

FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DE
COIMBRA



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

LUÍS ANTÓNIO MAGALHÃES PINTO DE SOUSA

**CORAÇÃO DE ATLETA VS MIOCARDIOPATIA
HIPERTRÓFICA E MARCADORES DE NECROSE
MIOCÁRDICA EM JOGADORES DE VOLEIBOL**

TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:

PROFESSORA DOUTORA NATÁLIA

SOFIA CLAÚDIO ANTÓNIO

DEZEMBRO 2018

CORAÇÃO DE ATLETA VS MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA E MARCADORES DE NECROSE MIOCÁRDICA EM JOGADORES DE VOLEIBOL

**Dissertação de Mestrado em Medicina do Desporto da Faculdade de
Medicina da Universidade de Coimbra, Portugal**

Autores: Luís Pinto de Sousa, MSc^{1,2}; Natália Sofia Cláudio António, MD,
PhD^{3,4}

¹Universidade Fernando Pessoa, Porto, Portugal

² luisflashsousa@gmail.com; Rua Luciano Silva Barros, nº 179, Hab. 1.1.2,
4470-193 Maia

³ natalia.antonio@gmail.com; Serviço de Cardiologia A, Centro Hospitalar e
Universitário de Coimbra, Praceta Mota Pinto, 3000-075 Coimbra

⁴ Instituto de Investigação Clínica e Biomédica de Coimbra (iCBR), Faculdade
de Medicina, Universidade de Coimbra

Coimbra 2018

Índice

Resumo	1
Abstract	2
Organização da Tese	3
Abreviaturas	4
Introdução	5
Materiais e Métodos	7
Resultados	10
Discussão	22
Limitações	25
Conclusão	26
Agradecimentos	27
Anexos	29

Resumo

Os atletas de alta competição estão submetidos a treinos cada vez mais prolongados e intensos que poderão induzir alterações estruturais e funcionais cardíacas adaptativas. A síndrome do coração de atleta é, porventura, a mais conhecida dessas alterações exibindo respostas adaptativas como a hipertrofia ventricular esquerda, considerada benigna e sem necessidade de intervenção. Não obstante, pode existir alguma sobreposição entre algumas adaptações no coração de atleta e alterações patológicas como ocorre com a miocardiopatia hipertrófica, podendo ser difícil distinguir estas duas condições. O presente trabalho tem como objetivo analisar alterações estruturais e funcionais cardíacas em voleibolistas de alto rendimento (após competição e em repouso), comparando-os também com doentes com miocardiopatia hipertrófica, portadores de cardioversor-desfibrilhador implantável (N=10). Foram analisados 10 voleibolistas da seleção nacional de Portugal e/ou da 1ª divisão do respetivo campeonato nacional. Para além da frequência cardíaca e da pressão arterial foram analisados dados provenientes de electrocardiograma, ecocardiograma e de amostras sanguíneas, estas para recolha de biomarcadores de necrose ou stress miocárdico (Troponina I de alta sensibilidade e Peptideo Natriurético tipo B - BNP). Os resultados obtidos sugerem que os voleibolistas de alto rendimento, na fase de competição, evidenciam elevação dos marcadores de necrose miocárdica que poderá ser secundária ao exercício físico intenso. No entanto, a elevação destes biomarcadores é significativamente maior nos doentes com miocardiopatia hipertrófica. A determinação destes biomarcadores poderá ser útil para a distinção entre “coração de atleta” e MCH, particularmente em que o diagnóstico diferencial seja difícil.

Palavras Chave: atleta, cardíaco, miocardiopatia hipertrófica; necrose, troponina I, voleibol

Abstract

High-level athletes are subjected to increasingly prolonged and intense training that may induce adaptive structural and functional cardiac changes. Athlete's heart syndrome is perhaps the most well-known of these alterations exhibiting adaptive responses such as left ventricular hypertrophy, considered benign and without intervention. However, there may be some overlap between some adaptations in the athlete's heart and pathological changes such as hypertrophic cardiomyopathy, and it may be difficult to distinguish these two conditions. The aim of the present study is to analyze cardiac structural and functional changes in high-performance volleyball players (after competition and at rest) and to compare them with patients with hypertrophic cardiomyopathy with implantable cardioverter defibrillators (N = 10). We analyzed 10 volleyball players of the national team of Portugal and / or the 1st division of the respective national championship. In addition to heart rate and blood pressure, data from electrocardiogram, echocardiogram and blood samples were collected to collect biomarkers of necrosis or myocardial stress (high sensitivity Troponin I and Natriuretic Peptide Type B - BNP). The results suggest that high-performance volleyball players, during the competition phase, showed an increase in markers of myocardial necrosis that may be secondary to intense physical exercise. However, the elevation of these biomarkers is significantly higher in patients with hypertrophic cardiomyopathy. The determination of these biomarkers may be useful for distinguishing between "athlete's heart" and MCH, particularly where the differential diagnosis is difficult.

Keywords: athlete, cardiac, hypertrophic cardiomyopathy; necrosis, troponin I, volleyball.

Organização da Tese

Esta tese foi dividida em cinco partes.

A primeira parte é uma introdução que diz respeito aos efeitos do exercício a nível cardíaco, assim como às alterações cardíacas existentes no coração de atleta, em comparação com doentes com miocardiopatia hipertrófica.

Será realçado nesta fase também, o *screening* cardíaco com Eletrocardiograma e Ecocardiograma, assim como as características e importância para a obtenção de resultados, das troponinas I de alta sensibilidade, assim como peptídeo natriurético tipo B (BNP).

Na segunda parte, materiais e métodos, descreveremos a metodologia utilizada e o tratamento estatístico dos dados

Na terceira parte, discutiremos os resultados obtidos

A quarta parte é referente à conclusão e a última parte contém os anexos necessários para a realização da tese.

Abreviaturas

MCH	Miocardíopatia Hipertrófica
ECG	Eletrocardiograma
ECO	Ecocardiograma transtorácico
BNP	<i>B-type natriuretic peptide</i>
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PAD	Pressão Arterial Diastólica
FC	Frequência Cardíaca
VE	Ventrículo Esquerdo
AE	Aurícula Esquerda
DTSVE	Diâmetro Telessistólico do VE
DTDVE	Diâmetro Telediastólico

Introdução

O voleibol acarreta uma grande variedade de movimentações e gestos técnicos solicitando capacidades como a velocidade, a força, a potência e a resistência. As exigências associadas ao treino e preparação para a competição desta modalidade podem implicar adaptações cardíacas funcionais e morfológicas ao exercício [1].

A síndrome do “coração de atleta” é, porventura, a mais conhecida dessas alterações exibindo respostas adaptativas como a hipertrofia ventricular esquerda [2]. Não obstante, existe evidência suficiente para afirmar que algumas adaptações ao exercício físico intenso e prolongado poderão ser patológicas como ocorre com a fibrose miocárdica [3], insuficiência cardíaca [4] e alterações do ritmo cardíaco [5,6]. Por outro lado, a distinção entre as alterações adaptativas ao exercício físico vigoroso nos atletas e algumas alterações cardíacas patológicas, nomeadamente as associadas a miocardiopatia hipertrófica (MCH) pode ser difícil.

O “coração de atleta”, é caracterizado pelo aumento das câmaras cardíacas e hipertrofia ventricular esquerda (concêntrica ou excêntrica, dependendo do tipo de exercício), com função miocárdica preservada [7,8]. Estas alterações acontecem com o decorrer do tempo e variam dependendo do tipo de exercício realizado. Atletas como corredores de longa distância, ciclistas de estrada, esquiadores de cross-country e triatletas ou atletas de resistência que praticam exercício há vários anos, apresentam remodelagem cardíaca excêntrica, enquanto que atletas de força e velocidade, como halterofilistas, ginastas, velocistas, saltadores, lançadores de disco e dardos, ou esquiadores alpinos, apresentam remodelagem cardíaca concêntrica [8, 9]. Outros fatores a considerar poderão ser o nível competitivo, a intensidade do treino, e as características do próprio atleta, como a idade, género e etnia [10].

Um desafio comum na prática clínica é o diagnóstico diferencial entre hipertrofia fisiológica causada por treino físico intenso e a MCH [11].

A utilização de biomarcadores de necrose miocárdica, como a Troponina I de alta sensibilidade poderá representar um importante contributo na quantificação e compreensão do dano causado pelo exercício físico intenso e prolongado. As troponinas são marcadores altamente específicos de lesão celular miocárdica e importantes no diagnóstico de enfarte agudo do miocárdio. A elevação de troponinas também poderá ocorrer em condições que resultam em *stress* cardíaco significativo na ausência de doença coronária obstrutiva, como por exemplo na MCH [13]. Por outro lado, mesmo pequenas elevações nas troponinas poderão conferir pior prognóstico nalguns doentes [14].

A presença de níveis elevados de troponinas T e I em ensaios validados é considerada patognomónica de dano miocárdico [15]. Contudo, existe evidência de elevação dos níveis de troponina cardíaca em indivíduos saudáveis e assintomáticos após exercícios de resistência (como maratona, ciclismo prolongado ou caminhada prolongada), podendo indicar isquemia cardíaca e subsequente necrose, mas desconhece-se se este achado tem alguma implicação patológica ou prognóstica. [16].

O peptídeo natriurético tipo *B* (BNP) poderá ser também um indicador útil na identificação de stress cardíaco em atividades desportivas de elevada intensidade e duração [17]. O BNP é uma pró hormona libertada em resposta a aumento do estiramento das paredes cardíacas, a ativação neuro-hormonal e a hipoxia [18].

O presente trabalho tem como objetivos:

- I) Caraterizar e diferenciar o “coração de atleta” associado ao voleibol, do coração patológico da MCH;
- II) Avaliar o possível dano cardíaco provocado pela prática de exercício físico intenso e prolongado em jogadores de voleibol de alto rendimento, comparando fases após competição e em repouso;
- III) Comparar a libertação de troponina I ultrasensível e de BNP na fase após competição dos atletas de alto rendimento com a de doentes com MCH com alto risco de morte súbita.

Materiais e Métodos

Desenho de estudo

Realizou-se um estudo prospetivo observacional que incluiu a avaliação cardiológica de atletas de voleibol, jogadores da seleção nacional e/ou da 1ª divisão nacional, com idades compreendidas entre os 19 e os 40 anos de idade e um grupo de doentes com MCH de alto risco para morte súbita e portadores de cardioversor-desfibrilhador implantável. Os doentes com MCH são seguidos da consulta de Cardiologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.

A colheita de dados nos atletas foi efetuada em dois momentos. O primeiro na “janela” das 48 horas seguintes ao final do jogo, designado por “após jogo”. No caso dos jogadores da 1ª divisão a colheita de dados foi efetuada após o primeiro jogo da fase final do campeonato que determinaria o campeão nacional, e nos jogadores da seleção nacional após o término de um torneio de verão. O segundo momento foi efetuado na semana subsequente ao término do campeonato nacional e dez dias após a conclusão do torneio procurando expressar um período sem competição e com cargas de treino reduzidas, designado por “repouso”.

O estudo respeita as recomendações da Declaração de Helsínquia e foi aprovado pela comissão de Ética da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra e autorizado Comissão Nacional de Proteção de Dados.

Caraterização da amostra

A amostra de jogadores de voleibol foi constituída por 10 atletas masculinos da seleção nacional e/ou primeira divisão. De um modo geral estes atletas treinam 4 vezes por semana, cada treino com uma duração média de 3 horas, sendo que o número de jogos por semana, varia entre 1 ou 2 jogos semanais.

Os atletas foram comparados com 10 doentes do Serviço de Cardiologia do Centro Hospitalar Universitário de Coimbra com MCH, portadores de cardioversor-desfibrilhador implantável (CDI), todos do sexo masculino, com faixa etária a variar entre os 34 e os 53 anos.

Todos os participantes que incluíram o estudo fizeram-no de forma voluntária tendo-se obtido o seu consentimento informado.

Avaliações realizadas

Os participantes foram submetidos a um exame físico e realizada a sua história clínica tendo como foco principal a identificação de fatores de risco cardiovasculares. A sua história desportiva foi também obtida incluindo horas de treino, anos de prática e hábitos de descanso (horas de sono).

O *screening* cardíaco iniciou-se com a medição da pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) assim como da frequência cardíaca (FC).

Avaliação eletrocardiográfica

Foram efetuados ECG de 12 derivações a todos os participantes. Os resultados obtidos foram analisados por três cardiologistas.

Avaliação ecocardiográfica

Foram efetuados ecocardiogramas transtorácicos, por um cardiologista, a todos os participantes tendo como referência as recomendações da Sociedade Europeia de Cardiologia (bi-dimensional, modo M, Doppler cor, pulsado, contínuo e tissular, deformação miocárdica por Speckle-Tracking) [19].

As medições da espessura parietal e as dimensões do ventrículo esquerdo (VE), foram observadas em janela paraesternal eixo longo, espessura relativa das paredes calculada por $2 \times$ a parede posterior do VE (PPVE)/diâmetro diastólico do VE (DDVE) [20].

O volume do VE foi determinado pela regra de Simpson modificada, com imagens obtidas em janela apical, quatro e duas câmaras.

A fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), foi obtida pelo método Simpson. As imagens do doppler tecidual do anel mitral e tricúspide foram obtidas para determinar as ondas E e E' e as velocidades de onda S'. No modo M determinou-se o plano de excursão sistólica do anel tricúspide, - TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion).

Recolha de amostras sanguíneas

Um dos aspetos mais importantes da investigação consistiu na determinação da libertação individual de troponina I e BNP nos atletas de voleibol, comparando os 2 momentos (repouso e após jogo) e comparando os níveis dos atletas após jogo com os níveis dos doentes com MCH.

Análise Estatística

Foi efetuada uma análise exploratória de dados com vista a verificar a normalidade das distribuições correspondentes às variáveis analisadas para os atletas e doentes com MCH. Para esse efeito recorreu-se à aplicação do teste de Shapiro-Wilk ($N < 30$; $p < 0,05$) e à análise dos quocientes de assimetria (Q_a) e curtose (Q_k), recorrendo-se ainda à inspeção visual dos gráficos histograma, Q-Q normal e caixas de bigodes. No teste de Shapiro-Wilk definiu-se como hipótese nula a normalidade da distribuição e assumiu-se caso de um p-valor superior a 0.05 não existir evidência para rejeitar a hipótese nula (resultado desejado). Quanto aos quocientes de assimetria e de curtose foram considerados normais no intervalo -1.96 a 1.96.

De seguida foram apresentadas as estatísticas descritivas usuais para todas as variáveis analisadas. Na realização de estudos inferenciais suportada pela análise exploratória de dados optou-se por uma abordagem não paramétrica, recorrendo-se sempre que necessário, aos testes de Wilcoxon e correlações de Spearman.

Os níveis de significância foram definidos para um $p < 0.05$.

Todos os cálculos foram efetuados recorrendo ao programa IBM-SPSS-Statistics (versão 25).

Resultados

Análise exploratória dos dados

Na tabela 1 apresenta-se a análise exploratória dos dados para as variáveis estudadas nos atletas de voleibol.

Tabela 1 – Análise exploratória dos dados obtidos com os atletas de voleibol

Variáveis analisadas	Após jogo			Repouso		
	Shapiro-Wilk (estatística ; p-valor)	Qa	Qk	Shapiro-Wilk (estatística ; p-valor)	Qa	Qk
Idade	0.878 ; 0.066	0.70	-1.08			
Anos competição	0.948 ; 0.562	0.02	-0.98			
Horas treino diário	0.709 ; 0.001	-1.73	-0.46			
Horas de sono	0.848 ; 0,027	-1.88	0.69			
PAS (mmHG)	0.969 ; 0.870	-0.71	0.65	0.969 ; 0.870	-0.71	0.65
PAD (mmHG)	0.960 ; 0.809	0.24	-0.47	0.960 ; 0.809	0.24	-0.47
FC (bpm)	0.857 ; 0.216	-0.15	-1.44	0.857 ; 0.216	-0.15	-1.44
FEVE (%)	0.911 ; 0.358	0.90	-0.43	0.931 ; 0.521	0.77	0.66
DDVE (mm)	0.805 ; 0.023	-1.56	-0.20	0.972 ; 0.915	0.37	-0.49
DSVE (mm)	0.842 ; 0.061	-1.53	-0.41	0.962 ; 0.826	0.07	-0.64
SIV (mm)	0.877 ; 0.119	0.98	-0.49	0.822 ; 0.049	2.28	2.54
PP (mm)	0.914 ; 0.344	0.97	-0.06	0.857 ; 0.113	-0.25	-1.39
AAE (unidades)	0.891 ; 0.237	0.07	-0.08	0.880 ; 0.188	-1.61	1.17
DAE (mm)	0.917 ; 0.367	-0.87	-0.62	0.840 ; 0.075	-1.75	0.61
VAE (mL)	0.948 ; 0.689	-0.23	-1.00	0.962 ; 0.826	-0.26	-0.24
E' lateral	0.975 ; 0.931	-0.58	0.51	0.943 ; 0.636	1.14	0.27
E/e'	0.951 ; 0.719	-1.03	0.13	0.941 ; 0.617	0.67	-0.56
TAPSE (mm)	0.882 ; 0.196	0.41	-1.08	0.927 ; 0.493	0.23	-0.83
Troponina I	0.718 ; 0.001	2.93	2.61	--	--	--
BNP	0.580 ; 0.000	3.26	2.30	0.625 ; 0.000	3.63	5

Qa: quociente de assimetria; Qk: Quociente de curtose; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; FC: Frequência Cardíaca; FEVE: Fração de Ejeção Ventricular esquerda; VAE: Volume Aurícula Esquerda; DDVE: Diâmetro Diastólico do Ventrículo Esquerdo; DSVE: Diâmetro Sistólico Ventrículo Esquerdo; SIV: Espessura do Septo Interventricular; PP: Parede Posterior; AAE: Área da Aurícula Esquerda (cm²); DAE: Diâmetro da Aurícula Esquerda; VAE: Volume Aurícula Esquerda; E' lateral; (E/e'): Razão entre velocidade diastólica E do fluxo mitral e a velocidade diastólica e' do anel mitral; TAPSE: Plano de Excursão Sistólica do Anel Tricúspide; BNP: B-type natriuretic peptide.

Os resultados obtidos do teste Shapiro-Wilk e os quocientes de assimetria e curtose sugerem distribuição normal para a maioria das variáveis, com exceção das horas de treino diário, horas de sono, SIV em repouso, troponina I e BNP. Assim, no processo de inferência estatística optou-se por aplicar testes não paramétricos que envolvam estas variáveis e testes paramétricos para todas as outras.

Na tabela 2 apresenta-se a análise exploratória dos dados para as variáveis estudadas nos pacientes com MCH.

Tabela 2 – Análise exploratória dos dados para pacientes com miocardiopatia hipertrófica (MCH)

Variáveis analisadas	Shapiro-Wilk (estatística ; p-valor)	Q _a	Q _k
Idade	0.880 ; 0.132	0.104	-1.45
FEVE (%)	0.804; 0.023	2.32	2.17
DDVE (mm)	0.976; 0.940	-0.50	0.26
DSVE (mm)	0.849; 0.057	0.65	-1.33
SIV (mm)	0.921; 0.367	-0.75	0.41
AAE (cm ²)	0.945; 0.701	1.01	0.55
DAE (mm)	0.879 ; 0.126	2.11	1.71
VAE (mL)	0.810 ; 0.073	1.95	1.43
Troponina I	0.895 ; 0.190	1.20	-0.01

Q_a: quociente de assimetria; Q_k: Quociente de curtose; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; FC: Frequência Cardíaca; FEVE: Fração de Ejeção Ventricular esquerda; DDVE: Diâmetro Diastólico do Ventrículo Esquerdo; DSVE: Diâmetro Sistólico Ventrículo Esquerdo; SIV: Espessura do Septo Interventricular; AAE: Área da Aurícula Esquerda (cm²); DAE: Diâmetro da Aurícula Esquerda; VAE: Volume Aurícula Esquerda.

Os resultados obtidos do teste Shapiro-Wilk e os quocientes de assimetria e curtose sugerem distribuição normal para a maioria das variáveis, com exceção da FEVE ($p=0.023$) e do DAE cuja distribuição tende a apresentar ligeira assimetria à direita (não obstante, considerou-se esta normal dado que $p > 0.05$). No processo de inferência estatística optou-se por aplicar testes não paramétricos que envolvam a FEVE e testes paramétricos para todas as outras.

Na comparação entre atletas e doentes com MCH optou-se por utilizar testes não paramétricos sempre que uma das variáveis a comparar exibisse distribuição não normal, caso, por exemplo, das troponinas.

Análise descritiva e inferencial dos dados

Na tabela 3 caracteriza-se a amostra (N=10) de jogadores de voleibol para as variáveis correspondentes à idade, anos de competição, horas de treino diário e horas de sono.

Tabela 3 – Caracterização da amostra de jogadores de voleibol para as variáveis: idade, anos de competição, horas de treino diário e horas de sono

	Máximo	Mínimo	Média ± Desvio padrão
Idade (anos)	40	19	28 ± 8
Anos de Competição	25	1	14 ± 2
Horas de treino diário	3.5	2.0	3 ± 0.2
Horas de sono	9	6	8 ± 0.2

A amostra de pacientes com MCH (N=10), todos do género masculino, foi caracterizada apenas para a variável idade variando entre os 34 e 53 anos (43 ± 2 anos). A aplicação do teste t de student para amostras independentes permitiu concluir homogeneidade de variâncias para as médias de idade de atletas e pacientes com MCH (F=0.011; $p = 0.918$) e diferenças significativas entre essas médias ($t = -4.775; p = 0.071$).

Na tabela 4 apresentam-se os dados da pressão arterial (PA) e frequência cardíaca (FC) dos atletas.

Tabela 4 – Pressão arterial e frequência cardíaca dos jogadores de voleibol

	Após jogo	Repouso	<i>p</i> -valor
PAS (mmHG)	120 ± 6	118 ± 5	0.337
PAD (mmHG)	74 ± 5	72 ± 8	0.415
FC (bpm)	65 ± 9	67 ± 9	0.512

PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; FC: Frequência Cardíaca.

Conforme se depreende da tabela anterior não foram encontradas diferenças significativas nas variáveis analisadas podendo-se admitir que os atletas após o jogo (i.e., nas 48 horas seguintes ao final do jogo) exibem valores que poderão não diferir dos valores de repouso. Nas tabelas 5 e 6 apresentam-se os valores para todas as outras variáveis cardíacas e biomarcadores analisadas nos jogadores de voleibol.

Tabela 5 – Variáveis ecocardiográficas obtidas para os jogadores de voleibol

	Após jogo média±DP	Repouso média±DP	Análise inferencial Estatística de teste e <i>p</i> -valor
FEVE (%)	62 ± 3	58 ± 3	<i>t</i> = 2.530; <i>p</i> = 0.039
DDVE (mm)	51.4 ± 3.0	54.7 ± 4.4	<i>t</i> = -1.866 ; <i>p</i> = 0.104
DSVE (mm)	35.0 ± 3.2	37.7 ± 3.2	<i>t</i> = -2.069 ; <i>p</i> = 0.077
SIV (mm)	10.3 ± 1.2	9.4 ± 1.1	<i>z</i> = -1.355 ; <i>p</i> = 0.176 (Wilcoxon)
PP (mm)	8.2 ± 1.0	7.1 ± 0.9	<i>t</i> = 4.909 ; <i>p</i> = 0.002
AAE (cm ²)	21.9 ± 2.7	20.9 ± 3.4	<i>t</i> = 0.943 ; <i>p</i> = 0.377
DAE (mm)	34.1 ± 4.0	35.1 ± 4.7	<i>t</i> = -1.248 ; <i>p</i> = 0.252
VAE (mL)	33.8 ± 5.5	29.7 ± 5.4	<i>t</i> = 2.011 ; <i>p</i> = 0.084
E' lateral	14.5 ± 3.0	13.8 ± 3.9	<i>t</i> = 1.070 ; <i>p</i> = 0.320
E/e'	6.6 ± 1.2	6.7 ± 1.4	<i>t</i> = -0.033 ; <i>p</i> = 0.974
TAPSE (mm)	24.5 ± 3.2	25.2 ± 3.2	<i>t</i> = -0.869 ; <i>p</i> = 0.414

FEVE: Fração de Ejeção Ventricular esquerda; VAE: Volume Aurícula Esquerda; DDVE: Diâmetro Diastólico do Ventrículo Esquerdo; DSVE: Diâmetro Sistólico Ventrículo Esquerdo; SIV: Espessura do Septo Interventricular; PP: Parede Posterior; AAE: Área da Aurícula Esquerda (cm²); DAE: Diâmetro da Aurícula Esquerda; VAE: Volume Aurícula Esquerda; E' lateral; (E/e'): Razão entre velocidade diastólica E do fluxo mitral e a velocidade diastólica e' do anel mitral; TAPSE: Plano de Excursão Sistólica do Anel Tricúspide; DP: desvio padrão

Tabela 6 – Comparação dos níveis de biomarcadores dos jogadores de voleibol nos 2 momentos da avaliação

	Após jogo média±DP	Repouso média±DP	Análise inferencial Estatística de teste e <i>p</i> -valor
BNP	14.5 ± 8.6	18.0 ± 14.9	<i>z</i> = -0.845 ; <i>p</i> = 0.398 (Wilcoxon)
Troponina I	2.6 ± 1.1	1.9 ± 0.0	<i>z</i> = -2.201 ; <i>p</i> = 0.028 (Wilcoxon)

BNP: B-type Natriuretic Peptide.

Como se observa das tabelas anteriores, a aplicação do teste t de student para amostras emparelhadas e/ou de Willcoxon (Signed Ranks Test) permitiu observar diferenças significativas para as variáveis FEVE, PP e troponina I na comparação dos 2 momentos dos mesmos atletas. Nos resultados obtidos através do ECO, podemos verificar que as alterações mais significativas a nível cardíaco centram-se na FEVE, superior em +4%, PP, com +0.8 mm e nos biomarcadores, mais concretamente a troponina I, superior em +0.7 após o jogo, quando comparado com os níveis encontrados em período de repouso.

A figura 1 apresenta os valores de troponina I entre os momentos “após jogo” e “repouso” para cada jogador de voleibol.

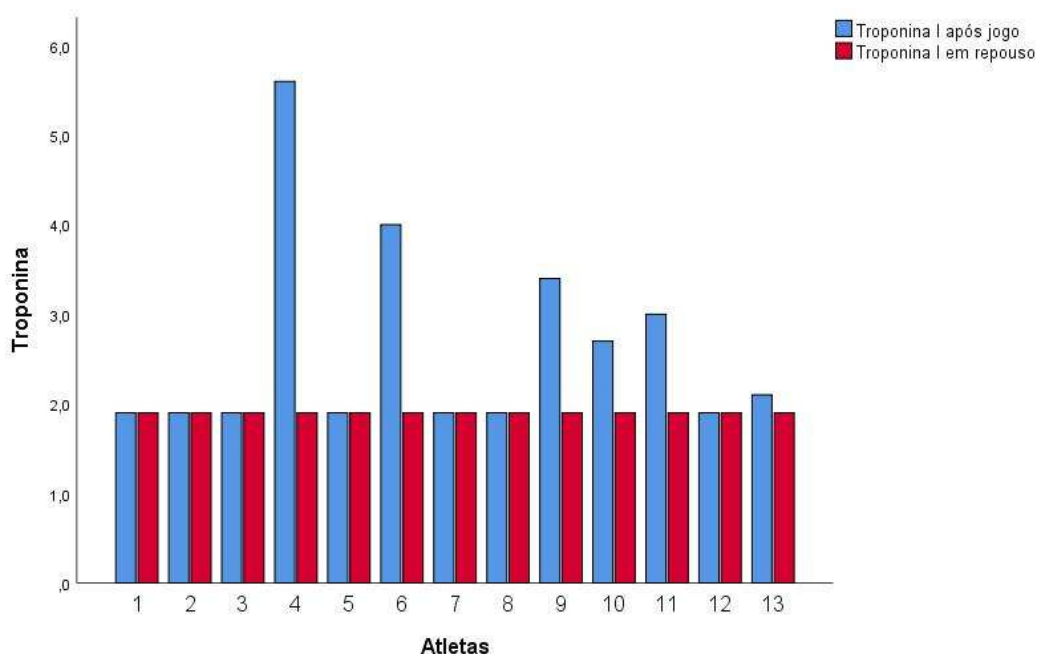


Figura 1 - Comparação entre os valores de troponina I para cada atleta “após jogo” e “repouso”.

Não se verificou qualquer correlação entre a variação dos valores de troponina I e as variáveis idade (Spearman’s rho= 0.048; p= 0.876), anos de competição (Spearman’s rho= 0.090; p= 0.770), horas de treino diário (Spearman’s rho= -0.322; p= 0.283) e horas de sono (Spearman’s rho= -0.372; p= 0.211).

Na tabela 7 apresenta-se a caracterização ecocardiográfica dos doentes com MCH.

Tabela 7 – Variáveis ecocardiográficas dos doentes com MCH

Variáveis analisadas	média±DP
FEVE (%)	65.9 ± 7.5
DDVE (mm)	48.8 ± 10.5
DSVE (mm)	31.8 ± 5.4
SIV (mm)	24.1 ± 7.2
AAE (cm ²)	27.5 ± 1.6
DAE (mm)	51.0 ± 10.4
VAE (mL)	57.3 ± 35.2
Troponina I	214.5 ± 187.8

Q_a: quociente de assimetria; Q_k: Quociente de curtose; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; FC: Frequência Cardíaca; FEVE: Fração de Ejeção Ventricular esquerda; DDVE: Diâmetro Diastólico do Ventrículo Esquerdo; DSVE: Diâmetro Sistólico Ventrículo Esquerdo; SIV: Espessura do Septo Interventricular; AAE: Área da Aurícula Esquerda (cm²); DAE: Diâmetro da Aurícula Esquerda; VAE: Volume Aurícula Esquerda; DP: desvio padrão

Na tabela 8 apresentam-se os resultados obtidos da comparação entre atletas e doentes com MCH. Para esse efeito utilizaram-se os dados dos atletas correspondentes ao momento “após o jogo”.

Tabela 8 – Comparação entre as variáveis cardíacas dos atletas e dos doentes com miocardiopatia hipertrófica (MCH)

Variáveis analisadas	Atletas após jogo média±DP	Doentes com MCH média±DP	Análise inferencial Estatística de teste e <i>p</i> -valor
FEVE (%)	62 ± 3	65.9 ± 7.5	<i>z</i> = -1.026 ; <i>p</i> = 0.305 (Mann-Whitney)
DDVE (mm)	51.4 ± 3.0	48.8 ± 10.5	<i>t</i> = 0.758 ; <i>p</i> = 0.465
DSVE (mm)	35.0 ± 3.2	31.8 ± 5.4	<i>t</i> = 1.594 ; <i>p</i> = 0.132
SIV (mm)	10.3 ± 1.2	24.1 ± 7.2	<i>z</i>= -3.641 ; <i>p</i>= 0.000 (Mann-Whitney)
AAE (cm²)	21.9 ± 2.7	27.5 ± 1.6	<i>t</i>= -4.112 ; <i>p</i>= 0.002
DAE (mm)	34.1 ± 4.0	51.0 ± 10.4	<i>t</i>= -4.558 ; <i>p</i>= 0.000
VAE (mL)	33.8 ± 5.5	57.3 ± 35.2	<i>t</i> = -1.622; <i>p</i> = 0.164

Q_a: quociente de assimetria; Q_k: Quociente de curtose; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; FC: Frequência Cardíaca; FEVE: Fração de Ejeção Ventricular esquerda; DDVE: Diâmetro Diastólico do Ventrículo Esquerdo; DSVE: Diâmetro Sistólico Ventrículo Esquerdo; SIV: Espessura do Septo Interventricular; AAE: Área da Aurícula Esquerda (cm²); DAE: Diâmetro da Aurícula Esquerda; VAE: Volume Aurícula Esquerda; DP: desvio padrão

Nas figuras 2, 3 e 4, exemplificamos com imagens, dados imagiológicos ecocardiográficos por nós obtidos de um atleta (imagens após competição/repouso) e um paciente com MCH.

ECO Atleta após competição

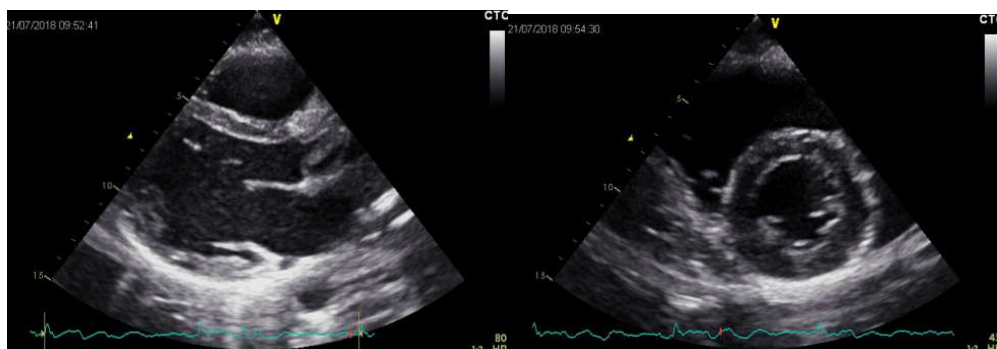


Fig. 2

ECO Atleta Repouso

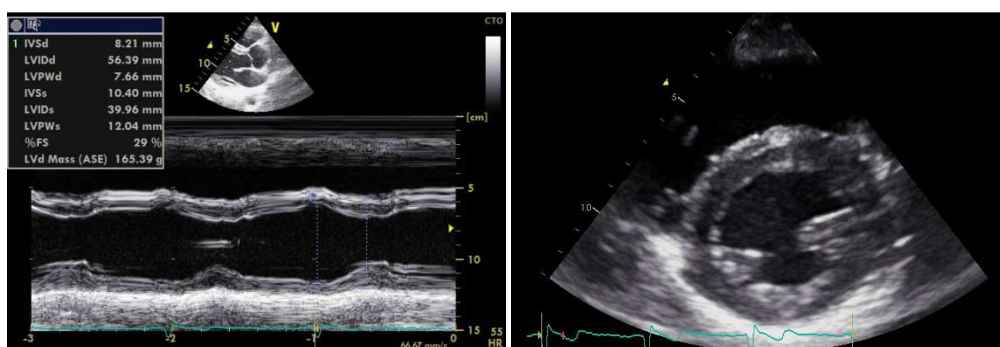


Fig. 3

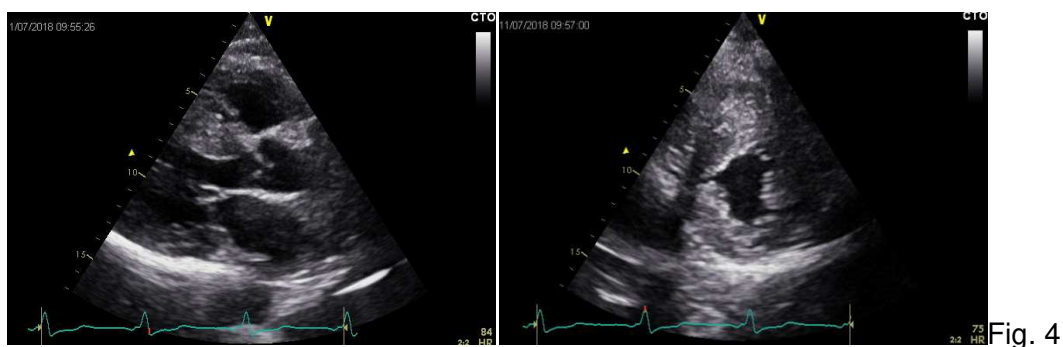
ECO Doente com MCH

Fig. 4

Tabela 9 – Comparação de biomarcadores entre atletas e pacientes com miocardiopatia hipertrófica (MCH)

Troponina I	2.6 ± 1.1	214.5 ± 187.8	z= -4.088 ; p= 0.000 (Mann-Whitney)
--------------------	------------------	----------------------	--

Comparando os doentes com MCH e os atletas, verificam-se alterações cardíacas estruturais significativamente maiores nos doentes com MCH. Em média os jogadores de voleibol apresentam valores de SIV 13.8 mm inferiores, AE com área -5.6 cm² inferior e diâmetro da AE também 16.9 mm inferior à dos doentes com MCH.

Como se observa das tabelas anteriores, a aplicação do teste t de student para amostras independentes e/ou de Mann-Whitney permitiu observar diferenças significativas para as variáveis SIV, AAE, DAE e troponina I.

Discussão

Na modalidade de voleibol, são efetuadas rotinas que incluem exercícios de ativação geral que incluem, por exemplo, a corrida contínua, seguidos por exercícios de treino de força, complementados com exercícios de flexibilidade. Na componente específica, incluem-se outros exercícios, nomeadamente, de coordenação e aperfeiçoamento de gestos técnicos, e exercícios técnico-táticos, sendo efetuado na maioria dos treinos, jogo formal. A fase final inclui o retorno à calma com rotinas de exercício aeróbio de baixa intensidade e de flexibilidade.

Em suma, o voleibol é então, caracterizado por movimentos intermitentes e esforços de curta duração, onde não existem grandes corridas, apenas deslocamentos rápidos e curtos, seguidos de uma grande quantidade de saltos verticais, onde o metabolismo predominante é anaeróbio alático [21].

Relativamente à miocardiopatia hipertrófica (MCH), é uma doença miocárdica primária caracterizada pela presença de hipertrofia ventricular, com maior prevalência no ventrículo esquerdo (VE), podendo ser este envolvimento simétrico (concêntrica) ou assimétrico (septal, medioventricular, apical, lateral e posterior) com predominância da forma septal (88-90%) comparativamente à médioventricular e lateral (11,3%) [22, 23]. A miocardiopatia hipertrófica (MCH) é considerada a doença cardíaca genética com maior prevalência, atingindo 0,2% da população em geral, constituindo a principal causa de morte súbita em jovens até aos 35 anos [24]. A Sociedade Europeia de Cardiologia, propôs os seguintes critérios diagnósticos de MCH em adultos: espessura de parede ≥ 15 mm num ou mais segmentos miocárdicos do VE, medidos por qualquer técnica de imagem (ecocardiografia, ressonância magnética cardíaca [RMC] ou tomografia computadorizada [TC]), quando não explicadas apenas pelas condições de carga [11]. Considera-se uma espessura de parede entre os 13-14 mm, como borderline. [24].

Neste trabalho, a comparação entre voleibolistas de alto rendimento e doentes com MCH permitiu verificar que os doentes com esta miocardiopatia apresentam espessura significativamente maior do SIV e dimensões também significativamente superiores da AE (diâmetro e área).

Existe por vezes dificuldade em fazer a distinção entre MCH e coração de atleta [25] no entanto no presente estudo, as diferenças estruturais das duas condições são bastante significativas. Pelo menos em relação aos doentes com MCH de alto risco para morte súbita, e quando comparado com os atletas de voleibol, não parece existir dificuldade em fazer essa mesma distinção com base na avaliação ecocardiográfica.

Quando comparamos os dados imagiológico obtidos pelo ECO entre atletas e em doentes com MCH, podemos verificar que estes últimos têm valores significativamente mais elevados quanto a SIV, AAE e DAE, salientando especialmente no SIV, valores estes que são concomitantes com a patologia apresentada.

O exame médico-desportivo e, concretamente, a avaliação e *screening* cardiovascular são um componente fundamental na pré-participação do atleta para despiste de possíveis patologias. Corrado, Basso [12] referem que o rastreio sistemático de pré-participação de jovens atletas competitivos, em prática em Itália há mais de 20 anos, tem impedido com sucesso a morte súbita por MCH.

De carácter obrigatório no *screening* cardíaco, assim como no exame médico desportivo, o ECG permite identificar patologias cardíacas [25, 26]. As informações obtidas usadas por médicos experientes fornecem baixas taxas de falso-positivo, permitindo a realização de uma triagem cardiovascular pré-participação, permitindo uma maior segurança durante eventos desportivos [27, 28]. O *screening* cardíaco, e em particular o ECG permitiu reduzir as taxas de falso-positivos para <3%. Em contrapartida, as taxas de respostas falso-positivas produzidas pelo rastreio de questionários cardíacos são de 35% a 68% [28].

O ecocardiograma é considerado uma forma precisa de identificar anormalidades cardíacas comuns que podem levar à morte súbita. A sua incorporação no exame médico de rotina para atletas permitiria uma triagem mais rápida e eficaz [27]. Seria particularmente importante no diagnóstico precoce de algumas patologias, que poderão ser impercetíveis no ECG, particularmente nos seus estágios iniciais. A sua aplicação revelou-se eficaz no estudo de Grazioli, Merino [28] efetuado a 2688 atletas, dos quais 67% eram do sexo masculino, possuindo idade média de 21 anos. Nesse estudo, a maioria das avaliações ecocardiográficas foi normal (92,5%) e 7,5% apresentaram alterações, sendo a hipertrofia ventricular esquerda a mais frequente (1,8%). A cessação da atividade desportiva foi indicada para 4 atletas (0,14%), duas cardiomiopatias hipertróficas com EMG revelando alterações que não preenchem os critérios diagnósticos, um pectus excavatum com compressão do ventrículo direito e uma estenose valvular pulmonar significativa [28].

Será de todo pertinente questionar qual é o limite para o esforço físico dos atletas, pois, por exemplo, sabemos que o exercício de ultra endurance pode causar dano miocárdico, traduzido pela elevação de marcadores cardíacos específicos (como a troponina I ultrasensível) e alterações ecocardiográficas [29], mas, e mais

preocupante é que estes dados acentuam-se em indivíduos menos treinados que concluem uma maratona [30].

Este é o primeiro estudo com jogadores de elite de voleibol com o objetivo de avaliar a potencial lesão miocárdica associada a esta modalidade desportiva, através da determinação de biomarcadores em duas fases distintas na época desportiva (após competição e repouso).

Quanto aos biomarcadores, e mais concretamente às troponinas cardíacas, são detetadas no soro pelo uso de anticorpos monoclonais contra epitopos de troponina I e troponina T. Esses anticorpos são altamente específicos para a troponina cardíaca e apresentam insignificante reatividade cruzada com as troponinas do músculo esquelético [31].

Keller, Zeller [32] referem uma especificidade maior da troponina I, no diagnóstico precoce do enfarte agudo do miocárdio, em comparação com a troponina T e outros marcadores de necrose miocárdica tradicionais.

Nos jogadores de voleibol deste estudo, os valores de troponina I foram superiores após o jogo, quando comparado com os níveis encontrados em período de repouso, mas quando comparamos estes valores com os dos doentes com MCH, verificamos que os valores encontrados de troponina I, são substancialmente inferiores nos atletas (-212).

Um documento de consenso da Sociedade Europeia de Cardiologia e do American College of Cardiology recomenda que cada laboratório determine os seus pontos de corte para cada teste no percentil 99, com coeficiente de variação de $\pm 10\%$. Usando esses critérios, os valores séricos de troponina I, indicativos de necrose/danos em miócitos no miocárdio, variam de 0,1 a 2 $\mu\text{g/L}$ [33]

Assim, podemos referir os elevados valores dos pacientes com MCH, assim como o aumento significativo de Troponinas I após o jogo, nos atletas de voleibol.

O peptídeo natriurético tipo B (BNP), como referido anteriormente, poderá ser também um indicador útil na identificação de stress cardíaco em atividades desportivas de elevada intensidade e duração, mas neste estudo, não existiu significância nos valores obtidos entre as fases competitiva e de repouso, nos atletas de voleibol.

Limitações

Como limitações para a execução deste estudo, encontramos, primeiro a dimensão reduzida da amostra, pela dificuldade em Portugal em reunir atletas desta modalidade, em seguida, em conseguir a *compliance* por parte dos atletas em levar o estudo até ao fim. No entanto, salientamos que cada atleta serviu de controlo de si mesmo e que apesar de reduzida dimensão da amostra, esta apresenta grande homogeneidade nas características dos atletas.

Na comparação entre estes dois grupos deverá considerar-se que os atletas são significativamente mais novos do que os doentes com MCH (em média cerca de 15 anos).

Outra limitação a apontar é o facto da comparação atleta vs MCH ser feita com doentes com MCH de alto risco para morte súbita – e, portanto, os de maior gravidade e com alterações estruturais de maior magnitude. Por este motivo, os resultados obtidos não podem ser extrapolados para formas ligeiras de MCH ou casos borderline que geralmente são os que levantam maior dificuldade em termos de diagnóstico diferencial com coração de atleta.

Conclusão

Dos resultados obtidos, podemos inferir que, em atletas, e comparando as fases “pós competição” e “repouso”, existe aumento da espessura da parede posterior, assim como da fração de ejeção do ventrículo esquerdo, com aumento paralelo da Troponina I que pode sugerir possível dano cardíaco associado ao voleibol de alto rendimento.

Fazendo a comparação “atletas vs doentes com MCH, podemos afirmar que a patologia que estes últimos apresentam, faz com que as alterações estruturais apresentadas, principalmente em termos de dimensões da aurícula esquerda e SIV sejam substancialmente marcantes e superiores aos dos voleibolistas. Também os valores encontrados nas troponinas I de alta sensibilidade são de uma magnitude muito superior aos atletas.

Assim, as Troponinas I poderão ter um papel cada vez mais relevante no diagnóstico diferencial onde possam subsistir dúvidas entre o “coração de atleta” e MCH.

Agradecimentos

Para a execução deste trabalho, e até à altura da realização do mesmo, foi necessária a “ajuda” de algumas pessoas, de salientar:

- Os meus pais, que me ajudaram e apoiaram nesta “aventura”, incentivando-me nas alturas em que o desânimo e o cansaço se iam apoderando de mim;

- A Professora Doutora Natália António, á qual desde já agradeço, pela “paciência” e ajuda, nos “brainstormings” que volta e meia íamos tendo, para encontrar o melhor caminho;

- Dr. James Milner e Dra. Vera Marinho, Internos de Cardiologia, do Centro Hospitalar Universitário de Coimbra, pela ajuda prestada na realização deste trabalho;

- O Professor Doutor Paulo Roriz, pelo seu contributo inestimável na execução deste trabalho;

- O Seleccionador Nacional de Voleibol Seniores Masculinos e Treinador da equipa do Sporting Clube de Portugal, assim como os atletas das respetivas equipas que aceitaram colaborar neste estudo – o meu agradecimento.

- Os meus colegas de turma, “companheiros” desta “caminhada”; fomo-nos apoiando uns aos outros para podermos chegar até aqui;

- O meu amigo, Dr. Alexandre Rebelo-Marques, meu parceiro na consecução de projetos que ambos partilhamos nas “nossas cabeças”, e que estão perto de se concretizar...

- Os meus professores desta instituição, pelos conhecimentos transmitidos, pela ajuda, compreensão!

- A minha família, pela importância que teve na pessoa que hoje sou;

- A minha esposa, Marta Adrião, pela paciência, ajuda, força e incentivo

constante que teve nesta demanda a que me propus, acredita, sem ti seria muito mais difícil!

- Ao meu filho, o legado que me dá sentido à vida – sim, cada vez faz mais sentido! -

- E todas as pessoas que comigo convivem, desculpem se me esqueci de alguém, mas de qualquer maneira, vocês sabem quem são: Obrigado!

Referências bibliográficas

1. Puig J., et al., Spectral analysis of heart rate variability in athletes. *J Sports Med and Phys Fitness*, 01 Mar 1993, 33(1):44-48.
2. Ghorayeb, N., et al., Left ventricular hypertrophy of athletes: adaptative physiologic response of the heart. *Arq Bras Cardiol*. 2005 Sep;85(3):191-7. Epub 2005 Sep 29..
3. Whyte, G., et al., Post-mortem evidence of idiopathic left ventricular hypertrophy and idiopathic interstitial myocardial fibrosis: is exercise the cause? *Br J Sports Med*. 2008 Apr;42(4):304-5. Epub 2007 Aug 24.
4. Whyte, G., Clinical significance of cardiac damage and changes in function after exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2008 Aug;40(8):1416-23.
5. Baldesberger, S., Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists. *Eur Heart J*. 2008 Jan; 29(1):71-8.].
6. Sharma, S., M. Papadakis, and G. Whyte, Chronic ultra-endurance exercise: implications in arrhythmogenic substrates in previously normal hearts. *Heart*, 2010. 96: p. 1255-1256.
7. Shavit, R., M. Glikson, and N. Constantini, Athlete's heart-the more the merrier? *Harefuah*, 2016. 155(9): p. 531-536.
8. Pluim, B.M., et al., The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*, 2000. 101(3): p. 336-344.
9. Scharhag, J., H. Löllgen, and W. Kindermann, Competitive sports and the heart: benefit or risk? *Deutsches Ärzteblatt International*, 2013. 110(1-2): p. 14.
10. Dores, H., et al., The hearts of competitive athletes: an up-to-date overview of exercise-induced cardiac adaptations. *Rev Port Cardiol*, 2015. 34(1): p. 51-64.
11. Elliott, P.M., et al., 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014 Oct 14;35(39):2733-79
12. Corrado, D., et al., Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol*. 2003 Dec 3;42(11):1959-63
13. Kubo T., et al., Significance of high-sensitivity cardiac troponin T in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Oct 1;62(14):1252-1259.
14. Shave, R., et al., Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. *J Am Coll Cardiol* , 2010. 56(3): p. 169-176.

15. Collinson, P.O., F.G. Boa, and D.C. Gaze, Measurement of cardiac troponins. *Ann Clin Biochem.* 2001 Sep;38(Pt 5):423-49.
16. MH Eijsvogels, T., et al., Exercise-induced cardiac troponin release: real-life clinical confusion. *Curr Med Chem.* 2011;18(23):3457-61.
17. Banfi, G., et al., B-type natriuretic peptide in athletes performing an Olympic triathlon. *J Sports Med Phys Fitness.* 2005 Dec;45(4):529-31.
18. Hall, C., NT-ProBNP: the mechanism behind the marker. *J Card Fail.* 2005 Jun;11(5 Suppl):S81-3.
19. Evangelista, A., et al., European Association of Echocardiography recommendations for standardization of performance, digital storage and reporting of echocardiographic studies. *Eur J Echocardiogr.* 2008 Jul;9(4):438-48.
20. Jafary, F.H., Devereux formula for left ventricular mass—be careful to use the right units of measurement. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007 Jun;20(6):783.
21. Almeida, L., et al. Análise das características fisiológicas do voleibol através da caracterização dos tempos de jogo em um campeonato masculino juvenil. in VI CIPE: Congresso Internacional de Pedagogia do Esporte. 2015. Universidade Estadual de Maringá, Paraná, Brasil. Available from: [file:///C:/Users/user.user-PC/Downloads/2253-9272-1-PB%20\(2\).pdf](file:///C:/Users/user.user-PC/Downloads/2253-9272-1-PB%20(2).pdf)
22. Monteiro, S., et al., Miocardiopatia Hipertrófica: Estado da Arte em 2007. *Rev Port Cardiol*, 2008. 27(5): p. 625-637.
23. Albanesi, F.M., Cardiomiopatia Hipertrófica. Conceito e Classificação. *Arq Bras Cardiol*, 1996. 66(2): p. 103-105.
24. Morgadinho, E., Miocardiopatia hipertrófica: estudo ultrassonográfico. 2015, Instituto Politécnico de Lisboa, Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa. p. 79. Available from: https://repositorio.ipl.pt/bitstream/10400.21/6323/1/Miocardiopatia%20hipertrofica_estudo%20ultrassonografico.pdf
25. Martín, M., et al., Hypertrophic cardiomyopathy and athlete's heart: a tale of two entities. *Eur J Echocardiogr.* 2009 Jan;10(1):151-3 .
26. Roberts, W.O., Preparticipation Cardiovascular Screening — Finding the Middle Ground. *Curr Sports Med Rep.* 2016 Mar-Apr;15(2):61-3
27. Wyman, R.A., R.Y. Chiu, and P.S. Rahko, The 5-minute screening echocardiogram for athletes. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008 Jul;21(7):786-8
28. Grazioli, G., et al., Usefulness of echocardiography in preparticipation screening of competitive athletes. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2014 Sep;67(9):701-5

29. Rifai, N., et al., Cardiac troponin T and I, echocardiographic [correction of electrocardiographic] wall motion analyses, and ejection fractions in athletes participating in the Hawaii Ironman Triathlon. *Am J Cardiol.* 1999 Apr 1;83(7):1085-9.

30. Neilan, T.G., et al., Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. *Circulation*, 2006. 114(22): p. 2325-2333.

31. Shave, R., et al., Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. *J Am Coll Cardiol.* 2010 Jul 13;56(3):169-76

32. Keller, T., et al., Serial changes in highly sensitive troponin I assay and early diagnosis of myocardial infarction. *JAMA.* 2011 Dec 28;306(24):2684-93

33. Sharma, S., P.G. Jackson, and J. Makan, Cardiac troponins. *J Clin Pathol.* 2004 Oct; 57(10): 1025–1026.

Anexos

Ficha de dados

CORAÇÃO DE ATLETA VS MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA E MARCADORES DE NECROSE MIOCÁRDICA EM JOGADORES DE VOLEIBOL

DADOS PESSOAIS

NOME: _____

DATA DE NASCIMENTO: _____

GÉNERO: ____ (M) ____ (F); RAÇA: ____ (CAUCASIANA); ____ (NEGRA)

HÁBITOS:

NÚMERO DE HORAS QUE DORME, EM MÉDIA: _____ (H)

HORAS DE TREINO/DIA, EM MÉDIA: _____ (H)

ANOS DE PRÁTICA DE DESPORTO DE COMPETIÇÃO: _____ (ANOS)

Consentimento informado

FORMULÁRIO DE INFORMAÇÃO E CONSENTIMENTO INFORMADO

TÍTULO DO PROJECTO DE INVESTIGAÇÃO: Coração de atleta VS Miocardiopatia Hipertrófica: Utilidade dos Marcadores de Necrose Miocárdica em Jogadores de Voleibol

PROTOCOLO Nº

PROMOTOR (Entidade ou pessoa(s) que propõe(m) o estudo) Luís António Magalhães Pinto de Sousa

INVESTIGADOR COORDENADOR Natália Sofia Cláudio António

CENTRO DE ESTUDO Serviço de Cardiologia A, Do Centro Hospitalar
Universitário de Coimbra (CHUC)/ Sporting Clube de
Portugal

INVESTIGADOR PRINCIPAL Luís António Magalhães Pinto de Sousa

MORADA Rua de Santa Justa, 202 I, 2º Esq Frt/Sul, 4200-479 Paranhos
- Porto

CONTACTO TELEFÓNICO 965639931

NOME DO DOENTE

(LETRA DE IMPRENSA) _____

É convidado(a) a participar voluntariamente neste estudo porque, como jogador de Voleibol de Alta Competição, tem as características fisiológicas para participar neste estudo de comparação entre coração de atleta/miocardiopatia hipertrófica.

Este procedimento é chamado consentimento informado e descreve a finalidade do estudo, os

procedimentos, os possíveis benefícios e riscos. A sua participação poderá contribuir para melhorar o conhecimento sobre as semelhanças/diferenças entre miocardiopatia hipertrófica e o coração de atleta, em desportos de características intermitentes, assim como o papel das troponinas como marcadores de necrose miocárdica no voleibol.

Receberá uma cópia deste Consentimento Informado para rever e solicitar aconselhamento de familiares e amigos. O Investigador ou outro membro da sua equipa irá esclarecer qualquer dúvida que tenha sobre o termo de consentimento e também alguma palavra ou informação que possa não entender.

Depois de compreender o estudo e de não ter qualquer dúvida acerca do mesmo, deverá tomar a decisão de participar ou não. Caso queira participar, ser-lhe-á solicitado que assine e date este formulário. Após a sua assinatura e a do Investigador, ser-lhe-á entregue uma cópia. Caso não queira participar, não haverá qualquer penalização nos cuidados que irá receber.

1. INFORMAÇÃO GERAL E OBJECTIVOS DO ESTUDO

Este estudo irá decorrer no Serviço de Cardiologia A, Do Centro Hospitalar Universitário de Coimbra (CHUC)/ , assim como no pavilhão de Fiães, em colaboração com o Sporting Clube de Portugal/Seleção Nacional de Voleibol com o objectivo de estudar a utilidade dos marcadores de necrose miocárdica em Voleibol. Trata-se de um estudo observacional, pelo que não será feita nenhuma alteração na sua medicação ou tratamentos habituais.

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética da Faculdade Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC) de modo a garantir a protecção dos direitos, segurança e bem-estar de todos os doentes ou outros participantes incluídos e garantir prova pública dessa protecção.

Como participante neste estudo beneficiará da vigilância e apoio do seu médico, garantindo assim a sua segurança.

Este estudo tem por objectivo a comparação das alterações morfológicas e funcionais sofridas a nível cardíaco, em atletas de alto rendimento em contexto competitivo, em comparação com pacientes com miocardiopatia hipertrófica. É objectivo também determinar a libertação individual de troponina cardíaca, comparando com contexto pré e pós competitivo.

Serão incluídos 15-20 doentes e 15-20 participantes saudáveis.

2. PROCEDIMENTOS E CONDUÇÃO DO ESTUDO

2.1. Procedimentos

História clínica

Um médico do estudo realizará uma revisão da sua história médica recente e registará a sua medicação e antecedentes médicos.

Avaliação:

Serão avaliadas a fisiologia e morfologia cardíaca, através da realização de ECG e Ecocardiograma.

Outros Procedimentos

Nos jogadores de voleibol, serão recolhidas amostras capilares, para avaliação dos marcadores de necrose miocárdica, em períodos pré e pós competitivos, para posterior análise.

2.2. Calendário das visitas/ Duração (exemplo)

Este estudo consiste em na realização de uma visita com duração de cerca de 2 horas cada. Durante essa visita, serão realizados os ECG e Ecocardiograma

Descrição dos Procedimentos:

Serão realizados os seguintes procedimentos/exames:

- ECG
- Ecocardiograma

2.3. Tratamento de dados/ Randomização

Serão comparados os dados obtidos, tanto a nível fisiológico, assim como morfológico do aparelho cardíaco (Atletas de Voleibol vs Doentes com Miocardiopatia Hipertrófica), assim como

os valores obtidos na recolha de amostra capilar, nas duas diferentes fases (período pré e pós competitivo), avaliando o aumento ou não dos marcadores de necrose miocárdica (no caso dos jogadores de Voleibol).

3. RISCOS E POTENCIAIS INCONVENIENTES PARA O DOENTE

Não aplicável.

4. POTENCIAIS BENEFÍCIOS

Este estudo tem a vantagem de estudar os possíveis riscos/benefícios associados à prática de desportos intermitentes, como o caso do Voleibol, permitindo estudar também as possíveis alterações ocorridas a nível cardíaco em atletas deste desporto. Além disso, a informação que será recolhida irá contribuir para uma melhor informação dos médicos de forma a melhorar os cuidados clínicos a prestar em situações idênticas à sua.

5. NOVAS INFORMAÇÕES

Ser-lhe-á dado conhecimento de qualquer nova informação que possa ser relevante para a sua condição ou que possa influenciar a sua vontade de continuar a participar no estudo.

6. TRATAMENTOS ALTERNATIVOS

Não aplicável

7. SEGURANÇA

Não se espera que devido à sua participação venha a sofrer problemas de saúde, pois tratam-se de exames não invasivos, sem perigo para a sua saúde (Electrocardiograma e Ecocardiograma).

8. PARTICIPAÇÃO/ ABANDONO VOLUNTÁRIO

É inteiramente livre de aceitar ou recusar participar neste estudo. Pode retirar o seu consentimento em qualquer altura sem qualquer consequência para si, sem precisar de explicar as razões, sem qualquer penalidade ou perda de benefícios e sem comprometer a sua relação com o Investigador que lhe propõe a participação neste estudo. Ser-lhe-á pedido para informar o Investigador se decidir retirar o seu consentimento.

O Investigador do estudo pode decidir terminar a sua participação neste estudo se entender que não é do melhor interesse para a sua saúde continuar nele. A sua participação pode ser também terminada se não estiver a seguir o plano do estudo, por decisão administrativa ou decisão da Comissão de Ética. O médico do estudo notificá-lo-á se surgir uma dessas circunstâncias, e falará consigo a respeito da mesma.

9. CONFIDENCIALIDADE

Sem violar as normas de confidencialidade, serão atribuídos a auditores e autoridades reguladoras acesso aos registos médicos para verificação dos procedimentos realizados e informação obtida no estudo, de acordo com as leis e regulamentos aplicáveis. Os seus registos manter-se-ão confidenciais e anonimizados de acordo com os regulamentos e leis aplicáveis. Se os resultados deste estudo forem publicados a sua identidade manter-se-á confidencial.

Ao assinar este Consentimento Informado autoriza este acesso condicionado e restrito.

Pode ainda em qualquer altura exercer o seu direito de acesso à informação. Pode ter também acesso à sua informação médica directamente ou através do seu médico neste estudo. Tem também o direito de se opor à transmissão de dados que sejam cobertos pela confidencialidade profissional.

Os registos médicos que o identificarem e o formulário de consentimento informado que assinar serão verificados para fins do estudo pelo promotor e/ou por representantes do promotor, e para fins regulamentares pelo promotor e/ou pelos representantes do promotor e agências

reguladoras noutros países. A Comissão de Ética responsável pelo estudo pode solicitar o acesso aos seus registos médicos para assegurar-se que o estudo está a ser realizado de acordo com o protocolo. Não pode ser garantida confidencialidade absoluta devido à necessidade de passar a informação a essas partes.

Ao assinar este termo de consentimento informado, permite que as suas informações médicas neste estudo sejam verificadas, processadas e relatadas conforme for necessário para finalidades científicas legítimas.

Confidencialidade e tratamento de dados pessoais

Os dados pessoais dos participantes no estudo, incluindo a informação médica ou de saúde recolhida ou criada como parte do estudo, (tais como registos médicos ou resultados de testes), serão utilizados para condução do estudo, designadamente para fins de investigação científica e farmacológica relacionados com o medicamento ou com a patologia em estudo.

Ao dar o seu consentimento à participação no estudo, a informação a si respeitante, designadamente a informação clínica, será utilizada da seguinte forma:

1. O promotor, os investigadores e as outras pessoas envolvidas no estudo recolherão e utilizarão os seus dados pessoais para as finalidades acima descritas.
2. Os dados do estudo, associados às suas iniciais ou a outro código que não o (a) identifica directamente (e não ao seu nome) serão comunicados pelos investigadores e outras pessoas envolvidas no estudo ao promotor do estudo, que os utilizará para as finalidades acima descritas.
3. Os dados do estudo, associados às suas iniciais ou a outro código que não permita identificá-lo(a) directamente, poderão ser comunicados a autoridades de saúde nacionais e internacionais.
4. A sua identidade não será revelada em quaisquer relatórios ou publicações resultantes deste estudo.
5. Todas as pessoas ou entidades com acesso aos seus dados pessoais estão sujeitas a sigilo profissional.
6. Ao dar o seu consentimento para participar no estudo autoriza o promotor ou empresas de monitorização de estudos/estudos especificamente contratadas para o efeito e seus colaboradores e/ou autoridades de saúde, a aceder aos dados

constantes do seu processo clínico, para conferir a informação recolhida e registada pelos investigadores, designadamente para assegurar o rigor dos dados que lhe dizem respeito e para garantir que o estudo se encontra a ser desenvolvido correctamente e que os dados obtidos são fiáveis.

7. Nos termos da lei, tem o direito de, através de um dos médicos envolvidos no estudo/estudo, solicitar o acesso aos dados que lhe digam respeito, bem como de solicitar a rectificação dos seus dados de identificação.
8. Tem ainda o direito de retirar este consentimento em qualquer altura através da notificação ao investigador, o que implicará que deixe de participar no estudo/estudo. No entanto, os dados recolhidos ou criados como parte do estudo até essa altura que não o(a) identifiquem poderão continuar a ser utilizados para o propósito de estudo/estudo, nomeadamente para manter a integridade científica do estudo, e a sua informação médica não será removida do arquivo do estudo.
9. Se não der o seu consentimento, assinando este documento, não poderá participar neste estudo. Se o consentimento agora prestado não for retirado e até que o faça, este será válido e manter-se-á em vigor.

10. COMPENSAÇÃO

Este estudo é da iniciativa do investigador e, por isso, se solicita a sua participação sem uma compensação financeira para a sua execução, tal como também acontece com os investigadores e o Centro de Estudo. Não haverá também, qualquer custo para o participante pela sua participação neste estudo.

11. CONTACTOS

Se tiver perguntas relativas aos seus direitos como participante deste estudo, deve contactar:

Presidente da Comissão de Ética da FMUC,

Azinhaga de Santa Comba, Celas – 3000-548 Coimbra

Telefone: 239 857 707

e-mail: comissaoetica@fmed.uc.pt

Se tiver questões sobre este estudo deve contactar:

Luís António Magalhães Pinto Sousa

Rua de Santa Justa, 202 I, 2º Esq/Frt, 4200-479, Porto

Email – luisflashsousa@gmail.com

NÃO ASSINE ESTE FORMULÁRIO DE CONSENTIMENTO INFORMADO A MENOS QUE TENHA
TIDO A OPORTUNIDADE DE PERGUNTAR E TER RECEBIDO
RESPOSTAS SATISFATÓRIAS A TODAS AS SUAS PERGUNTAS.

CONSENTIMENTO INFORMADO

De acordo com a Declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial e suas actualizações:

1. Declaro ter lido este formulário e aceito de forma voluntária participar neste estudo.
2. Fui devidamente informado(a) da natureza, objectivos, riscos, duração provável do estudo, bem como do que é esperado da minha parte.
3. Tive a oportunidade de fazer perguntas sobre o estudo e percebi as respostas e as informações que me foram dadas.

A qualquer momento posso fazer mais perguntas ao médico responsável do estudo. Durante o estudo e sempre que quiser, posso receber informação sobre o seu desenvolvimento. O médico responsável dará toda a informação importante que surja durante o estudo que possa alterar a minha vontade de continuar a participar.

4. Aceito que utilizem a informação relativa à minha história clínica e os meus tratamentos no estrito respeito do segredo médico e anonimato. Os meus dados serão mantidos estritamente confidenciais. Autorizo a consulta dos meus dados apenas por pessoas designadas pelo promotor e por representantes das autoridades reguladoras.
5. Aceito seguir todas as instruções que me forem dadas durante o estudo. Aceito em colaborar com o médico e informá-lo(a) imediatamente das alterações do meu estado de saúde e bem-estar e de todos os sintomas inesperados e não usuais que ocorram.
6. Autorizo o uso dos resultados do estudo para fins exclusivamente científicos e, em particular, aceito que esses resultados sejam divulgados às autoridades sanitárias competentes.
7. Aceito que os dados gerados durante o estudo sejam informatizados pelo promotor ou outrem por si designado.

Eu posso exercer o meu direito de rectificação e/ ou oposição.

8. Tenho conhecimento que sou livre de desistir do estudo a qualquer momento, sem ter de justificar a minha decisão e sem comprometer a qualidade dos meus cuidados médicos. Eu tenho conhecimento que o médico tem o direito de decidir sobre a minha saída prematura do estudo e que me informará da causa da mesma.
9. Fui informado que o estudo pode ser interrompido por decisão do investigador, do promotor ou das autoridades reguladoras.

Nome do

Participante _____

Assinatura : _____

Data: ____/____/____

Nome de Testemunha / Representante

Legal: _____

Assinatura: _____

Data: ____/____/____

Confirmo que expliquei ao participante acima mencionado a natureza, os objectivos e os potenciais riscos do Estudo acima mencionado.

Nome do

Investigador: _____

Assinatura: _____

Data: ____/____/____

Formulário para Submissão de Pedidos de Apreciação pela Comissão de Ética da Administração Regional de Saúde do Centro.

Todos os campos abaixo são de preenchimento obrigatório. Para os campos sem possibilidade de anotação, escrever "não se aplica".

Os documentos necessários devem ser enviados em correio eletrónico em versão pdf em correio eletrónico com o título do estudo.

A submissão a parecer deve ser endereçada ao Senhor Presidente do Conselho Diretivo da ARS Centro IP quando a submissão de faça por correio em papel.

1- Título do Projeto/Trabalho:

2 - Identificação dos proponentes (anexar CV resumido de cada um dos autores).

2.1 - Autor principal/afiliação institucional:

2.2 - Co-autor(es) /afiliação institucional:

3 - Protocolo.

3.1 - Introdução/Justificação (inclui orientadores e co-orientadores quando aplicável); Máximo de 500 palavras:

3.2 – Objetivos (máximo de 200 palavras):

3.3 - Material e métodos (máximo de 500 palavras):

3.4 – Cronograma (máximo de 100 palavras):

Data e início de recolha de dados

3.5 - Expetativa de resultados (máximo de 200 palavras):

3.6 - Local de realização.

3.7 - Concordância das instituições em que se realizará o trabalho (anexar documento comprovativo).

3.8 - Consentimento das instituições dos autores do trabalho (anexar documento comprovativo).

3.9 - Projeto de “Consentimento Informado” pela população/amostra estudada (inclui: identificação do investigador; identificação do estudo; objetivos do estudo; informações relevantes; carácter voluntário da participação; confidencialidade das respostas; declaração, por parte do participante, em como recebeu a informação necessária, ficou esclarecido e aceita participar voluntariamente no estudo).

3.10 - Pedido de autorização pela Comissão Nacional de Proteção de Dados.

3.11 - Estimativa de custos e fontes de financiamento:

3.12 - Estimativa de inconvenientes e de seguro (se aplicável).

3.13 – Trabalho já submetido a outra Comissão de Ética. Se sim anexar o respetivo parecer.

4 - Termo de Responsabilidade:

Eu, abaixo assinado, na qualidade de investigador responsável, declaro por minha honra que as informações prestadas são verdadeiras e que em todo o processo de investigação serão respeitados os direitos humanos e as recomendações constantes nos documentos nacionais e internacionais relativos à investigação e que protesto juntar relatório final a esta Comissão de Ética, nomeadamente e efeitos adversos graves que ocorram no decurso da investigação.

Data:

O investigador responsável:

Autorização Comissão Nacional de Protecção de Dados (CNPD)

Autorização n.º 9325/ 2017

Luís António Magalhães Pinto de Sousa notificou à Comissão Nacional de Protecção de Dados (CNPD) um tratamento de dados pessoais com a finalidade de realizar um Estudo Clínico sem Intervenção, denominado Coração de atleta VS Miocardiopatia Hipertrófica: Utilidade dos Marcadores de Necrose Miocárdica em Jogadores de Voleibol . O participante é identificado por um código especificamente criado para este estudo, constituído de modo a não permitir a imediata identificação do titular dos dados; designadamente, não são utilizados códigos que coincidam com os números de identificação, iniciais do nome, data de nascimento, número de telefone, ou resultem de uma composição simples desse tipo de dados. A chave da codificação só é conhecida do(s) investigador(es). É recolhido o consentimento expresso do participante ou do seu representante legal. A informação é recolhida indiretamente do processo clínico. As eventuais transmissões de informação são efetuadas por referência ao código do participante, sendo, nessa medida, anónimas para o destinatário. A CNPD já se pronunciou na Deliberação n.º 1704/2015 sobre o enquadramento legal, os fundamentos de legitimidade, os princípios aplicáveis para o correto cumprimento da Lei n.º 67/98, de 26 de outubro, alterada pela Lei n.º 103/2015, de 24 de agosto, doravante LPD, bem como sobre as condições e limites aplicáveis ao tratamento de dados efetuados para a finalidade de investigação clínica. No caso em apreço, o tratamento objeto da notificação enquadra-se no âmbito daquela deliberação e o responsável declara expressamente que cumpre os limites e condições aplicáveis por força da LPD e da Lei n.º 21/2014, de 16 de abril, alterada pela Lei n.º 73/2015, de 27 de junho – Lei da Investigação Clínica –, explicitados na Deliberação n.º 1704/2015. O fundamento de legitimidade é o consentimento do titular. Proc. n.º 13709/ 2017 2 A informação tratada é recolhida de forma lícita, para finalidade determinada, explícita e legítima e não é excessiva – cf. alíneas a), b) e c) do n.º 1 do artigo 5.º da LPD. Assim, nos termos das disposições conjugadas do n.º 2 do artigo 7.º, da alínea a) do n.º 1 do artigo 28.º e do artigo 30.º da LPD, bem como do n.º 3 do artigo 1.º e do n.º 9 do artigo 16.º ambos da Lei de Investigação Clínica, com as condições e limites explicitados na Deliberação da CNPD n.º 1704/2015, que aqui se dão por reproduzidos, autoriza-se o presente tratamento de dados pessoais nos seguintes termos: Responsável – Luís António Magalhães Pinto de Sousa Finalidade – Estudo Clínico sem Intervenção, denominado Coração de atleta VS Miocardiopatia Hipertrófica: Utilidade dos Marcadores de Necrose Miocárdica em Jogadores de Voleibol Categoria de dados pessoais tratados – Código do participante; dados de meios complementares de diagnóstico Exercício do direito de acesso – Através dos

investigadores, presencialmente Comunicações, interconexões e fluxos transfronteiriços de dados pessoais identificáveis no destinatário

– Não existem Prazo máximo de conservação dos dados –

A chave que produziu o código que permite a identificação indireta do titular dos dados deve ser eliminada 5 anos após o fim do estudo. Da LPD e da Lei de Investigação Clínica, nos termos e condições fixados na presente Autorização e desenvolvidos na Deliberação da CNPD n.º 1704/2015, resultam obrigações que o responsável tem de cumprir. Destas deve dar conhecimento a todos os que intervenham no tratamento de dados pessoais.

Lisboa, 10-08-2017