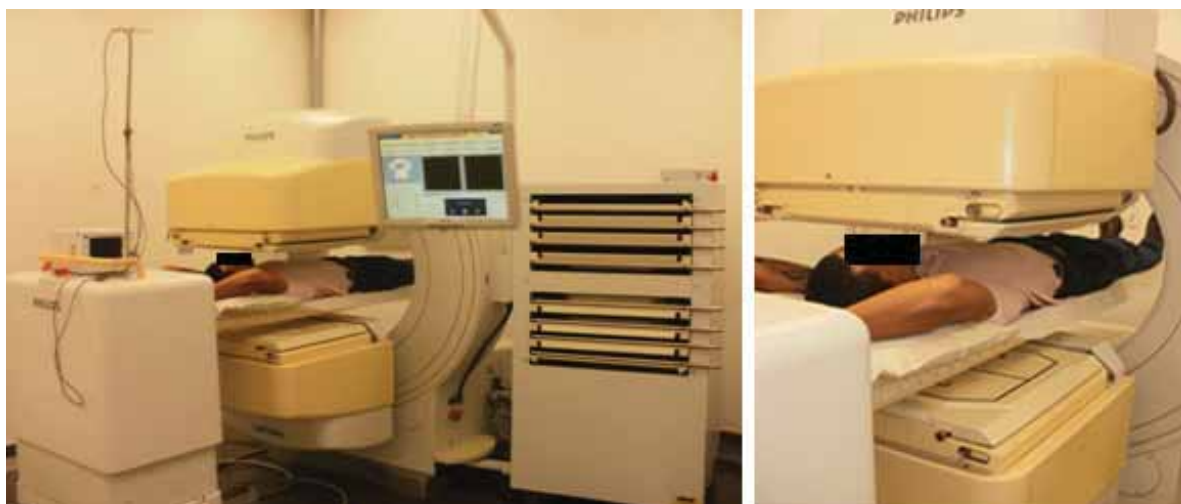


Figura 8. Aquisição de imagem planar na cintilografia miocárdica com mIBG-¹²³I

4.3. Análise estatística

A análise estatística foi realizada através do programa SPSS 19,0. Os dados estão apresentados em forma de média, desvio padrão, mediana, quartis, mínimo e máximo. Para a comparação entre os três grupos foi utilizado teste de Kruskal-Wallis, com nível de significância fixado em 0,05. Já na comparação entre dois grupos foi utilizado teste de Mann-Whitney. Neste caso realizou-se três comparações e para tal foi adotada a correção de Bonferroni. Consequentemente, o nível de significância para estas comparações foi de 0,017. A correlação entre duas variáveis quantitativas foi verificada através do coeficiente de correlação de Spearman.

Tanto a definição dos testes a serem utilizados quando as análises estatísticas do presente estudo foram realizadas com o apoio do departamento de Bioestatística do Núcleo de Apoio ao Pesquisador da Fundação Pio XII.

5. Resultados

5.1. Características gerais da amostra

A descrição dos grupos avaliados foi feita por meio dos dados coletados na avaliação clínica cardiológica: idade, peso, estatura, índice de massa corporal (IMC), área de superfície corporal (ASC), pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD). Além disso, o cardiologista também realizou ausculta cardíaca e eletrocardiograma de repouso em todos os voluntários, sendo encaminhados para avaliação e acompanhamento clínico aqueles com alterações patológicas.

Conforme apresentado na tabela 2, observa-se que o Grupo Força (GF) apresenta IMC e ASC significativamente maiores quando comparado ao Grupo Controle (GC) ($p < 0,017$) e ($p = 0,001$) respectivamente. Na comparação do GF com o Grupo *Endurance* (GE) a diferença permaneceu significativa, sendo ($p < 0,017$) tanto para IMC quanto para ASC.

Já o GE apresentou PAS e PAD estatisticamente menores do que o GC ($p = 0,001$), e quando o GE foi comparado ao GF nestas variáveis, verificou-se que a PAS também foi significativamente menor no GE ($p = 0,007$).

Tabela 2. Características dos grupos estudados

Variáveis	Grupo	Média ± DP	Mínimo	1º Quartil	Mediana	3º Quartil	Máxima	P
Idade (anos)	GF (n=20)	30,25 ± 5,89	19,00	25,00	30,00	36,00	41,00	0,005*
	GE (n=20)	32,05 ± 9,09	19,00	23,00	31,50	39,25	47,00	0,014
	GC (n=18)	24,53 ± 3,80	18,00	21,00	25,00	27,00	32,00	-----
Peso (kg)	GF (n=20)	92,29 ± 13,69	72,00	85,00	89,50	106,00	116,00	-----
	GE (n=20)	69,75 ± 8,23	55,00	61,75	70,50	76,50	83,00	-----
	GC (n=18)	74,61 ± 9,05	64,00	65,00	74,75	80,00	92,00	-----
Estatura (m)	GF (n=20)	1,79 ± 0,07	1,65	1,73	1,81	1,83	1,94	-----
	GE (n=20)	1,73 ± 0,09	1,54	1,67	1,75	1,80	1,89	-----
	GC (n=18)	1,76 ± 0,06	1,68	1,72	1,76	1,81	1,88	-----
IMC (kg/m ²)	GF (n=20)	28,76 ± 4,11	24,91	25,51	27,23	31,54	37,88	< 0,017*
	GE (n=20)	23,08 ± 1,45	20,66	22,12	23,06	23,72	25,95	0,286
	GC (n=18)	23,83 ± 2,05	21,14	22,44	23,43	25,26	29,37	-----
ASC (m ²)	GF (n=20)	2,11 ± 0,16	1,82	1,97	2,11	2,25	2,41	0,001*
	GE (n=20)	1,83 ± 0,15	1,52	1,71	1,84	1,96	2,07	0,209
	GC (n=18)	1,91 ± 0,13	1,72	1,78	1,90	2,00	2,15	-----
PAS (mmHg)	GF (n=20)	117,00 ± 10,31	90,00	110,00	120,00	120,00	130,00	0,669
	GE (n=20)	107,0 ± 10,80	90,00	100,00	100,00	120,00	120,00	0,001*
	GC (n=18)	119,0 ± 8,02	110,00	110,00	120,00	120,00	140,00	-----
PAD (mmHg)	GF (n=20)	75,00 ± 9,45	50,00	70,00	80,00	80,00	90,00	0,194
	GE (n=20)	67,50 ± 10,19	50,00	60,00	60,00	80,00	80,00	0,001*
	GC (n=18)	78,89 ± 4,71	70,00	80,00	80,00	80,00	90,00	-----

* = Diferença estatisticamente significativa em relação ao grupo controle ($p < 0,017$), GF = Grupo Força, GE = Grupo *Endurance*, GC = Grupo Controle, IMC = índice de massa corporal, ASC = área de superfície corporal, PAS = pressão arterial sistólica, PAD = pressão arterial diastólica.

As figuras 9, 10 e 11 apresentam a distribuição gráfica do IMC, ASC e PAS por meio de *Box Plot*.

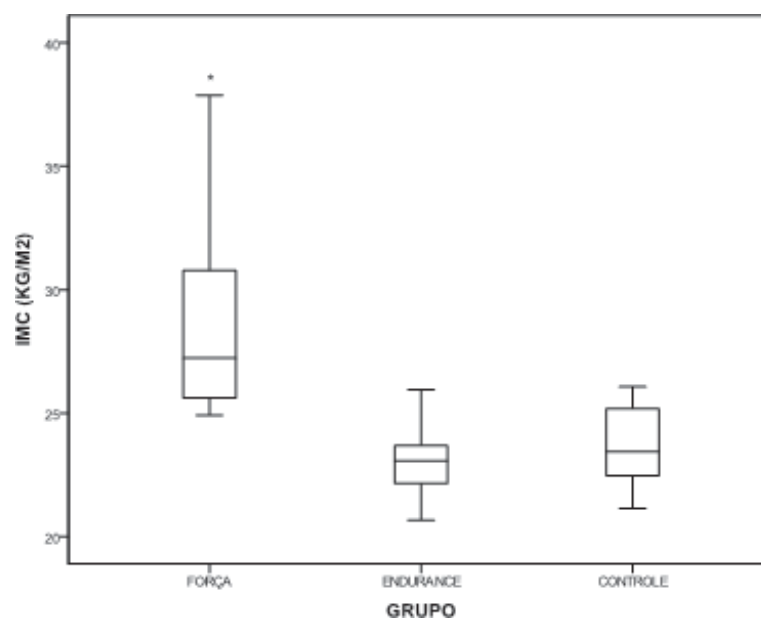


Figura 9. *Box plot* representando distribuição gráfica do IMC

* = Diferença estatisticamente significativa em relação ao grupo controle ($p < 0,017$)

IMC = índice de massa corporal.

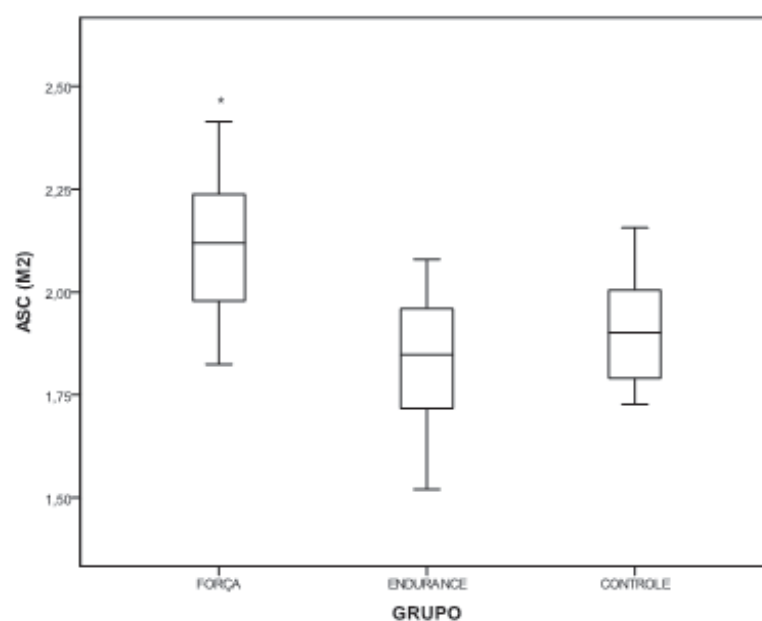


Figura 10. *Box plot* representando a distribuição gráfica da ASC

* = Diferença estatisticamente significativa em relação ao grupo controle ($p < 0,017$)

ASC = área de superfície corporal

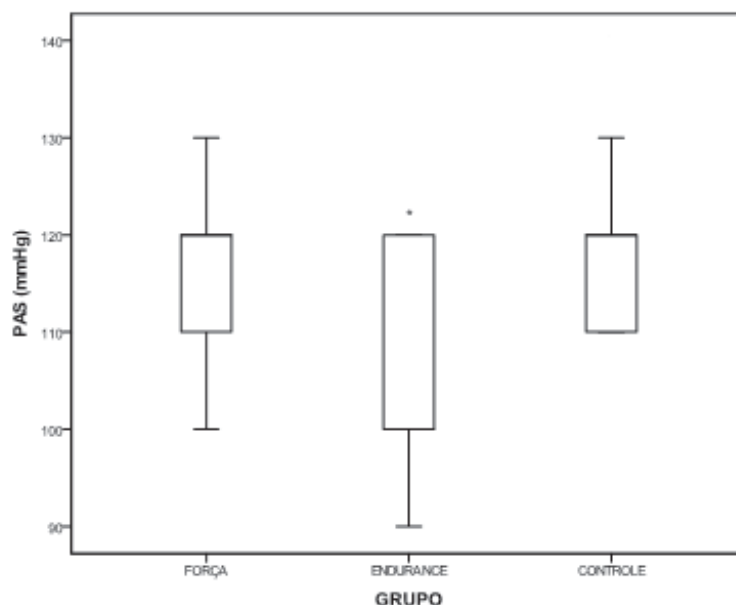


Figura 11. *Box plot* representando a distribuição gráfica da PAS

* = Diferença estatisticamente significativa em relação ao grupo controle ($p < 0,017$)

PAS = pressão arterial sistólica.

5.2. Avaliação ecocardiográfica

A fração de ejeção ventricular esquerda (FEVE) e a fração de encurtamento circunferencial (ΔD), ambos expressos em (%), não apresentaram diferenças estatisticamente significantes entre os grupos força (GF), *endurance* (GE) e controle (GC), mostrando que os grupos foram semelhantes em aspectos funcionais do coração, verificados pelo ecocardiograma bidimensional - Doppler. Já em aspectos estruturais, os grupos apresentaram diferenças estatisticamente significantes, sendo as dimensões cardíacas maiores observadas nos atletas em relação ao GC.

A espessura do septo (ES) foi significativamente maior no GF quando comparado ao GC ($p < 0,017$), o que não se repetiu na comparação do GF ao GE ($p = 0,021$). Já a espessura da parede posterior (EPP) foi significativamente maior tanto no GF quanto no GE em comparação ao GC ($p < 0,017$) para ambas as

comparações, sendo esta variável maior no GF também quando comparado ao GE ($p = 0,012$).

Apenas o GF apresentou espessura relativa da parede (ERP) significativamente maior do que o GC ($p < 0,017$), não havendo diferença estatística na comparação entre GF e GE ($p = 0,032$) (figura 12)

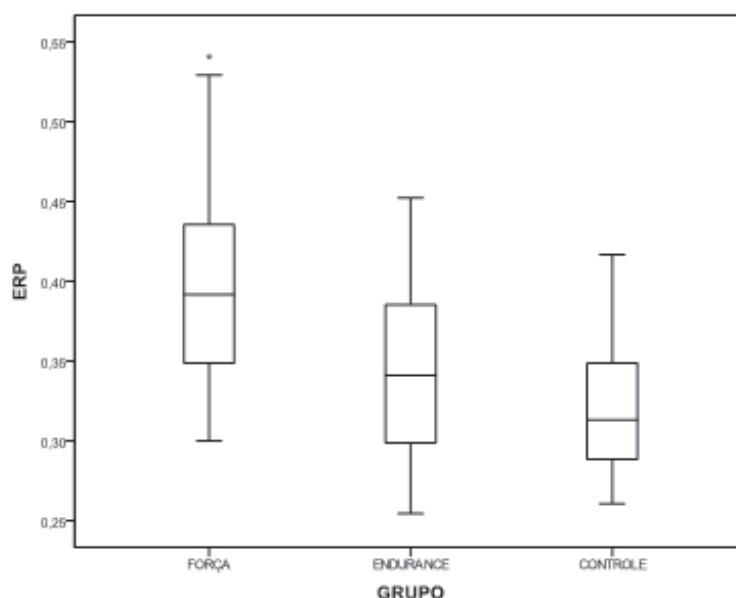


Figura 12. *Box plot* representando a distribuição gráfica da ERP

* = Diferença estatisticamente significativa em relação ao grupo controle ($p < 0,017$)

ERP = espessura relativa da parede.

Nos diâmetros internos do ventrículo esquerdo, o GF apresentou medidas significativamente maiores em comparação ao GC, tanto no final da diástole (DVE_d) quanto no final da sístole (DVE_s), ($p < 0,017$) e ($p = 0,004$) respectivamente. DVE_d e DVE_s não foram significativamente diferentes na comparação entre GF e GE ($p = 0,439$) e ($p = 0,369$) respectivamente.

Tanto o GF quanto o GE apresentaram valores de massa ventricular esquerda (MVE) significativamente maiores comparados ao GC, sendo ($p < 0,017$)

para GF e ($p = 0,005$) para GE, não sendo observadas diferenças significativas na comparação desta variável entre GF e GE ($p = 0,033$).

O índice de massa ventricular esquerda (IMVE) foi significativamente maior tanto no GF quanto no GE em comparação ao GC ($p < 0,017$) para GF e ($p = 0,001$) para GE, não havendo diferença estatisticamente significativa na comparação entre GF e GE nesta variável ($p = 0,417$) (figura 13).

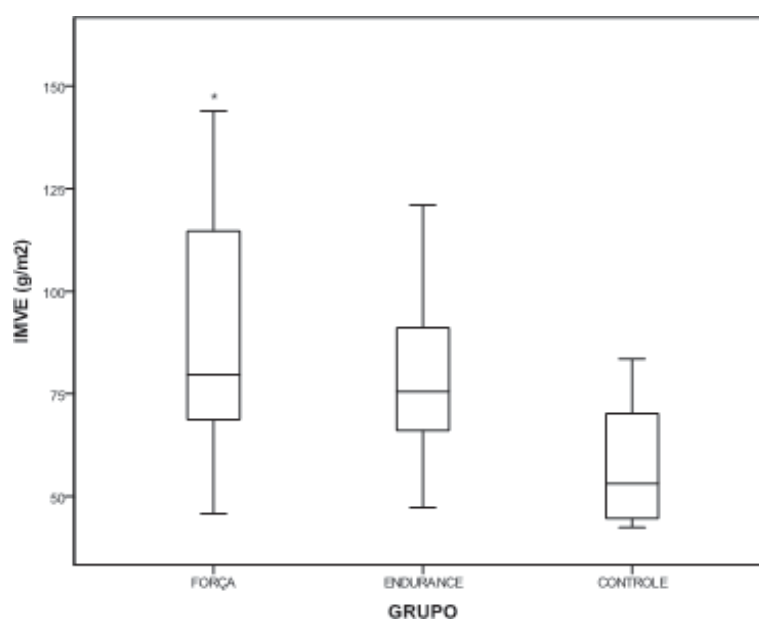


Figura 13. *Box plot* representando a distribuição gráfica do IMVE

* = Diferença estatisticamente significante em relação ao grupo controle ($p < 0,017$)

IMVE = índice de massa ventricular esquerda.

A tabela 3, abaixo, mostra de forma condensada os resultados relativos das avaliações com ecocardiograma. O nível de significância foi $\leq 0,017$ nas comparações do GF e GE com o GC.

Tabela 3. Variáveis ecocardiográficas

Variáveis	Grupo	Média ± DP	Mínimo	1º Quartil	Mediana	3º Quartil	Máxima	P
FEVE (%)	GF (n=20)	67,05 ± 3,60	61,00	64,25	68,00	68,75	74,00	0,320
	GE (n=20)	66,67 ± 3,84	61,00	64,00	67,00	69,00	75,00	0,320
	GC (n=18)	68,50 ± 4,32	62,00	65,50	69,00	72,00	78,00	0,320
ES (mm)	GF (n=20)	9,75 ± 1,86	7,00	8,00	10,00	11,75	13,00	< 0,017*
	GE (n=20)	8,40 ± 1,60	6,00	7,00	8,00	9,00	12,00	0,041
	GC (n=18)	7,3 ± 1,46	5,00	6,00	7,00	8,00	10,00	-----
EPP (mm)	GF (n=20)	10,00 ± 2,00	7,00	8,25	9,50	12,00	14,00	< 0,017*
	GE (n=20)	8,50 ± 1,43	7,00	7,00	8,00	9,00	12,00	< 0,017*
	GC (n=18)	7,33 ± 1,08	6,00	6,75	7,00	8,00	10,00	-----
ERP	GF (n=20)	0,39 ± 0,06	0,30	0,34	0,39	0,43	0,53	< 0,017*
	GE (n=20)	0,35 ± 0,06	0,25	0,29	0,34	0,38	0,52	0,208
	GC (n=18)	0,32 ± 0,04	0,26	0,28	0,31	0,35	0,42	-----
DVEd (mm)	GF (n=20)	49,85 ± 4,20	43,00	47,00	49,00	54,00	59,00	< 0,017*
	GE (n=20)	48,65 ± 4,70	42,00	43,75	48,50	53,00	55,00	0,055
	GC (n=18)	45,75 ± 3,88	40,00	42,75	45,50	48,00	54,00	-----
DVEs (mm)	GF (n=20)	31,25 ± 3,66	24,00	28,00	31,00	34,00	38,00	0,004*
	GE (n=20)	30,20 ± 3,25	26,00	26,50	30,50	33,00	36,00	0,042
	GC (n=18)	27,94 ± 2,23	24,00	26,75	28,00	29,00	33,00	-----
ΔD (%)	GF (n=20)	37,20 ± 2,98	32,00	34,50	37,00	38,75	43,00	0,680
	GE (n=20)	37,11 ± 3,80	31,00	35,00	37,00	38,75	48,00	0,680
	GC (n=18)	37,72 ± 3,32	32,00	34,75	37,50	40,25	44,00	0,680
MVE (g)	GF (n=20)	187,77 ± 64,67	99,33	142,89	165,22	225,55	329,43	< 0,017*
	GE (n=20)	145,01 ± 38,24	79,75	116,22	144,56	165,74	239,11	0,005*
	GC (n=18)	110,24 ± 30,92	73,27	83,73	103,36	140,74	173,73	-----
IMVE (g/m ²)	GF (n=20)	88,74 ± 28,71	45,82	68,56	79,67	116,23	143,81	< 0,017*
	GE (n=20)	79,25 ± 20,75	47,35	62,99	75,60	91,05	121,01	0,001*
	GC (n=18)	57,38 ± 14,29	42,42	44,51	53,17	71,04	83,51	-----

* = Diferença estatisticamente significativa em relação ao grupo controle (p < 0,017), GF = Grupo força, GE = grupo endurance, GC = grupo controle, FE = fração de ejeção ventrículo esquerdo, ES = espessura do septo, EPP = espessura da parede posterior, ERP = espessura relativa da parede, DVEd = diâmetro interno do ventrículo esquerdo no final da diástole, DVEs = diâmetro do ventrículo esquerdo no final da sístole, ΔD = fração de encurtamento circunferencial do ventrículo esquerdo, MVE = massa ventricular esquerda, IMVE = índice de massa ventricular esquerda.

Observando a média dos grupos nas variáveis IMVE e ERP, verificou-se que GF, GE e GC apresentaram padrões normais de geometria cardíaca segundo a ASE⁴². No entanto, fazendo uma observação individualizada, 4 atletas do GF e 2 do GE apresentaram hipertrofia concêntrica, 2 atletas do GF e 1 atleta do GE apresentaram remodelamento concêntrico e 1 atleta do GF apresentou hipertrofia excêntrica.

5.3. Ventriculografia radioisotópica

Comparando os grupos não foi observada diferença estatisticamente significativa na fração de ejeção ventricular esquerda (FEVE) ($p = 0,425$) e no *Peak Filling Rate (PFR)* ($p = 0,119$). Já a frequência cardíaca de repouso (FCR) foi estatisticamente menor no GE quando comparado ao GC ($p = 0,006$) e quando comparado ao GF ($p = 0,002$) (figura 14).

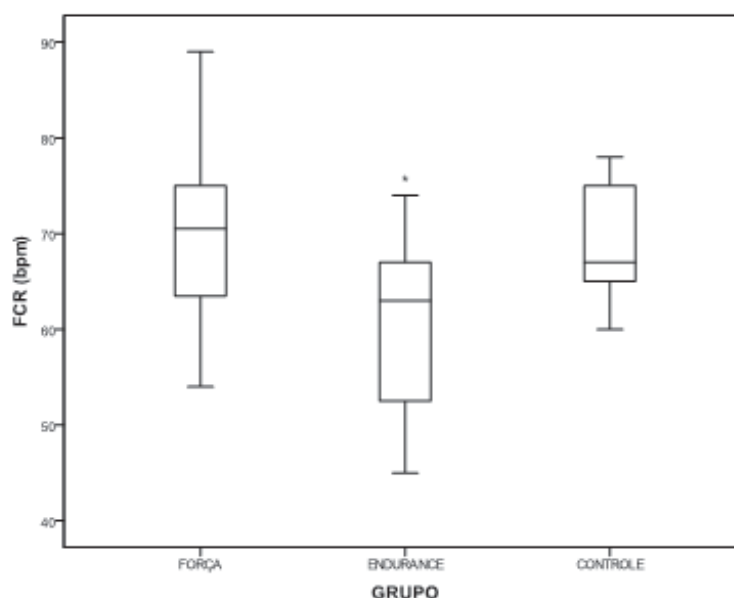


Figura 14. *Box plot* representando a distribuição gráfica da FCR

* = Diferença estatisticamente significativa em relação ao grupo controle ($p < 0,017$)

FCR = frequência cardíaca de repouso.

Os resultados analisados estatisticamente pelo presente estudo, provenientes da avaliação da função ventricular esquerda, realizada por meio da ventriculografia radioisotópica, podem ser observados na tabela 4. Os dados estão apresentados em forma de média, desvio padrão, mediana, primeiro e terceiro quartil, valor mínimo e máximo. Sendo o nível de significância $\leq 0,017$ nas comparações do GF e GE com o GC.

Tabela 4. Avaliação da função ventricular esquerda com ventriculografia radioisotópica

Variáveis	Grupo	Média $\pm$ DP	Mínimo	1º Quartil	Mediana	3º Quartil	Máxima	P
FEVE (%)	GF (n=20)	61,35 $\pm$ 4,69	54,00	59,00	61,50	62,75	73,00	0,425
	GE (n=20)	62,70 $\pm$ 6,34	54,00	58,00	63,00	68,75	74,00	0,425
	GC (n=18)	63,38 $\pm$ 4,77	53,00	59,75	64,00	66,25	73,00	0,425
PFR (CFD/seg)	GF (n=20)	3,58 $\pm$ 0,86	2,48	3,01	3,52	3,91	6,62	0,119
	GE (n=20)	3,26 $\pm$ 0,50	2,35	2,83	3,26	3,58	4,28	0,119
	GC (n=18)	3,63 $\pm$ 0,54	2,71	3,15	3,56	4,09	4,61	0,119
FCR (bpm)	GF (n=20)	70,45 $\pm$ 9,64	54,00	62,75	70,50	75,00	89,00	0,537
	GE (n=20)	60,40 $\pm$ 8,58	45,00	51,75	63,00	67,00	74,00	0,006*
	GC (n=18)	68,67 $\pm$ 5,71	60,00	65,00	67,00	75,00	78,00	-----

* = Diferença estatisticamente significante em relação ao grupo controle ($p < 0,017$), GF = Grupo força, GE = grupo endurance, GC = grupo controle, FEVE = fração de ejeção ventrículo esquerdo, PFR = *Peak Filling Rate*, CFD/seg = contagens por segundo no final da diástole, FCR = frequência cardíaca de repouso, bpm = batimentos por minuto.

5.4. Cintilografia miocárdica com mIBG-¹²³I

A relação coração (C/M) tanto adquirida em imagens precoces (15min) quanto tardias (3,5h) não apresentou diferença estatisticamente significativa entre os grupos, sendo ($p = 0,289$) na comparação da relação C/M precoce entre os três grupos (GF, GE e GC). Na comparação da relação C/M tardia ($p = 0,597$) para GF e ($p = 0,157$) para GE, ambos comparados ao GC. Já a taxa de *washout* (TW), tanto GF quanto GE apresentaram valores estatisticamente menores quando comparados ao GC, sendo ($p = 0,005$) para GF e ($p = 0,001$) para GE. A figura 15 ilustra graficamente estas diferenças.

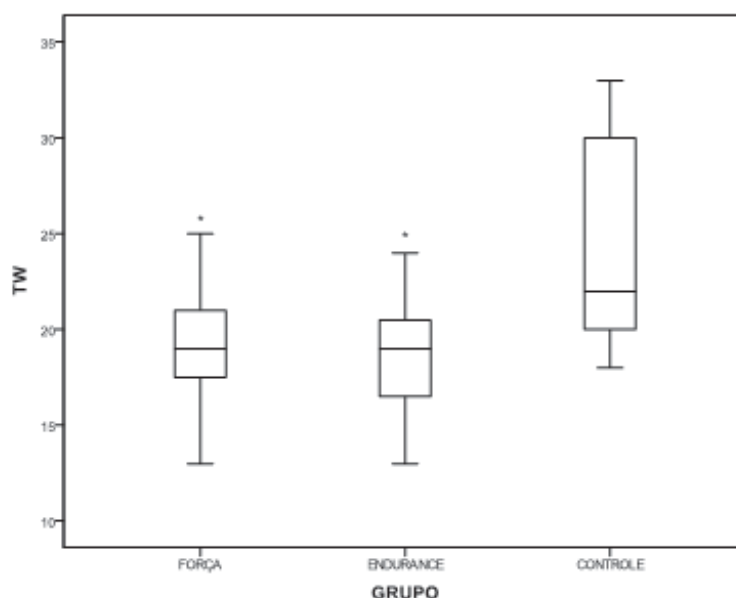


Figura 15. *Box plot* representando a distribuição gráfica da TW

* = Diferença estatisticamente significativa em relação ao grupo controle ($p < 0,017$)

TW = taxa de *washout*.

A tabela 5 apresenta os resultados analisados estatisticamente pelo presente estudo, provenientes da avaliação da inervação cardíaca, realizada por meio da cintilografia miocárdica com mIBG-¹²³I. Os dados estão apresentados em

forma de média, desvio padrão, mediana, primeiro e terceiro quartil, valor mínimo e máximo. Sendo o nível de significância $\leq 0,017$ nas comparações do GF e GE com o GC.

Tabela 5. Avaliação da inervação simpática cardíaca

Variáveis	Grupo	Média $\pm$ DP	Mínimo	1ºQ	Mediana	3ºQ	Máxima	P
C/M 15min	GF (n=20)	1,97 $\pm$ 0,17	1,62	1,86	1,93	2,09	2,35	0,289
	GE (n=20)	1,98 $\pm$ 0,16	1,76	1,86	1,97	2,11	3,33	0,289
	GC (n=18)	2,05 $\pm$ 0,15	1,75	1,95	2,06	2,11	2,38	0,289
C/M 3,5h	GF (n=20)	2,01 $\pm$ 0,25	1,37	1,89	2,02	2,12	2,46	0,597
	GE (n=20)	2,06 $\pm$ 0,18	1,85	1,94	2,02	2,19	2,45	0,157
	GC (n=18)	2,25 $\pm$ 0,20	1,96	2,09	2,18	2,37	2,72	-----
TW (%)	GF (n=20)	19,39 $\pm$ 4,07	12,99	17,24	18,99	20,99	30,99	0,005*
	GE (n=20)	18,84 $\pm$ 2,96	12,99	16,24	18,99	20,74	23,99	0,001*
	GC (n=18)	23,93 $\pm$ 5,07	17,99	19,99	21,99	30,24	32,99	-----

* = Diferença estatisticamente significativa em relação ao grupo controle ($p < 0,017$), GF = Grupo força, GE = grupo endurance, GC = grupo controle, C/M 15min = relação coração mediastino precoce, C/M 3,5h = relação coração mediastino tardia, TW = taxa de *washout*.

Ao aplicar o coeficiente de correlação de Spearman não foram observadas correlações estatisticamente significantes entre as adaptações morfofisiológicas detectadas por meio do ecocardiograma bidimensional – Doppler e da ventriculografia radioisotópica com C/M 15min, C/M 3,5h e com TW, com exceção de uma correlação inversa moderada entre a relação C/M tardia e ERP no GC ($r = -0,550$ $p=0,018$), conforme exposto na tabela 6.

Tabela 6. Coeficiente de correlação de Spearman

Variáveis correlacionadas	GF		GE		GC	
(Variável 1 x Variável 2)	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
C/M 15min x FCR	-0,422	0,064	-0,204	0,388	-0,122	0,629
C/M 15min x ERP	0,017	0,945	-0,123	0,605	-0,227	0,364
C/M 15min x IMVE	0,069	0,771	-0,366	0,113	-0,128	0,612
C/M 3,5h x FCR	-0,302	0,195	0,013	0,957	-0,153	0,545
C/M 3,5h x ERP	0,050	0,835	0,179	0,450	-0,550	0,018 [#]
C/M 3,5h x IMVE	0,161	0,487	-0,432	0,057	-0,330	0,181
TW x FCR	-0,075	0,752	0,086	0,717	-0,296	0,233
TW x ERP	0,203	0,390	-0,014	0,952	0,166	0,511
TW x IMVE	0,112	0,638	-0,240	0,307	0,031	0,902

[#] = correlação inversa moderada ($p < 0,05$), GF = grupo força, GE = grupo *endurance*, GC = grupo controle, C/M 15min = relação coração mediastino precoce, C/M 3,5h = relação coração mediastino tardia, FCR = frequência cardíaca de repouso, ERP = espessura relativa da parede, IMVE = índice de massa ventricular esquerda.

6. Discussão

A proposta de avaliar aspectos morfofisiológicos do coração de atletas de diferentes modalidades esportivas é motivada pela possibilidade de realizar tais avaliações dispondo de recursos tecnológicos cada vez mais avançados. Além disso, pode-se contribuir para um melhor esclarecimento dos mecanismos fisiológicos das adaptações cardiovasculares induzidas por diferentes tipos de treinamento físico; entre eles destaca-se a bradicardia sinusal de repouso, observada em atletas de *endurance*. No presente estudo foram estabelecidos critérios de inclusão rígidos a fim de viabilizar a comparação entre atletas de diferentes modalidades esportivas. E diante dos resultados aqui obtidos, nota-se que os grupos são realmente comparáveis, pois tanto os atletas do grupo força (GF) quanto os atletas do grupo *endurance* (GE) apresentaram adaptações cardíacas morfofisiológicas características do tipo de treinamento por eles praticado, em acordo com dados da literatura^{1, 18, 46}. Desta forma, foi possível realizar comparações entre GF e GE, além de compará-los separadamente ao grupo controle (GC), que também teve critérios de inclusão bem definidos neste estudo.

O exame clínico cardiológico realizado no início das avaliações detectou níveis pressóricos elevados em dois sujeitos, sendo um do GF e um do GC. Além disso, é interessante ressaltar que 92% dos indivíduos avaliados afirmaram nunca terem sido submetidos a uma avaliação cardiológica semelhante com finalidade de atestar boa saúde com exclusão de doenças. As doenças cardiovasculares persistem como uma das principais causas de morte no Brasil e no mundo, o que torna a informação acima no mínimo preocupante.

Embora os atletas avaliados tenham apresentado adaptações cardíacas tanto estruturais quanto funcionais, não foi observada a presença de cardiopatias induzidas pelo treinamento. Estes dados vão de encontro aos achados de Vinereanu et al (2001), que compararam 15 pacientes com miocardiopatia hipertrófica, 15 pacientes com hipertensão arterial sistêmica e 30 atletas com 20 indivíduos saudáveis não atletas, e constataram que os atletas apresentaram adaptações fisiológicas com função melhorada e os pacientes apresentaram adaptações patológicas com função prejudicada²⁰, o que justifica a utilização do treinamento com exercícios não só para fins competitivos, mas também na promoção da saúde e na reabilitação cardíaca¹⁰⁸⁻¹¹¹.

Fagard (1996) publicou metanálise, reunindo estudos que procuraram avaliar atletas de esportes de *endurance* e atletas de esportes de força¹⁷, e mostrou que os atletas de *endurance* apresentaram um padrão excêntrico de hipertrofia miocárdica e os atletas de força um padrão concêntrico, representando uma adaptação ao tipo de treinamento a que o atleta foi predominantemente submetido, sendo o treinamento de força responsável por uma sobrecarga pressórica imposta ao miocárdio e o treinamento de *endurance* responsável por uma sobrecarga volêmica ao miocárdio. No entanto, nossos dados mostram que os atletas realmente apresentaram dimensões cardíacas maiores quando comparados ao GC, porém, observando a média dos resultados tanto do GF quanto do GE, percebe-se que ambos os grupos apresentam geometrias cardíacas dentro dos padrões normais segundo a *American Society of Echocardiography (ASE)*⁴². De acordo com estes critérios, o padrão de hipertrofia concêntrica foi observado em 4 atletas do GF e 2 atletas do GE, o padrão excêntrico de hipertrofia foi observado em apenas 1 atleta do GF e o remodelamento concêntrico foi observado em 2 atletas do GF e 1 atleta

do GE. Por outro lado, os dados tem apontado para uma relação entre tempo de treinamento e adaptações morfológicas¹²⁻¹⁴. Além disso, os critérios para inclusão destes sujeitos foram rígidos o bastante para serem garantidores do recrutamento. Por fim, deve-se levar em consideração a relevância de verificar possíveis correlações entre o desempenho dos atletas em teste de esforço e adaptações cardíacas neles apresentadas. Segundo Steding et al. (2010), existe uma forte correlação entre o pico de consumo de oxigênio no teste ergoespirométrico (VO2pico) e dimensões cardíacas aumentadas, detectadas por meio de ressonância nuclear magnética (RNM)¹⁰⁰.

O constante aprimoramento nas técnicas de treinamento esportivo torna cada vez mais difícil determinar a influência da modalidade esportiva praticada sobre as adaptações cardíacas, tendo em vista que atualmente grande parte dos métodos de treinamento constitui-se por uma combinação de estímulos de força (estáticos) e de *endurance* (dinâmicos ou aeróbios)¹¹². Entretanto, a sobrecarga pressórica imposta ao miocárdio pelo treinamento de força parece realmente induzir um espessamento tanto da parede posterior do ventrículo esquerdo quanto da parede do septo interventricular, uma vez que os atletas de musculação (GF) avaliados no presente estudo apresentaram espessuras das paredes cardíacas significativamente maiores do que os atletas de *endurance* (GE) e o grupo controle (GC).

Além de paredes miocárdicas mais espessas, o GF apresentou diâmetros internos do ventrículo esquerdo, tanto no final da diástole quanto no final da sístole, significativamente maiores quando comparados ao GC; sem, contudo, apresentar diferenças significativas ao GE e com diâmetros ventriculares internos ainda dentro dos padrões normais segundo ASE⁴². Esta informação contrastou com os resultados

do estudo de Spirito et al, que verificaram diâmetros internos do ventrículo esquerdo mais pronunciados apenas em atletas de *endurance*¹.

A fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) foi avaliada por meio de dois métodos distintos, o ecocardiograma (ECO) e a ventriculografia radioisotópica (VR). Os valores de FEVE revelados pelo ECO foram $(67,05 \pm 3,6)$ para GF, $(66,67 \pm 3,84)$ para GE e $(68,50 \pm 4,32)$ para GC, mostrando superioridade aos valores da VR $(61,35 \pm 4,29)$ para GF, $(62,70 \pm 6,34)$ para GE e $(63,38 \pm 4,77)$ para GC. No entanto, não houve diferença entre os grupos em nenhum dos métodos e os valores encontrados estão dentro da normalidade para os grupos avaliados nos dois métodos^{42, 59}. Apesar de ambos os métodos serem validados e confiáveis, a VR parece ser mais reprodutível no âmbito científico, pois oferece grande acurácia por não sofrer interferência da geometria ou de alterações segmentares da cavidade ventricular, além de não depender da habilidade e experiência do examinador⁵⁷. Outros aspectos funcionais, como fração de encurtamento circunferencial (ΔD) e *peak filling rate (PFR)*, não apresentaram alterações importantes, e tão pouca diferença entre os grupos avaliados.

Os atletas do GE apresentaram uma média de frequência cardíaca de repouso (FCR) de 60,40 bpm, significativamente menor em comparação ao GF 70,45 bpm e GC 68,67 bpm. De acordo com a classificação de Strauss et al. a média da FCR do GE representa uma bradicardia leve, sendo observada bradicardia moderada em apenas 2 atletas do GE, um ciclista (49 bpm) e um nadador (45 bpm). Estes resultados mostram que o treinamento de *endurance* parece induzir uma redução da FCR, conforme anteriormente evidenciado por outros estudos^{53, 113}. No entanto, modalidades esportivas que não são exclusivamente de *endurance* (aeróbias) também podem provocar bradicardia de repouso. O estudo de Balady et

al. (1984) mostrou FCR inferior a 60 bpm em 77% dos 289 jogadores de futebol profissional avaliados¹¹⁴. Os atletas do GE avaliados no presente estudo praticam a respectiva modalidade esportiva a pelo menos 5 anos, o que poderia favorecer a associação do tempo de treinamento à FCR reduzida. No entanto, Yamamoto et al. (2001) observaram uma redução de 15 bpm na FCR após 6 semanas de treinamento aeróbio aplicado a sedentários saudáveis¹¹⁵. Noutro estudo realizado por Wilmore et al. (1996), a redução da FCR foi menos expressiva após 20 semanas de treinamento de *endurance*⁵⁴.

Conforme descrito anteriormente no presente estudo, existem diferentes explicações para o mecanismo fisiológico responsável pela redução da FCR em atletas de *endurance*. No entanto, este fenômeno ainda não está totalmente elucidado na literatura. A avaliação da variabilidade da frequência cardíaca foi utilizada em diversos estudos para investigar a bradicardia de repouso observada em atletas. Alguns destes estudos atribuem essa bradicardia a um aumento do tônus vagal²³⁻²⁶, outros afirmam que, além disso, ocorre também uma diminuição do tônus simpático²⁷⁻²⁹. O presente estudo propôs a utilização da cintilografia miocárdica com meta-iodo-benzilguanidina marcada com Iodo-123 (mIBG-¹²³I) para a avaliação direta da atividade nervosa simpática no coração de atletas de diferentes modalidades esportivas, método comprovadamente eficaz na avaliação da integridade neural do coração^{30, 66}, mas pouco utilizado até o momento na avaliação de atletas.

Os parâmetros analisados na cintilografia miocárdica com mIBG-¹²³I não foram significantes na comparação entre os grupos avaliados em relação a captação miocárdica de mIBG-¹²³I, verificada pela relação coração/mediastino (C/M) em imagens precoces (15 min) e imagens tardias (3,5 horas) após a injeção do

radiofármaco. Os atletas de musculação (GF) apresentaram a menor média de contagens por *pixel* tanto precoce ($1,97 \pm 0,17$) quanto tardia ($2,01 \pm 0,25$), seguidos pelos atletas de *endurance* (GE) que nas imagens precoces apresentaram ($1,98 \pm 0,16$) e tardias ($2,06 \pm 0,18$). Já o grupo controle (GC) apresentou a maior média de contagens precoce ($2,05 \pm 0,15$) e tardia ($2,25 \pm 0,20$). Estes resultados são considerados normais para a dose administrada de mIBG- ^{123}I (185 MBq ou 5 mCi) segundo estudo recente de Chirumamilla et al. (2011)⁶⁶. Outros investigadores, como Morozumi et al. (1997), encontraram $2,80 \pm 0,25$ em 15min e $3,07 \pm 0,49$ em 3h na avaliação de sujeitos normais¹¹⁶. A hipótese de que atletas apresentam uma FCR reduzida por conta de uma denervação simpática do miocárdio foi verificada por alguns pesquisadores através da captação miocárdica de mIBG- ^{123}I . Matsuo et al. (2001) observaram uma relação C/M menor em atletas ($2,3 \pm 0,3$) comparados a um grupo controle ($2,6 \pm 0,3$), resultados que contrastam com os nossos. No entanto, o estudo de Matsuo et al. avaliou um grupo de 25 atletas de 8 modalidades esportivas diferentes, incluindo 2 mulheres, o que não permitiu a verificação da influência da modalidade sobre os dados encontrados. E, apesar da FCR destes atletas ser menor (54 ± 7) do que a dos atletas de *endurance* avaliados no presente estudo ($60,40 \pm 8,58$), a relação C/M foi maior ($2,3 \pm 0,3$ contra $2,06 \pm 0,18$).

Koyama et al. (2001) encontraram uma captação miocárdica de mIBG- ^{123}I significativamente menor num grupo de 11 ciclistas profissionais ao compará-los a 11 voluntários controle e sugeriram que este fenômeno pode ter ocorrido por conta de um aumento na atividade do sistema nervoso parassimpático⁷².

Estorch et al. (2000) compararam 14 atletas com bradicardia sinusal a 8 atletas com ritmo cardíaco normal utilizando a cintilografia com mIBG- ^{123}I . A relação C/M obtida por meio de imagens planares não mostrou diferença entre os grupos

avaliados (1,87 para atletas com bradicardia) e (1,86 para atletas com ritmo cardíaco normal). No entanto, ao analisar as imagens tomográficas (SPECT), verificaram que os atletas com bradicardia sinusal apresentaram uma captação de mIBG-¹²³I significativamente menor na parede inferior do miocárdio, sugerindo que há uma denervação seletiva desta região do miocárdio em atletas com bradicardia. Esses resultados indicam a relevância de se analisar as imagens SPECT para verificar a captação regional de mIBG-¹²³I. No presente estudo as imagens SPECT foram adquiridas, porém, os dados não foram analisados por completo.

A taxa de *washout* (TW) também vem sendo utilizada para fornecer informações adicionais referentes à cintilografia miocárdica com mIBG-¹²³I. Embora ainda não existam parâmetros de normalidade definidos para esta variável, alguns estudos sugerem como uma TW normal valores entre 8,5 e 9,6%^{30, 66, 69, 107}. No entanto, valores superiores já foram relatados em indivíduos normais (11,4% ± 8,9%)¹¹⁷, (28,0% ± 3%)⁷¹ e (35,1% ± 8,7%)¹¹⁶. O *washout* (lavagem) é maior nas regiões funcionais ou anatomicamente denervadas, o que ocorre por uma aceleração das trocas, por causa de um aumento da atividade simpática, depleção de energia local ou destruição neural propriamente dita⁵⁷. Ao analisar nossos dados, ao contrário do que se esperava, pudemos observar que o grupo controle (GC) apresentou uma TW de 23,93% ± 5,07%, significativamente maior quando comparado ao GF 19,39% ± 4,07% (p = 0,005) e ao GE 18,84% ± 2,96% (p = 0,001). Como se pode observar os atletas de *endurance* (GE) apresentaram a menor TW, contrastando com os achados de Matsuo et al. Que, ao comparar 25 atletas de diferentes modalidades a um grupo controle, observaram uma TW significativamente maior nos atletas (34,0% ± 4,0% contra 28,0 ± 3,0% p < 0,01)⁷¹. Outra observação apresentada no estudo de Matsuo et al. foi uma correlação positiva entre TW e

índice de massa ventricular esquerda ($r = 0,578$ $p < 0,01$), ao contrário do presente estudo, no qual não foi observada correlação entre TW e IMVE em nenhum dos grupos avaliados. O coeficiente de correlação de Spearman foi aplicado para outras variáveis e também não foram observadas correlações significativas, com exceção de uma correlação inversa moderada entre a relação C/M tardia e espessura relativa da parede (ERP) no GC ($r = -0,550$ $p = 0,018$) conforme apresentado anteriormente no item 5.4 e na tabela 6 do presente estudo.

7. Conclusão

Existe influência da natureza do treinamento predominantemente praticado sobre as adaptações morfofisiológicas do coração. O treinamento de força praticado pelos atletas de musculação provoca um espessamento da parede posterior do ventrículo esquerdo e da parede septal interventricular com uma tendência para hipertrofia concêntrica, mesmo com concomitante aumento das cavidades internas do coração. O treinamento de *endurance* provoca redução da frequência cardíaca de repouso (FCR) com aumentos nas dimensões cardíacas menos expressivos do que os provocados pelo treinamento de força. Entre as modalidades de *endurance*, aquelas que envolvem o ciclismo parecem provocar aumentos mais expressivos nas dimensões cardíacas.

A captação miocárdica de mIBG-¹²³I, avaliada pela relação coração/mediastino (C/M), adquirida por imagens planares, não mostrou diferença entre atletas com bradicardia sinusal leve e indivíduos com ritmo cardíaco normal. Portanto, este método de aquisição de imagem sozinho não foi suficiente para diferenciar a ação do sistema nervoso simpático em indivíduos saudáveis. A aquisição de imagens pelo método SPECT (tomográfico) provavelmente fornecerá informações adicionais neste caso.

A taxa de *washout*, não se mostrou um bom parâmetro para explicar a bradicardia sinusal observada em atletas de *endurance*.

Tanto as dimensões cardíacas aumentadas quanto a FCR diminuída não mostraram correlação com a ação nervosa simpática no coração.

Sugere-se que estudos futuros utilizem a molécula de mIBG-¹²³I para avaliar a inervação simpática cardíaca em atletas de diferentes modalidades,

principalmente por meio de imagens SPECT. A aplicação de coeficientes de correlação entre os resultados da avaliação da inervação cardíaca simpática e testes de esforço físico também podem oferecer informações de grande valia para a fisiologia do exercício.

Referências

1. Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA, Granata M, Spataro A, Bellone P, et al. Morphology of the "athlete's heart" assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *Am J Cardiol*. 1994 Oct 15;74(8):802-6.
2. Menapace FJ, Hammer WJ, Ritzer TF, Kessler KM, Warner HF, Spann JF, et al. Left ventricular size in competitive weight lifters: an echocardiographic study. *Med Sci Sports Exerc*. 1982;14(1):72-5.
3. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med*. 1991 Jan 31;324(5):295-301.
4. Brandao MU, Wajngarten M, Rondon E, Giorgi MC, Hironaka F, Negrao CE. Left ventricular function during dynamic exercise in untrained and moderately trained subjects. *J Appl Physiol*. 1993 Nov;75(5):1989-95.
5. D'Andrea A, Caso P, Severino S, Galderisi M, Sarubbi B, Limongelli G, et al. Effects of different training protocols on left ventricular myocardial function in competitive athletes: a Doppler tissue imaging study. *Ital Heart J*. 2002 Jan;3(1):34-40.
6. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*. 2000 Jan 25;101(3):336-44.
7. Nottin S, Nguyen LD, Terbah M, Obert P. Left ventricular function in endurance-trained children by tissue Doppler imaging. *Med Sci Sports Exerc*. 2004 Sep;36(9):1507-13.
8. McGuire DK, Levine BD, Williamson JW, Snell PG, Blomqvist CG, Saltin B, et al. A 30-year follow-up of the Dallas Bedrest and Training Study: II. Effect of age on

cardiovascular adaptation to exercise training. *Circulation*. 2001 Sep 18;104(12):1358-66.

9. McGuire DK, Levine BD, Williamson JW, Snell PG, Blomqvist CG, Saltin B, et al. A 30-year follow-up of the Dallas Bedrest and Training Study: I. Effect of age on the cardiovascular response to exercise. *Circulation*. 2001 Sep 18;104(12):1350-7.

10. George KP, Wolfe LA, Burggraf GW. The 'athletic heart syndrome'. A critical review. *Sports Med*. 1991 May;11(5):300-30.

11. Pelliccia A, Thompson PD. The genetics of left ventricular remodeling in competitive athletes. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2006 Apr;7(4):267-70.

12. Nottin S, Nguyen LD, Terbah M, Obert P. Long-term endurance training does not prevent the age-related decrease in left ventricular relaxation properties. *Acta Physiol Scand*. 2004 Jun;181(2):209-15.

13. Whyte GP, George K, Sharma S, Firoozi S, Stephens N, Senior R, et al. The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in elite male and female athletes: the British experience. *Eur J Appl Physiol*. 2004 Aug;92(4-5):592-7.

14. Hoogsteen J, Hoogeveen A, Schaffers H, Wijn PF, van Hemel NM, van der Wall EE. Myocardial adaptation in different endurance sports: an echocardiographic study. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2004 Feb;20(1):19-26.

15. Strauss HC, Bigger JT, Saroff AL, Giardina EG. Electrophysiologic evaluation of sinus node function in patients with sinus node dysfunction. *Circulation*. 1976 May;53(5):763-76.

16. Muhl C, Dassen WR, Kuipers H. Cardiac remodelling: concentric versus eccentric hypertrophy in strength and endurance athletes. *Neth Heart J*. 2008 Apr;16(4):129-33.

17. Fagard RH. Athlete's heart: a meta-analysis of the echocardiographic experience. *Int J Sports Med.* 1996 Nov;17 Suppl 3:S140-4.
18. Barbier J, Ville N, Kervio G, Walther G, Carre F. Sports-specific features of athlete's heart and their relation to echocardiographic parameters. *Herz.* 2006 Sep;31(6):531-43.
19. Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1986 Jan;7(1):190-203.
20. Vinereanu D, Florescu N, Sculthorpe N, Tweddel AC, Stephens MR, Fraser AG. Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue Doppler assessment of long-axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes. *Am J Cardiol.* 2001 Jul 1;88(1):53-8.
21. Huonker M, Konig D, Keul J. Assessment of left ventricular dimensions and functions in athletes and sedentary subjects at rest and during exercise using echocardiography, Doppler sonography and radionuclide ventriculography. *Int J Sports Med.* 1996 Nov;17 Suppl 3:S173-9.
22. Chapman JH. Profound sinus bradycardia in the athletic heart syndrome. *J Sports Med Phys Fitness.* 1982 Mar;22(1):45-8.
23. De Meersman RE. Respiratory sinus arrhythmia alteration following training in endurance athletes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1992;64(5):434-6.
24. Goldsmith RL, Bigger JT, Jr., Steinman RC, Fleiss JL. Comparison of 24-hour parasympathetic activity in endurance-trained and untrained young men. *J Am Coll Cardiol.* 1992 Sep;20(3):552-8.
25. Uusitalo AL, Tahvanainen KU, Uusitalo AJ, Rusko HK. Non-invasive evaluation of sympathovagal balance in athletes by time and frequency domain

analyses of heart rate and blood pressure variability. *Clin Physiol*. 1996 Nov;16(6):575-88.

26. Shin K, Minamitani H, Onishi S, Yamazaki H, Lee M. Autonomic differences between athletes and nonathletes: spectral analysis approach. *Med Sci Sports Exerc*. 1997 Nov;29(11):1482-90.

27. Dixon EM, Kamath MV, McCartney N, Fallen EL. Neural regulation of heart rate variability in endurance athletes and sedentary controls. *Cardiovasc Res*. 1992 Jul;26(7):713-9.

28. Janssen MJ, de Bie J, Swenne CA, Oudhof J. Supine and standing sympathovagal balance in athletes and controls. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1993;67(2):164-7.

29. Shin K, Minamitani H, Onishi S, Yamazaki H, Lee M. Assessment of training-induced autonomic adaptations in athletes with spectral analysis of cardiovascular variability signals. *Jpn J Physiol*. 1995;45(6):1053-69.

30. Dae MW, O'Connell JW, Botvinick EH, Ahearn T, Yee E, Huberty JP, et al. Scintigraphic assessment of regional cardiac adrenergic innervation. *Circulation*. 1989 Mar;79(3):634-44.

31. Osada T, Katsumura T, Hamaoka T, Inoue S, Esaki K, Sakamoto A, et al. Reduced blood flow in abdominal viscera measured by Doppler ultrasound during one-legged knee extension. *J Appl Physiol*. 1999 Feb;86(2):709-19.

32. McAllister RM. Adaptations in control of blood flow with training: splanchnic and renal blood flows. *Med Sci Sports Exerc*. 1998 Mar;30(3):375-81.

33. Maeda S, Miyauchi T, Kobayashi T, Goto K, Matsuda M. Exercise causes tissue-specific enhancement of endothelin-1 mRNA expression in internal organs. *J Appl Physiol*. 1998 Aug;85(2):425-31.

34. Mueller PJ, O'Hagan KP, Skogg KA, Buckwalter JB, Clifford PS. Renal hemodynamic responses to dynamic exercise in rabbits. *J Appl Physiol*. 1998 Nov;85(5):1605-14.
35. McArdle WD. *Fisiologia do Exercício - Energia, Nutrição e Desempenho Humano*. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.; 2008.
36. Mockel M, Stork T. Diastolic function in various forms of left ventricular hypertrophy: contribution of active Doppler stress echo. *Int J Sports Med*. 1996 Nov;17 Suppl 3:S184-90.
37. Parker BM, Londeree BR, Cupp GV, Dubiel JP. The noninvasive cardiac evaluation of long-distance runners. *Chest*. 1978 Mar;73(3):376-81.
38. Roeske WR, O'Rourke RA, Klein A, Leopold G, Karliner JS. Noninvasive evaluation of ventricular hypertrophy in professional athletes. *Circulation*. 1976 Feb;53(2):286-91.
39. Dickhuth HH, Roecker K, Niess A, Hipp A, Heitkamp HC. The echocardiographic determination of volume and muscle mass of the heart. *Int J Sports Med*. 1996 Nov;17 Suppl 3:S132-9.
40. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation*. 1978 Dec;58(6):1072-83.
41. Nobre F, Serrano CV, editors. *Tratado de Cardiologia SOCESP*. 1ª ed. Barueri-SP: Manole; 2005.
42. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, 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. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005 Dec;18(12):1440-63.

43. Haertel JC. [Evaluation of systolic and diastolic left ventricular function by echocardiography]. *Arq Bras Cardiol*. 1995 Apr;64(4):391-400.

44. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Pickering TG, Saba PS, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1992 Jun;19(7):1550-8.

45. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol*. 1986 Feb 15;57(6):450-8.

46. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med*. 1975 Apr;82(4):521-4.

47. Urhausen A, Albers T, Kindermann W. Are the cardiac effects of anabolic steroid abuse in strength athletes reversible? *Heart*. 2004 May;90(5):496-501.

48. Urhausen A, Kindermann W. Sports-specific adaptations and differentiation of the athlete's heart. *Sports Med*. 1999 Oct;28(4):237-44.

49. Achar S, Rostamian A, Narayan SM. Cardiac and metabolic effects of anabolic-androgenic steroid abuse on lipids, blood pressure, left ventricular dimensions, and rhythm. *Am J Cardiol*. 2010 Sep 15;106(6):893-901.

50. Hartgens F, Kuipers H. Effects of androgenic-anabolic steroids in athletes. *Sports Med*. 2004;34(8):513-54.

51. D'Andrea A, Caso P, Salerno G, Scarafile R, De Corato G, Mita C, et al. Left ventricular early myocardial dysfunction after chronic misuse of anabolic androgenic steroids: a Doppler myocardial and strain imaging analysis. *Br J Sports Med*. 2007 Mar;41(3):149-55.

52. Hassan NA, Salem MF, Sayed MA. Doping and effects of anabolic androgenic steroids on the heart: histological, ultrastructural, and echocardiographic assessment in strength athletes. *Hum Exp Toxicol*. 2009 May;28(5):273-83.
53. Azevedo LF, Brum PC, Roseblatt D, Perlingeiro Pde S, Barretto AC, Negrao CE, et al. Cardiac and metabolic characteristics in long distance runners of sport and exercise cardiology outpatient facility of a tertiary hospital. *Arq Bras Cardiol*. 2007 Jan;88(1):17-25.
54. Wilmore JH, Stanforth PR, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, et al. Endurance exercise training has a minimal effect on resting heart rate: the HERITAGE Study. *Med Sci Sports Exerc*. 1996 Jul;28(7):829-35.
55. Carter JB, Banister EW, Blaber AP. The effect of age and gender on heart rate variability after endurance training. *Med Sci Sports Exerc*. 2003 Aug;35(8):1333-40.
56. Corbett JR, Akinboboye OO, Bacharach SL, Borer JS, Botvinick EH, DePuey EG, et al. Equilibrium radionuclide angiocardiology. *J Nucl Cardiol*. 2006 Nov;13(6):e56-79.
57. Thom AF, Smanio PEP, editors. *Medicina Nuclear em Cardiologia - da Metodologia à Clínica*. 1ª ed. São Paulo - SP: Atheneu; 2007.
58. Clements IP, Sinak LJ, Gibbons RJ, Brown ML, O'Connor MK. Determination of diastolic function by radionuclide ventriculography. *Mayo Clin Proc*. 1990 Jul;65(7):1007-19.
59. Port SC, Wackers FJ. Clinical application of radionuclide angiography. *J Nucl Cardiol*. 1995 Nov-Dec;2(6):551-8.
60. Farias CA, Rodriguez L, Garcia MJ, Sun JP, Klein AL, Thomas JD. Assessment of diastolic function by tissue Doppler echocardiography: comparison

with standard transmitral and pulmonary venous flow. *J Am Soc Echocardiogr.* 1999 Aug;12(8):609-17.

61. Nishimura RA, Appleton CP. "Diastology": beyond E and A. *J Am Coll Cardiol.* 1996 Feb;27(2):372-4.

62. Turpeinen AK, Kuikka JT, Vanninen E, Vainio P, Vanninen R, Litmanen H, et al. Athletic heart: a metabolic, anatomical, and functional study. *Med Sci Sports Exerc.* 1996 Jan;28(1):33-40.

63. Claessens PJ, Claessens CW, Claessens MM, Claessens MC, Claessens JE. Supernormal left ventricular diastolic function in triathletes. *Tex Heart Inst J.* 2001;28(2):102-10.

64. Palazzuoli A, Puccetti L, Pastorelli M, Pasqui AL, Auteri A, Bruni F. Transmitral and pulmonary venous flow study in elite male runners and young adults. *Int J Cardiol.* 2002 Jul;84(1):47-51.

65. Schannwell CM, Schneppenheim M, Plehn G, Marx R, Strauer BE. Left ventricular diastolic function in physiologic and pathologic hypertrophy. *Am J Hypertens.* 2002 Jun;15(6):513-7.

66. Chirumamilla A, Travin MI. Cardiac applications of 123I-mIBG imaging. *Semin Nucl Med.* 2011 Sep;41(5):374-87.

67. Agostini D, Verberne HJ, Hamon M, Jacobson AF, Manrique A. Cardiac 123I-MIBG scintigraphy in heart failure. *Q J Nucl Med Mol Imaging.* 2008 Dec;52(4):369-77.

68. Verberne HJ, Brewster LM, Somsen GA, van Eck-Smit BL. Prognostic value of myocardial 123I-metaiodobenzylguanidine (MIBG) parameters in patients with heart failure: a systematic review. *Eur Heart J.* 2008 May;29(9):1147-59.

69. Carrio I, Cowie MR, Yamazaki J, Udelson J, Camici PG. Cardiac sympathetic imaging with mIBG in heart failure. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010 Jan;3(1):92-100.
70. Estorch M, Serra-Grima R, Flotats A, Mari C, Berna L, Catafau A, et al. Myocardial sympathetic innervation in the athlete's sinus bradycardia: is there selective inferior myocardial wall denervation? *J Nucl Cardiol*. 2000 Jul-Aug;7(4):354-8.
71. Matsuo S, Nakamura Y, Takahashi M, Matsui T, Kusukawa J, Yoshida S, et al. Cardiac sympathetic dysfunction in an athlete's heart detected by 123I-metaiodobenzylguanidine scintigraphy. *Jpn Circ J*. 2001 May;65(5):371-4.
72. Koyama K, Inoue T, Hasegawa A, Oriuchi N, Okamoto E, Tomaru Y, et al. Alternating myocardial sympathetic neural function of athlete's heart in professional cycle racers examined with iodine-123-MIBG myocardial scintigraphy. *Ann Nucl Med*. 2001 Aug;15(4):307-12.
73. Goodman JM, Liu PP, Green HJ. Left ventricular adaptations following short-term endurance training. *J Appl Physiol*. 2005 Feb;98(2):454-60.
74. Dart AM, Meredith IT, Jennings GL. Effects of 4 weeks endurance training on cardiac left ventricular structure and function. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 1992 Nov;19(11):777-83.
75. Gustafsson F, Ali S, Hanel B, Toft JC, Secher NH. The heart of the senior oarsman: an echocardiographic evaluation. *Med Sci Sports Exerc*. 1996 Aug;28(8):1045-8.
76. Palka P, Lange A, Nihoyannopoulos P. The effect of long-term training on age-related left ventricular changes by Doppler myocardial velocity gradient. *Am J Cardiol*. 1999 Nov 1;84(9):1061-7.

77. Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A, Granata M. Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Br Heart J*. 1993 Feb;69(2):125-8.
78. Obert P, Mandigout S, Vinet A, N'Guyen LD, Stecken F, Courteix D. Effect of aerobic training and detraining on left ventricular dimensions and diastolic function in prepubertal boys and girls. *Int J Sports Med*. 2001 Feb;22(2):90-6.
79. Cavallaro V, Petretta M, Betocchi S, Salvatore C, Morgano G, Bianchi V, et al. Effects of sustained training on left ventricular structure and function in top level rowers. *Eur Heart J*. 1993 Jul;14(7):898-903.
80. Gamelin FX, Berthoin S, Sayah H, Libersa C, Bosquet L. Effect of training and detraining on heart rate variability in healthy young men. *Int J Sports Med*. 2007 Jul;28(7):564-70.
81. Fatini C, Guazzelli R, Manetti P, Battaglini B, Gensini F, Vono R, et al. RAS genes influence exercise-induced left ventricular hypertrophy: an elite athletes study. *Med Sci Sports Exerc*. 2000 Nov;32(11):1868-72.
82. Sharma S. Athlete's heart--effect of age, sex, ethnicity and sporting discipline. *Exp Physiol*. 2003 Sep;88(5):665-9.
83. Moore RL, Korzick DH. Cellular adaptations of the myocardium to chronic exercise. *Prog Cardiovasc Dis*. 1995 May-Jun;37(6):371-96.
84. Moore RL, Palmer BM. Exercise training and cellular adaptations of normal and diseased hearts. *Exerc Sport Sci Rev*. 1999;27:285-315.
85. Obert P, Stecken F, Courteix D, Lecoq AM, Guenon P. Effect of long-term intensive endurance training on left ventricular structure and diastolic function in prepubertal children. *Int J Sports Med*. 1998 Feb;19(2):149-54.

86. Ozer S, Cil E, Baltaci G, Ergun N, Ozme S. Left ventricular structure and function by echocardiography in childhood swimmers. *Jpn Heart J.* 1994 May;35(3):295-300.
87. Rowland TW, Delaney BC, Siconolfi SF. 'Athlete's heart' in prepubertal children. *Pediatrics.* 1987 May;79(5):800-4.
88. Triposkiadis F, Ghiokas S, Skoularigis I, Kotsakis A, Giannakoulis I, Thanopoulos V. Cardiac adaptation to intensive training in prepubertal swimmers. *Eur J Clin Invest.* 2002 Jan;32(1):16-23.
89. Petridis L, Kneffel Z, Kispeter Z, Horvath P, Sido Z, Pavlik G. Echocardiographic characteristics in adolescent junior male athletes of different sport events. *Acta Physiol Hung.* 2004;91(2):99-109.
90. D'Andrea A, Riegler L, Golia E, Cocchia R, Scarafile R, Salerno G, et al. Range of right heart measurements in top-level athletes: The training impact. *Int J Cardiol.* 2011 Jul 5.
91. De Luca A, Stefani L, Pedrizzetti G, Pedri S, Galanti G. The effect of exercise training on left ventricular function in young elite athletes. *Cardiovasc Ultrasound.* 2011;9:27.
92. Ellison GM, Waring CD, Vicinanza C, Torella D. Physiological cardiac remodelling in response to endurance exercise training: cellular and molecular mechanisms. *Heart.* 2012 Jan;98(1):5-10.
93. Haykowsky MJ. Left ventricular remodelling and the athlete's heart: time to revisit the Morganroth hypothesis. *J Physiol.* 2011 Dec 15;589(Pt 24):5915.
94. Pavlik G, Major Z, Varga-Pinter B, Jeserich M, Kneffel Z. The athlete's heart Part I (Review). *Acta Physiol Hung.* 2010 Dec;97(4):337-53.

95. Rivarola EW. The Athlete's heart and the endless pursuit of prediction factors. *Rev Assoc Med Bras*. 2011 Jun;57(3):247-8.
96. Kreso A, Arslanagic A. Athlete's heart syndrome and echocardiographic changes. *Bosn J Basic Med Sci*. 2008 May;8(2):116-20.
97. Naylor LH, George K, O'Driscoll G, Green DJ. The athlete's heart: a contemporary appraisal of the 'Morganroth hypothesis'. *Sports Med*. 2008;38(1):69-90.
98. Lauschke J, Maisch B. Athlete's heart or hypertrophic cardiomyopathy? *Clin Res Cardiol*. 2009 Feb;98(2):80-8.
99. 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]. *G Ital Cardiol (Rome)*. 2009 Aug;10(8):533-44.
100. Steding K, Engblom H, Buhre T, Carlsson M, Mosen H, Wohlfart B, et al. Relation between cardiac dimensions and peak oxygen uptake. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2010;12:8.
101. Quételet A. *Antropométrie ou mesure des différentes facultés de l'homme*. Bruxelles, C. Muquardt. 1870.
102. Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, Taylor HL. Indices of relative weight and obesity. *J Chronic Dis*. 1972 Jul 1;25(6):329-43.
103. Anjos LA. Índice de massa corporal ($\text{massa corporal} \div \text{estatura}^2$) como indicador do estado nutricional de adultos: revisão da literatura. *Revista de Saúde Pública*. 1992;26:431-6.
104. Du Bois E, Du Bois EF. A fórmula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. 1916. *Nutrition*. 1989 Sep-Oct;5:303-11.

105. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. J Am Soc Echocardiogr. 1989 Sep-Oct;2(5):358-67.
106. Gardin JM, Adams DB, Douglas PS, Feigenbaum H, Forst DH, Fraser AG, et al. Recommendations for a standardized report for adult transthoracic echocardiography: a report from the American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee and Task Force for a Standardized Echocardiography Report. J Am Soc Echocardiogr. 2002 Mar;15(3):275-90.
107. Flotats A, Carrio I, Agostini D, Le Guludec D, Marcassa C, Schafers M, et al. Proposal for standardization of 123I-metaiodobenzylguanidine (MIBG) cardiac sympathetic imaging by the EANM Cardiovascular Committee and the European Council of Nuclear Cardiology. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2010 Aug;37(9):1802-12.
108. Marzolini S, Oh PI, Thomas SG, Goodman JM. Aerobic and resistance training in coronary disease: single versus multiple sets. Med Sci Sports Exerc. 2008 Sep;40(9):1557-64.
109. Vanzelli AS, Medeiros A, Sirvente Rde A, Salemi VM, Mady C, Brum PC. Association of physical training with beta-blockers in heart failure in mice. Arq Bras Cardiol. 2010 Sep;95(3):373-80.
110. Ventura-Clapier R, Mettauer B, Bigard X. Beneficial effects of endurance training on cardiac and skeletal muscle energy metabolism in heart failure. Cardiovasc Res. 2007 Jan 1;73(1):10-8.

111. Beckers PJ, Denollet J, Possemiers NM, Wuyts FL, Vrints CJ, Conraads VM. Combined endurance-resistance training vs. endurance training in patients with chronic heart failure: a prospective randomized study. *Eur Heart J*. 2008 Aug;29(15):1858-66.
112. Petkowicz RO. Avaliação da Estrutura e Função do Ventrículo Esquerdo em Adolescentes Atletas [Dissertação de Mestrado]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2003.
113. Azevedo LF. Adaptações Autonômicas e Cardiovasculares em Atletas de Alto Rendimento: Influência da Modalidade e Periodização do Treinamento Físico [Tese de Doutorado]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2011.
114. Balady GJ, Cadigan JB, Ryan TJ. Electrocardiogram of the athlete: an analysis of 289 professional football players. *Am J Cardiol*. 1984 May 1;53(9):1339-43.
115. Yamamoto K, Miyachi M, Saitoh T, Yoshioka A, Onodera S. Effects of endurance training on resting and post-exercise cardiac autonomic control. *Med Sci Sports Exerc*. 2001 Sep;33(9):1496-502.
116. Morozumi T, Kusuoka H, Fukuchi K, Tani A, Uehara T, Matsuda S, et al. Myocardial iodine-123-metaiodobenzylguanidine images and autonomic nerve activity in normal subjects. *J Nucl Med*. 1997 Jan;38(1):49-52.
117. Somsen GA, Verberne HJ, Fleury E, Righetti A. Normal values and within-subject variability of cardiac I-123 MIBG scintigraphy in healthy individuals: implications for clinical studies. *J Nucl Cardiol*. 2004 Mar-Apr;11(2):126-33.

Anexo I

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

O senhor se enquadra numa das seguintes categorias desportivas: futebol de campo, musculação ou *endurance* (exercícios aeróbios de longa duração). Tais categorias de esporte, uma vez praticadas sistematicamente podem levar a alterações funcionais do coração, como espessamento das paredes (aumento do músculo cardíaco), aumento das câmaras cardíacas, alteração no ritmo cardíaco (bradicardia em repouso), entre outras. Gostaríamos de convidá-lo a participar de uma pesquisa cujo objetivo é avaliar o quanto um conjunto de exames diagnósticos podem contribuir para melhor avaliar esta possível alteração cardíaca, bem como suas consequências. Para tal, deveremos realizar uma cintilografia dinâmica de câmaras cardíacas e uma cintilografia miocárdica com mIBG-I123, em momentos diferentes, além de avaliação clínica com um cardiologista e realização do ecocardiograma (ultrasom) e eletrocardiograma.

É importante enfatizar que para a realização do exame na Medicina Nuclear é necessário tomar uma injeção com um elemento radioativo cuja dose é pequena, mas adequada para realização de exames com fins diagnósticos. Esses dois exames não oferecem riscos para o senhor e nem para as pessoas próximas. Não provocam reações indesejáveis nem alérgicas, mas o local da injeção pode, raramente, inflamar. Depois da injeção, o senhor passará por um aparelho que não lhe incomodará nem encostará em seu corpo. Por fim, é importante reforçar que este tipo de exame é tão seguro que é rotineiramente realizado também em crianças.

Todas as informações obtidas serão empregadas unicamente para fins científicos sem jamais serem expostos os seus dados pessoais.

Não será fornecida nenhuma compensação financeira para a sua vinda ao hospital, nem para alimentação ou quaisquer outras atividades. Será um ato voluntário e o senhor poderá desistir da pesquisa em qualquer momento.

Caso necessite de orientações adicionais o senhor poderá entrar em contato com o Prof. Douglas Pinheiro Miranda no telefone 17-81129161 ou Dr. Marcelo José dos Santos no telefone 17-33216600 ramal 6756 (horário comercial).

Dúvidas sobre a ética em pesquisa, entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa, no telefone 17-33216600 ramal 6894.

Tendo sido orientado quanto aos objetivos e possíveis riscos envolvidos nesta pesquisa; eu, _____, residente

à _____ N° _____ Bairro _____
CEP _____ Cidade/Estado _____ telefone _____,

concordo em participar do estudo conduzido pelo Prof. Douglas Pinheiro Miranda no Hospital de Câncer de Barretos, intitulado: **“Avaliação Morfofisiológica do Coração de Atletas de Diferentes Modalidades Esportivas”**.

Voluntário: _____ Assinatura: _____

Pesquisador: _____ Assinatura: _____

Testemunha: _____ Assinatura: _____

Barretos, _____ de _____ de 20____.

Anexo II

Anamnese e avaliação clínica cardiológica

01	Nome: Iniciais	01	
02	Sexo 1=masculino; 2=feminino	02	
03	Data de nascimento (DD/MM/AA)	03	
04	Cor 1=branca; 2=negra; 3=parda; 4=amarela; 99=N/A	04	
05	Endereço:	05	
06	Telefone:	06	
07	Email:	07	
08	Modalidade praticada 0=não pratica; 1=musculação; 2=corrida; 3=ciclismo; 4=natação; 5=triathlon; 6=outra:	08	
09	Tempo de prática da modalidade (meses)	09	
10	Sessões semanais de treinamento	10	
11	Peso (kg)	11	
12	Altura (m)	12	
13	Portador de alguma doença 0=sem doenças; 1=HAS; 2=diabetes; 3=outras:	13	
14	Complicações cardíacas 0=sem complicações; 1=IC; 2=arritmias; 3=outras:	14	
15	Histórico familiar (cardiopatias)	15	
16	Uso de medicação 0=sem medicação; 1=drogas cardíacas; 2=outras:	16	
17	Uso de esteróides anabólicos androgênicos 0=não; 1=sim	17	
18	Ausculata cardíaca	18	
19	Ausculata pulmonar	19	
20	Pulsos periféricos	20	
21	Observações	21	
22	Data da coleta (DD/MM/AA)	22	