



FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DE
COIMBRA

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA – TRABALHO FINAL

HUGO SARABANDO VENTURA

CORAÇÃO DO ATLETA: Adaptação Ventricular Direita vs. Patologia

ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE CARDIOLOGIA

Trabalho realizado sob a orientação de:
PROFESSOR DOUTOR LINO MANUEL MARTINS GONÇALVES
DR. LUÍS PEDRO CANDAL LEITE

MARÇO/2020

CORAÇÃO DO ATLETA: Adaptação Ventricular Direita vs. Patologia

Hugo Sarabando Ventura

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Aluno

Hugo Sarabando Ventura

Aluno do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Polo III: Pólo das Ciências da Saúde

Azinhaga de Santa Comba, Celas – 3000-548 Coimbra – Portugal

E-mail: hs.ventura.22@gmail.com

Orientador

Professor Doutor Lino Manuel Martins Gonçalves

Assistente Graduado Sénior Hospitalar, Chefe de Serviço de Cardiologia

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

E-mail: lgoncalves@fmed.uc.pt

Co-Orientador

Dr. Luís Pedro Candal Leite

Assistente Hospital em Cardiologia, Assistente Convidado em Cardiologia

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

E-mail: luispcleite@gmail.com

ÍNDICE

RESUMO.....	3
PALAVRAS CHAVE.....	3
ABSTRACT.....	4
KEYWORDS.....	4
ABREVIATURAS.....	5
INTRODUÇÃO: O CORAÇÃO DO ATLETA.....	6
MATERIAIS E MÉTODOS.....	8
A IMPORTÂNCIA DOS MEIOS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO.....	9
ELETROCARDIOGRAMA (ECG).....	9
ECOCARDIOGRAFIA.....	11
RESSONÂNCIA MAGNÉTICA CARDÍACA (CMR).....	13
VENTRÍCULO DIREITO.....	14
ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS.....	14
ALTERAÇÕES FUNCIONAIS.....	15
ALTERAÇÕES ELÉTRICAS.....	16
VENTRÍCULO DIREITO - ALTERAÇÕES NORMAIS.....	17
HIPERTROFIA VENTRICULAR DIREITA (HVD).....	17
DILATAÇÃO DO VENTRÍCULO DIREITO (DVD).....	17
VENTRÍCULO DIREITO - PATOLOGIAS MAIS COMUNS.....	18
MIOCARDIOPATIA ARRITMOGÉNICA DO VENTRÍCULO DIREITO (ARVC).....	18
MIOCARDIOPATIA VENTRICULAR DIREITA INDUZIDA PELO EXERCÍCIO.....	22
MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA (HCM).....	23
CONDUTA A ADOTAR NO ESTUDO DO VENTRÍCULO DIREITO NO ATLETA.....	24
CONCLUSÃO.....	26
AGRADECIMENTOS.....	27
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	28

RESUMO

Como resposta ao exercício físico realizado por atletas, o coração sofre um conjunto de alterações estruturais, funcionais e a nível do sistema de condução. Ao conjunto destas alterações dá-se o nome de Coração do atleta. As alterações verificam-se em ambos os lados do coração e dependem de diversos fatores, entre os quais o tipo de desporto praticado, horas de esforço semanal, a idade, o sexo e até a etnia do atleta em questão. Especialmente em atletas de desportos de resistência que estão mais sujeitos a um grande volume e carga de treino, com aumento das necessidades do consumo de oxigénio, as alterações verificadas são mais marcadas a nível do ventrículo direito quando comparadas com o ventrículo esquerdo, possivelmente devido ao maior *stress* induzido na parede ventricular direita que será mais suscetível e terá maior *compliance*.

Identificadas alterações, é necessário diferenciar as modificações adaptativas daquilo que são alterações relacionadas com patologias cardíacas. Para isto, estão definidos alguns critérios para ajudar os médicos na investigação e diagnóstico, baseados em exames complementares de diagnóstico, destacando-se a eletrocardiografia, ecocardiografia e ressonância magnética cardíaca. O desenvolvimento de técnicas e o aparecimento de novos métodos são uma importante ferramenta no estudo do coração do atleta.

Das alterações mais comuns do ventrículo direito que não correspondem a patologia, destacam-se a Hipertrofia Ventricular Direita e a Dilatação Ventricular Direita. Já nas patologias a Miocardiopatia Arritmogénica do Ventrículo Direito e a Miocardiopatia Hipertrófica são as de maior relevo e onde há necessidade de investigação aprofundada, destacando-se a importância do risco de morte súbita cardíaca em atletas.

O grande desafio clínico está em distinguir ambas as situações e isso pode provocar enormes dilemas visto existir um *overlap* de achados que tanto estão presentes em modificações adaptativas como em patologias. Perante isto, cabe ao médico tomar a decisão se os achados são compatíveis com patologia em que é necessária a desqualificação do atleta da prática de desporto competitivo ou se pelo contrário é apenas uma modificação adaptativa ao esforço sem possíveis complicações. Como forma de apoio a esta decisão, foi desenvolvida uma conduta passo a passo a adotar no estudo do ventrículo direito do atleta.

PALAVRAS CHAVE

Coração atleta; Ventrículo Direito; Adaptação; Patologia

ABSTRACT

In response to the physical exercise performed by athletes, the heart undergoes a set of structural, functional and electrical changes. The group of these changes is called the Athlete's Heart. The changes occur on both sides of the heart and depend on several factors including the type of sports practiced, hours of week spent in training, age, sex and even the ethnicity of the athlete in question. Especially in endurance sports athletes who are more subject to a large training load and volume with increased needs for oxygen consumption the changes observed are more marked in the right ventricle when compared to the left ventricle. This is possibly due to a greater stress induced in the right ventricular wall which will be more susceptible and will have greater compliance.

Once changes are identified it is necessary to differentiate adaptive modifications from changes related to cardiac pathologies. In order to do this, some criteria are defined to help doctors in the investigation and diagnosis based on complementary exams especially electrocardiography, echocardiography and cardiac magnetic resonance. The development of techniques and the emerging of new methods are an important tool in the study of the athlete's heart.

The most common changes in the right ventricle that stand out and do not relate with pathology are Right Ventricular Hypertrophy and Right Ventricular Dilatation. Regarding pathologies, Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy and Hypertrophic Cardiomyopathy are the most relevant. These are the ones that need further investigation, highlighting the importance of sudden cardiac death risk in athletes.

The great clinical challenge is to distinguish both situations and this can cause enormous dilemmas given the fact that there is an overlap of findings that are present in both adaptive modifications and pathologies. With this, it's up to the doctor to decide whether the findings are compatible with a pathology in which disqualification of the competitive sport is necessary or if in the other hand it is just an adaptive modification due to the exercise effort without other complications. To support this decision a step-by-step conduct was developed to be adopted in athlete's right ventricle study.

KEYWORDS

Athlete's heart; Right Ventricle; Adaptation; Pathology

ABREVIATURAS

AV: Aurículo-Ventricular

ARVC: Miocardiopatia Arritmogénica do Ventrículo Direito

BSA: Área de Superfície Corporal

CMR: Ressonância Magnética Cardíaca

DVD: Dilatação do Ventrículo Direito

ECG: Eletrocardiograma

EDV: Volume diastólico final

EF: Fração de Ejeção

ESV: Volume Sistólico Final

FAC: Área de Fração de Encurtamento

GLS: *Strain* Longitudinal Global

HVD: Hipertrofia Ventricular Direita

LBBB: Bloqueio de Ramo Esquerdo

LV: Ventrículo Esquerdo

MaxO₂: Consumo Máximo de Oxigénio

MVC: Contração Voluntária Máxima

NSVT: Taquicardia Ventricular Não Sustentada

PLAX: Janela para-esternal Eixo Longo

PSAX: Janela para-esternal Eixo Curto

PVB: Batimentos Ventriculares Prematuros

RV: Ventrículo Direito

RBBB: Bloqueio de Ramo Direito

RVOT: Câmara de Saída do Ventrículo Direito

TAPSE: Plano de Excursão Sistólica do Anel

TDI: Doppler Tecidual

INTRODUÇÃO: O CORAÇÃO DO ATLETA

Atualmente o exercício físico está profundamente implementado na sociedade moderna em todo o mundo, de diversas formas e com diferentes objetivos. Estilos de vida saudáveis são recomendados a toda e qualquer pessoa, fazendo o exercício físico parte integrante deste conceito e com comprovados benefícios entre os quais físicos, mentais, sociais que se verificam em indivíduos com prática regular comparativamente a indivíduos sedentários. Os atletas, no entanto, afastam-se desta definição, uma vez que na sua grande maioria estão sujeitos a cargas de treino bastante superiores às recomendadas para a manutenção da saúde [3].

Coração do atleta é um termo usado para definir o conjunto complexo de alterações cardíacas que acompanham o treino regular dos atletas. Estas alterações podem afetar diferentes áreas do coração e de diversos modos, podendo incluir alterações estruturais, funcionais e ainda a nível da estrutura do sistema de condução. Estas são influenciadas pela modalidade praticada, pelo tipo de treino do atleta em questão [1] e intensidade do treino [9]. Por outro lado, as características individuais do atleta [4], como estrutura, composição corporal [7], idade, fatores genéticos [9] e etnia [10] são também fatores significativos.

De um modo geral, pode fazer-se uma distinção entre dois tipos de atletas: atletas de resistência e atletas de força. Nos atletas de resistência em que há uma forte componente dinâmica/aeróbia/isotónica, há uma grande necessidade de consumo de oxigénio, havendo aumento do débito cardíaco, frequência cardíaca e volume sistólico associados a uma diminuição da resistência vascular periférica. Já em atletas de força com grande componente estática/anaeróbia/isométrica, as alterações verificam-se sobretudo pelo pronunciado aumento da pressão arterial quer sistólica quer diastólica, acompanhado apenas de um ligeiro aumento do débito cardíaco, frequência cardíaca e volume sistólico. Há ainda atletas que partilham características destes dois grandes grupos [1]. Cada desporto é classificado consoante a intensidade (baixa, média, alta) de cada uma das componentes, que é necessária aplicar em competição (Tabela I) [4]. Esta classificação dos desportos é feita e tem vindo a ser desenvolvida (apesar de ainda encontrar algumas limitações) para apoiar a decisão de ser ou não seguro que um determinado atleta com determinada anormalidade cardíaca possa praticar um determinado desporto competitivo de forma segura. A decisão tem como base o risco cardiovascular que é essencialmente determinado pela anormalidade verificada e ainda o stress que o desporto em questão irá provocar [4]. A grande dificuldade prende-se com a capacidade de reconhecer aquilo que é parte do processo adaptativo do coração em resposta ao exercício físico e aquilo que é patológico e que deve ser corretamente diagnosticado como tal [2], até porque isso tem implicações na decisão se o atleta está ou não elegível para a prática de desportos competitivos [7]. Trata-se de um grande dilema clínico, porque o

sobrediagnóstico de doença cardíaca em atletas pode ter um efeito paradoxal de remover desnecessariamente o atleta do desporto competitivo que pratica, com perda substancial a nível psicológico, reduzida qualidade de vida e ainda perda de oportunidades económicas [12].

		Componente dinâmica/ aeróbia		
		Baixa MaxO ₂ <40%	Média MaxO ₂ 40-70%	Alta MaxO ₂ >70%
Componente estática/ anaeróbia	Alta MVC >50%	Artes marciais Vela Levantamento pesos Windsurf	Culturismo Snowboard Wrestling	Boxe Ciclismo Triatlo Remo
	Média MVC 20-50%	Corrida automóvel Mergulho Equitação Motociclismo	Patinagem artística Rugby Corrida (sprint) Surf	Basquetebol Hóquei no gelo Corrida (média distância) Natação
	Baixa MVC <20%	Bowling Cricket Curling Golf	Basebol Esgrima Ténis de mesa Voleibol	Badminton Futebol Ténis Corrida (longa distância)

Tabela I: Task Force 8: Classificação dos desportos. Classificação baseada nas componentes estática e dinâmica alcançadas durante a competição. A escala da intensidade da componente dinâmica é estimada pelo consumo máximo de oxigénio (MaxO₂), já na componente estática, é estimada pela percentagem de contração voluntária máxima (MVC) (Adaptado de Mitchell et al. [4]).

MATERIAIS E MÉTODOS

Este trabalho pretende ser uma revisão narrativa da literatura disponível acerca das alterações adaptativas e patológicas do ventrículo direito do Coração do Atleta. Para recolha de artigos, foram consultadas as bases de dados PubMed, SAGE Journals e Web of Science. Na pesquisa realizada entre 10 de Dezembro de 2019 e 8 de Março de 2020, foram utilizados os termos “Athlete’s Heart AND Right Ventricle”, sem recurso a palavras-chave ou termos MeSH adicionais.

Na pesquisa da literatura, foram selecionados estudos e artigos escritos em Inglês ou Português, publicados nos últimos 10 anos (de Janeiro de 2010 a Março de 2020). No entanto, foram também incluídas outras referências anteriores a este período, por serem consideradas atuais e relevantes para este trabalho. Foi dada prioridade a revisões sistemáticas, artigos clássicos, guidelines e meta-análises.

Adicionalmente, foram ainda recolhidas publicações nas bases de dados online de instituições e organizações com intervenção na Cardiologia e no Coração do Atleta.

A posterior seleção dos estudos foi feita através da análise de cada artigo em si, do título, resumo, objetivos de estudo e resultados de interesse do mesmo:

- Artigos duplicados/repetidos
- Artigos sem disponibilização do texto completo
- Artigos cuja informação se encontrava desatualizada e cujas atualizações estavam presentes em artigos mais recentes.

Com base nestes critérios, foram selecionadas 22 publicações, que constituem a base literária deste trabalho.

A IMPORTÂNCIA DOS MEIOS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

A primeira descrição de coração de atleta surgiu no ano de 1899, baseado apenas na percussão do tórax ao exame objetivo [12]. Em tempos passados, a diferenciação que se fazia para o coração de um atleta era apenas baseado com achados do exame objetivo, sendo a bradicardia habitualmente o primeiro achado [1]. Atualmente a avaliação do atleta que antecede a competição, continua algo limitada à avaliação física, história familiar de eventos cardiovasculares e à realização de eletrocardiograma de 12 derivações [7]. No entanto quando há a necessidade de distinguir entre adaptações do coração do atleta e condições patológicas, o desenvolvimento técnico de determinados métodos complementares de diagnóstico tem tido impacto significativo [6].

Técnicas de diagnóstico não invasivas, tais como ECG de 12 derivações e ecocardiografia, têm sido muito utilizadas no estudo do coração do atleta e tornaram-se insubstituíveis na avaliação dos atletas. No entanto, a sua interpretação pode ser desafiante. Entretanto, novas tecnologias diagnósticas como a ressonância magnética cardíaca têm sido aplicadas para uma detecção precoce de disfunção do miocárdio envolvendo os ventrículos esquerdo e direito [9].

Eletrocardiograma (ECG)

O ECG de 12 derivações fornece informação rápida relativamente à condução elétrica cardíaca e estrutura do miocárdio [9]. Faz parte da avaliação inicial do atleta antes da competição [7] e é também o exame de escolha em atletas com sintomas sugestivos de doença cardíaca [9]. É de extrema importância para o médico conhecer quais os achados normais, quais as alterações que se enquadram no contexto da prática da modalidade e que não necessitam mais investigação e ainda quais aqueles que são suspeitos e que necessitam de ser estudados com maior detalhe de seguida. Este conhecimento permite com que não seja feita investigação desnecessária mas acima de tudo permite suspeitar de situações potencialmente danosas para o atleta, já que determinadas alterações podem fazer suspeitar de patologia. Não esquecer nunca que a morte súbita no desporto é uma realidade [1] sendo a principal causa de mortalidade em atletas durante a prática de desporto [11] e que um correto estudo dos atletas pode prevenir tais situações desastrosas [1].

A interpretação do ECG em atletas pode ser desafiadora já que os padrões diferem frequentemente dos padrões da população sedentária [1]. O exercício físico regular resulta em adaptações elétricas que são refletidas no ECG de 12 derivações em repouso [10]. Atualmente estão publicadas *guidelines* pela Sociedade Europeia de Cardiologia para a interpretação de ECG de 12 derivações em atletas [1], *guidelines* que têm sido revistas e modificadas bastantes vezes na última década com grande objetivo de reduzir o número de

atletas sujeitos a investigação secundária sem necessidade para excluir patologia cardíaca enquanto se mantém a sensibilidade deste exame na deteção de patologia cardíaca associada a morte súbita cardíaca. No entanto, deve ser sempre lembrado que um ECG normal não deve dar falsas garantias no estudo de um atleta em que a suspeita de patologia cardíaca é alta. Recentemente, foram publicadas recomendações para a interpretação do ECG, mostradas em parte pela Tabela II [10].

Alterações fisiológicas relacionadas com o treino são mais comuns em atletas que treinam intensivamente pelo menos 4 a 8 horas por semana, no entanto, a aplicação dos critérios deve ocorrer também em indivíduos com menores níveis de treino [11].

Apesar do ECG aumentar a capacidade de detetar condições cardiovasculares subjacentes em atletas com risco aumentado de morte súbita cardíaca, este tem limitações tanto na sensibilidade como na especificidade. Exemplos são anomalias congénitas das artérias coronárias, aterosclerose coronária prematura e patologias da aorta, que não são facilmente detetadas pelo ECG. Assim, mesmo com uma correta interpretação, o ECG não irá detetar todas as condições patológicas, necessitando muitas vezes de outras avaliações mais conclusivas [11].

Achados Normais no ECG	Achados Borderline no ECG	Achados Anormais ao ECG
<ul style="list-style-type: none"> - Aumento da voltagem do QRS para Hipertrofia Ventricular Esquerda e Hipertrofia Ventricular Direita - Bloqueio Incompleto de ramo direito - Repolarização precoce/ elevação do segmento ST - Elevação do segmento ST seguido de inversão de onda T em V₁-V₄ em atletas negros - Inversão de onda T em V₁-V₃ em atletas com idade ≤ 16 anos - Bradicardia ou arritmia sinusal - Ritmo auricular ectópico ou ritmo juncional - Bloqueio AV 1º grau - Bloqueio AV 2º grau Mobitz Tipo I 	<ul style="list-style-type: none"> - Desvio esquerdo do eixo - Alargamento da aurícula esquerda - Desvio direito do eixo - Alargamento da aurícula direita - Bloqueio completo de ramo direito 	<ul style="list-style-type: none"> - Inversão da onda T - Depressão do segmento ST - Ondas Q patológicas - Bloqueio completo de ramo esquerdo - QRS de duração ≥ 140 ms - Onda Epsilon - Pré-excitação ventricular - Intervalo QT prolongado - Padrão Brugada tipo 1 - Bradicardia sinusal profunda <30 bpm - Intervalo PR ≥ 400 ms - Bloqueio AV 2º grau Mobitz Tipo II - Bloqueio AV 3º grau - ≥ 2 contrações ventriculares prematuras - Taquiarritmias auriculares - Arritmias ventriculares
<ul style="list-style-type: none"> - Achados normais no ECG - Achado Borderline no ECG de forma isolada 	<p>Sem avaliação adicional necessária em atletas assintomáticos sem história familiar de doença cardíaca hereditária ou morte súbita cardíaca</p>	
<ul style="list-style-type: none"> - 2 ou mais achados borderline no ECG - Achados Anormais no ECG 	<p>Necessária avaliação adicional Para investigação de patologia cardiovascular associada a morte súbita cardíaca em atletas</p>	

Tabela II: International Consensus Standards for ECG interpretation in athletes. AV: Aurículo-Ventricular (Adaptado de Brosnan et al., [10])

Ecocardiografia

Nos últimos 40 anos, a imagem tem permitido uma avaliação direta do coração do atleta, largamente proporcionado pela ecocardiografia que descreve adaptações fisiológicas associadas ao treino físico frequentemente em contexto de desportos competitivos [12].

A ecocardiografia desempenha um papel muito importante na avaliação da estrutura e função do ventrículo direito [6] (Tabela III), pela sua disponibilidade, baixo custo e pelo facto de ser inócuo é a técnica de imagem de primeira linha para *screening* de atletas em que se suspeita de miocardiopatia após a avaliação eletrocardiográfica [14], tentando fazer a distinção entre anormalidades cardíacas e alterações morfológicas e funcionais relacionadas com a prática desportiva a longo prazo [7]. No entanto, em algumas patologias existe *overlap* dos valores com as adaptações fisiológicas, como são o exemplo a Miocardiopatia Hipertrófica (HCM) e a Miocardiopatia Arritmogénica do Ventrículo Direito (ARVC), ambas importantes causas de morte súbita cardíaca em atletas e indivíduos jovens [12].

Ecocardiografia é um método que tem sido largamente utilizado para avaliar as alterações fisiológicas do coração do atleta [9] mas tem limitações de resolução espacial [19]. Avanços tecnológicos recentes providenciam novas ferramentas para melhor avaliação do coração do atleta [6], desenvolvendo-se novas técnicas ecocardiográficas que fornecem dados acerca das modificações da função sistólica do ventrículo direito em atletas altamente treinados [14], destacando-se o Doppler tecidual, a derivação *Speckle Tracking Strain* e a ecocardiografia em tempo real 3D [9].

Tamanho Ventrículo Direito			Função Ventrículo Direito		
	95% PI	Valor P		95% CI	Valor P
RVOT PLAX (mm)	29 (26 - 33)	0,69	FAC (%)	35 (32 - 38)	Referência
RVOT PLAX Index (mm/m ²)	17 (15 - 18)	0,79	TAPSE (mm)	25 (22 - 28)	0,24
RVOT PSAX (mm)	34 (32 - 35)	0,17	Strain % (Deformação)	-24,7 (22,9 - 26,4)	0,06
RVOT PSAX Index (mm/m ²)	18 (16 - 20)	0,74	Velocidade s' (m/seg.)	0,17 (0,13 - 0,20)	Referência
RVOT diâmetro distal (mm)	31 (27 - 34)	0,10	Velocidade e' (m/seg.)	0,18 (0,14 - 0,22)	Referência
RVOT diâmetro distal Índice (mm/m ²)	16 (15 - 18)	0,80	E/A Ratio	1,71 (1,57 - 1,84)	0,92
Área diastólica Final (cm ²)	23 (20-27)	Referência	Tabela III: Valores de referência normais em ecocardiografia para tamanho e função do Ventrículo Direito em atletas competitivos do sexo masculino. Valores apresentados para atletas de resistência que representam a referência. FAC: Área de Fração de Encurtamento; PLAX: Janela para-esternal Eixo Longo; PSAX: Janela para-esternal Eixo Curto; RVOT: Câmara de Saída do Ventrículo Direito; TAPSE: Plano de Excursão Sistólica do Anel (Adaptado de D'Ascenzi, et al., [15]).		
Área diastólica Final Índice (cm ² /m ²)	15 (14-16)	0,95			
Área sistólica Final (cm ²)	13 (10 - 15)	Referência			
Área Sistólica Final Índice (cm ² /m ²)	9 (7 - 10)	0,67			
Diâmetro Basal (mm)	40 (38 - 42)	Referência			
Diâmetro Basal Índice (mm/m ²)	23 (19 - 26)	0,46			
Diâmetro meio da cavidade (mm)	29 (27 - 30)	Referência			
Diâmetro meio da cavidade Índice (mm/m ²)	18 (14 - 22)	0,69			
Espessura da parede (mm)	4,2 (3,9 - 4,4)	Referência			
Área de Superfície Corporal (m ²)	1,89 (1,80-1,97)	Referência			
Frequência Cardíaca (bpm)	55 (53 - 57)	Referência			
Altura (cm)	182 (180-185)	0,11			

Ressonância Magnética Cardíaca (CMR)

A CMR tem a capacidade de mostrar todo o coração com alta resolução anatômica, é intrinsecamente tridimensional (3D) e não depende de premissas geométricas e assim tem a capacidade de análise da morfologia do coração maior que a verificada na ecocardiografia [16]. Comparativamente, a CMR fornece medições (Tabela IV) mais precisas e reproduzíveis das dimensões das câmaras cardíacas, volumes e funções [17]. Desta forma, é considerada atualmente a referência para a quantificação de volumes e função de ambos os ventrículos e por isso é uma ferramenta relevante na avaliação do coração do atleta, devendo ser considerada a melhor modalidade de imagem na exclusão de patologia [16].

VENTRÍCULO DIREITO	Média ± DP	95% CI	99% CI	Valor P
EDV (ml)	230 ± 7	214 - 245	208 - 251	0,76
EDV Index (ml/m²)	120 ± 3	113 - 126	111 - 130	0,43
ESV (ml)	101 ± 4	91 - 110	88 - 114	0,66
ESV Index (ml/m²)	55 ± 2	49 - 61	47 - 63	0,96
Débito Cardíaco (ml)	123 ± 4	112 - 134	107 - 138	0,18
Débito Cardíaco Índex (ml/m²)	65 ± 2	59 - 71	55 - 75	0,66
Fração de Ejeção (%)	54 ± 1	52 - 56	52 - 57	0,56

Tabela IV: Valores normais de referência na CMR para tamanho e função do Ventrículo Direito. Valores apresentados para atletas de resistência que representam a referência. EDV: Volume Diastólico Final; ESV: Volume Sistólico Final (Adaptado de D'Ascenzi et al. [16]).

VENTRÍCULO DIREITO

Ambos os ventrículos estão potencialmente sujeitos a alterações [1]. As descrições iniciais do coração do atleta focavam-se maioritariamente em alterações que ocorriam ao nível do coração esquerdo. Recentemente, alterações a nível do coração direito têm sido documentadas, destacando a interação complexa que ocorre com o coração esquerdo [14]. Alguns trabalhos têm demonstrado que o treino dinâmico é o que em primeiro lugar leva a adaptação cardíaca [6]. Assim, particularmente em atletas de desportos de resistência que estão sujeitos a um grande volume de treino e com elevadas necessidades de consumo de oxigénio [4], as alterações a nível do ventrículo direito são mais marcadas quando comparadas com as alterações verificadas no ventrículo esquerdo. Isto parece dever-se ao facto de o ventrículo direito estar sujeito à mesma carga de volume do ventrículo esquerdo, fazendo com que o stress da parede seja maior do lado direito do que do lado esquerdo, apesar da diferença entre ambos ser pequena [1]. Assim, são os atletas que parecem estar mais em risco de desenvolver patologias do ventrículo direito [21]. Em atletas de força, o treino parece ter um impacto mínimo no ventrículo direito [14]. A natureza da remodelação e alterações funcionais do ventrículo direito associadas à exposição a treino prolongado leva uma apresentação para lá dos limites do normal o que torna por vezes difícil a distinção entre alterações do coração do atleta e adaptação cardíaca patológica associada com doenças que aumentam o risco de morte súbita cardíaca no atleta [6].

O exercício causa alterações estruturais, funcionais e elétricas no coração que são uma resposta fisiológica aos desafios hemodinâmicos causados pelo aumento do débito cardíaco durante o exercício [14]. Recentemente têm sido documentadas adaptações estruturais e funcionais substanciais relativas ao lado direito do coração [9].

Alterações Estruturais

Alterações das dimensões cardíacas em atletas têm sido o foco de muitos estudos [12] e algumas das alterações descritas frequentemente são o alargamento, aumento da massa e ainda o espessamento da parede do ventrículo direito [2]. Exercício de resistência prolongado pode levar a pronunciadas alterações do ventrículo direito [20].

De facto, atletas de resistência têm o tamanho das cavidades aumentado em ambos os ventrículos na diástole, enquanto os atletas de força tendem a ter cavidades de tamanhos normais, apresentando espessamento da parede do ventrículo esquerdo. Assim sendo, o alargamento do ventrículo direito é muito mais frequente em atletas de resistência [5]. O grau de alargamento deve estar em proporção com a quantidade de exercício praticado pelo atleta [2], demonstrando o impacto que o treino tem nas dimensões absolutas do ventrículo direito. De facto, segundo o estudo feito por D' Ascenzi et al. [16] os atletas com prática de mais

alargado número de horas por semana foram aqueles que na CMR exibiram o maior grau de remodelação do ventrículo direito, com os maiores volumes diastólicos e sistólicos finais, notavelmente não afetando nem as frações de ejeção de ambos os ventrículos nem o tamanho do ventrículo esquerdo [16]. O mecanismo subjacente a este alargamento não é inteiramente conhecido, no entanto, o aumento do débito cardíaco durante exercício aeróbio aumenta o volume diastólico final do ventrículo direito, que comparativamente com o ventrículo esquerdo é uma estrutura não compacta com aumento da *compliance* e a sua forma é sensível a condições de carga [12]. Assim, não se sabe ainda se esta alteração no tamanho da cavidade é devida ao aumento da pressão pulmonar e conseqüentemente aumento da pós-carga do ventrículo direito ou se está puramente relacionado com o aumento do fluxo sanguíneo. Em atletas olímpicos de modalidade com ambos os componentes estático e dinâmico, verificou-se alargamento de ambos os ventrículos, apesar de devido ao treino intenso esta dilatação ser superior no ventrículo direito comparativamente ao ventrículo esquerdo [5].

A importante implicação clínica é o risco de arritmia em atletas com este tipo de alterações no ventrículo direito. A dilatação benigna do ventrículo direito, muitas vezes observada em atletas de resistência, deve ser distinguida de dilatações patológicas do ventrículo direito encontradas na ARVC [5].

Alterações Funcionais

Apesar da dilatação ventricular que ocorre no coração do atleta, os valores de referência da função dos ventrículos são comparáveis com aqueles que são aceites para a população em geral, sugerindo que a remodelação estrutural ao nível dos ventrículos é acompanhada de dilatação mas com função normal, contrariamente aos dados que são observados na maior parte das condições patológicas [16]. Quando se verifica significativo alargamento do ventrículo direito, a fração de ejeção deste ventrículo está frequentemente no limite inferior do normal ou mesmo com valores anormais [1], entrando nos critérios de ecocardiografia para ARVC [16].

Segundo alguns estudos, a função do ventrículo direito pode estar afetada, em alguns casos, pelo exercício intenso [9]. Inicialmente, estudos reportavam um aumento da função sistólica do ventrículo direito em repouso, no entanto estudos recentes dizem que a função sistólica global do ventrículo direito em repouso parece ser menor em atletas de resistência do que em indivíduos não atletas. Este aspeto foi confirmado através de um estudo alargado com recurso a CMR, com redução da função mais pronunciada na presença de dilatação do ventrículo direito. Relativamente à função diastólica do ventrículo direito em repouso há dados inconsistentes, com alguns estudos a indicarem melhoria da função diastólica do ventrículo

direito entre atletas, enquanto outros estudos não encontraram alterações significativas em comparação com os grupos de controlo [14].

Alterações Elétricas

Sendo dependentes da interpretação de um ECG, por vezes não é fácil distinguir aquilo que deve preocupar o médico daquilo que é apenas uma alteração decorrente do tipo de treino e modalidade desportiva praticada pelo atleta [1][2], havendo uma certa *overlap* nos achados entre ambas as situações [9].

A remodelação elétrica induzida pelo exercício físico, pode manifestar-se no ECG de numerosas formas, sendo exemplo comuns de achados em atletas saudáveis a bradicardia sinusal com ou sem arritmia sinusal, padrão de repolarização precoce, aumento da voltagem do complexo QRS [9] e bloqueio AV de primeiro grau [1]. Relativamente às alterações referidas:

- Bradicardia sinusal e arritmia sinusal: são muito comuns em atletas e não devem ser objeto de investigação adicional, a não ser que haja preocupação clínica. Bradicardia profunda com frequência cardíaca <30 bpm é rara.
- Padrão de repolarização precoce: Todos os padrões deste achado são considerados variantes benignas em atletas assintomáticos, exceto no padrão espontâneo Brugada Tipo 1. É mais prevalente em jovens, em homens e está associado a baixa frequência cardíaca e a maior voltagem nos QRS.
- Bloqueio AV de 1º grau e Bloqueio AV de 2º grau Mobitz tipo I: considerados normais em atletas assintomáticos. Bloqueios AV de graus superiores não são característicos no atleta e devem sempre ser sujeitos a avaliação cardíaca [10].

Em atletas, algumas alterações eletrocardiográficas podem ser achados precoces de patologia importante, precedendo assim determinadas alterações estruturais. Por outro lado, determinadas alterações fazem crer já algum tipo de remodelação do ventrículo, embora não seja ainda possível identificar patologia estrutural significativa [1], como é o exemplo do bloqueio completo e bloqueio incompleto de ramo direito [5]. O bloqueio de ramo direito é assim um importante exemplo de *overlap* nos achados em atletas [9].

Por outro lado, há determinados padrões anormais encontrados no ECG que não estão relacionados com o exercício e frequentemente ocorrem em miocardiopatias. São exemplo destes padrões bloqueio de ramo esquerdo, anomalias marcadas na repolarização com depressão do segmento ST e inversões profundas da onda T e ainda ondas Q patológicas [9].

VENTRÍCULO DIREITO - ALTERAÇÕES NORMAIS

Hipertrofia Ventricular Direita (HVD)

Alteração caracterizada pelo aumento da espessura das paredes do ventrículo devido a uma sobrecarga crônica de pressão. No estudo do ECG, o critério de voltagem para a HVD (onda R em V1 + Onda S em V5 ou V6 > 1.1mV) é observado até 11% de atletas saudáveis, e de forma isolada não parece estar relacionado com a presença de patologia cardíaca [10]. Esta alteração eletrocardiográfica está fracamente relacionada com o aumento da espessura da parede do ventrículo direito na ecocardiografia. Segundo um estudo envolvendo 627 atletas, é seguro concluir que voltagem isolada do QRS para HVD faz parte de um espectro normal de achados ao ECG em atletas e na ausência de outros marcadores de patologia ao ECG ou clínicos, não é necessária avaliação adicional [11].

Dilatação do Ventrículo Direito (DVD)

DVD é uma expressão fenotípica comum e um dos critérios de diagnóstico para ARVC. No entanto, esta alteração pode estar também associada ao coração do atleta, principalmente quando estão envolvidos desportos de resistência. Isto faz com que seja um dos casos de *overlap* de achados entre condição adaptativa e patologia [15].

O critério de voltagem para a HVD e o bloqueio incompleto de ramo direito, são também comuns aos achados do ECG em atletas e são considerados resultado de um aumento do tamanho do ventrículo direito secundário ao treino [11].

Segundo um estudo levado a cabo por D'Ascenzi et al. [13], em atletas olímpicos para documentar a DVD, esta alteração era mais marcada em até cerca de 1/3 dos atletas associados a desportos de resistência. Ainda neste estudo, esta alteração foi mais comum em atletas treinados do que na população em geral, o que apoia o facto de que a dilatação de forma isolada é pouco provável que esteja relacionada com o diagnóstico de ARVC em atletas de alta competição. No entanto, esta alteração combinada com disfunção sistólica, pode ser útil para diagnóstico de ARVC. De um modo geral, este estudo reforça a ideia de que a DVD permanece como parte do perfil clínico do coração do atleta, embora permanece um desafio na distinção com a ARVC [12].

VENTRÍCULO DIREITO - PATOLOGIAS MAIS COMUNS

Miocardiopatia Arritmogénica do ventrículo direito (ARVC)

Também denominada Displasia Arritmogénica do Ventrículo Direito [8], foi descrita pela primeira vez em 1982 [17]. Pode também afetar o ventrículo esquerdo, mas manifesta-se predominantemente no ventrículo direito e é uma patologia em que se verifica perda de miócitos [2] com substituição do miocárdio por tecido fibroso ou fibroadiposo [8], criando substrato para arritmias e disfunção ventricular [2]. Este processo progride desde o epicárdio em direção ao endocárdio e que resulta no adelgaçamento da parede, com dilatação aneurismática [17] e/ou comprometimento da função sistólica [18]. Acontece sobretudo no “triângulo da displasia” que é constituído pela câmara de entrada, câmara de saída e ápex do ventrículo direito. A sua base genética envolve primariamente defeitos nos desmossomas cardíacos que são células muito importantes na adesão célula-a-célula e ainda importantes mediadores de transdução de sinal intra e extracelular [17].

É mais comum em indivíduos do sexo masculino [2]. As apresentações clínicas mais comuns são a presença de palpitações, síncope [17], ainda morte súbita cardíaca provocada pelo esforço que pode ser a apresentação inicial da doença em assintomáticos [2]. Para além dos sintomas, pode apresentar-se através da documentação de fibrilhação auricular, de doença do tecido de condução e/ou de disritmias ventriculares [18]. A doença é progressiva, estando descritos quatro estadios clínicos: doença latente, arritmias ventriculares sintomáticas, disfunção sistólica do ventrículo direito e/ou bi-ventricular. É conhecido que o treino acelera a progressão da doença e que a modificação do estilo de vida com a evicção de exercício competitivo intenso são fatores chave para gestão da patologia [2].

O diagnóstico requer um elevado grau de suspeição concomitante com testes de diagnóstico [18] e pode ser efetuado mediante o conhecimento da história familiar [8] já que 50% dos doentes com esta patologia têm história familiar positiva, tratando-se de uma doença com padrão de hereditariedade tipicamente autossómica dominante com penetrância incompleta e limitação na expressão fenotípica, ambas comuns [17]. Desta forma há também implicação na família, com necessidade de *screening* da patologia [2]. Para o diagnóstico contribuem também as alterações eletrocardiográficas e a constatação de alterações estruturais e funcionais do ventrículo direito [8] que devem ser avaliadas por ecocardiografia ou CMR [2]. Não existe nenhum achado diagnóstico que seja patognomónico desta patologia [17]. Em doentes com suspeita de ARVC, os achados clínicos e diagnósticos individualmente não são nem específicos nem sensíveis, daí que tenham sido estabelecidos critérios (tabela V) para padronização do diagnóstico. Deve ser considerado em doentes com palpitações que possam estar relacionadas com o exercício, ressuscitados de morte súbita cardíaca (particularmente durante o exercício), extrassistolia ventricular frequente (>500 em 24h) e/ou

taquicardia ventricular com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo na ausência de patologia cardíaca [18].

Modified Task Force Criteria for ARVC – Diagnostic Categories Major and Minor Criteria		
	Major	Minor
Global or regional dysfunction and structural alterations determined by Echo, MRI, or RV Angiography		
ECHO	Regional RV akinesia, dyskinesia, or aneurysm and 1 of the following (end diastole): a) PLAX RVOT ≥ 32 mm (PLAX/BSA ≥ 19 mm/m ²) b) PSAX RVOT ≥ 36 mm (PSAX/BSA ≥ 21 mm/m ²) c) Fractional area change $\leq 33\%$	Regional RV akinesia, dyskinesia, or aneurysm and 1 of the following (end diastole): a) PLAX RVOT ≥ 29 mm to < 32 mm (PLAX/BSA ≥ 16 to < 19 mm/m ²) b) PSAX RVOT ≥ 32 mm to < 36 mm (PSAX/BSA ≥ 18 to < 21 mm/m ²) c) Fractional area change > 33 to $\leq 40\%$
MRI	Regional RV akinesia or dyskinesia or dyssynchronous RV contraction and 1 of the following: a) Ratio RV EDV/BSA ≥ 110 mL/m ² (male), ≥ 100 mL/m ² (female) b) RV EF $\leq 40\%$	Regional RV akinesia or dyskinesia or dyssynchronous RV contraction and 1 of the following: a) Ration RV EDV/BSA ≥ 100 to < 110 mL/m ² (male), ≥ 90 to 100 mL/m ² (female) b) RVEF > 40 to $\leq 45\%$
RV Angiography	Regional RV akinesia, dyskinesia, or aneurysm	
Tissue Characterization of wall		
Endomyocardial biopsy showing fibrous replacement of the RV free wall myocardium in ≥ 1 sample, with or without fatty replacement and with:	Residual myocytes $< 60\%$ by morphometric analysis (or $< 50\%$ if estimated)	Residual myocytes 60% to 75% by morphometric analysis (or 50% to 65% if estimated)
Repolarization Abnormalities		
ECG	Inverted T waves in right precordial leads (V ₁ , V ₂ and V ₃) or beyond in individuals > 14 years of age (in the absence of complete RBBB QRS ≥ 120 ms)	I. Inverted T waves in leads V ₁ and V ₂ in individuals > 14 years of age (in the absence of complete RBBB) or in V ₄ , V ₅ or V ₆ . II. Inverted T waves in leads V ₁ , V ₂ or V ₃ and V ₄ in individuals > 14 years of age in the presence of complete RBBB
Depolarization/conduction abnormalities		
ECG	Epsilon wave (reproducible low-amplitude signals between end of QRS complex to onset of the T wave) in the right precordial leads (V ₁ to V ₃)	I. Late potentials by SAECG in ≥ 1 of 3 parameters in the absence of QRS duration of ≥ 110 ms on the standard ECG: a) Filtered QRS duration (fQRS) ≥ 114 ms b) Duration of terminal QRS < 40 μ V (low-amplitude signal duration) ≥ 38 ms c) Root-mean-square voltage of terminal 40 ms ≤ 20 μ V II. Terminal activation duration of QRS ≥ 55 ms measured from the nadir of the S wave to the end of the QRS, including R' in V ₁ , V ₂ or V ₃ in the absence of complete RBBB
Arrhythmias		
	Non sustained or sustained VT of LBBB with superior axis (negative or indeterminate QRS in leads II, III, and aVF and positive in lead aVL)	I. Non sustained or sustained VT or RV outflow configuration, LBBB morphology with inferior axis (positive QRS in II, III and aVF and negative in lead aVL) or of unknown axis II. > 500 ventricular extrasystoles per 24 hours (Holter)
Family History		
	I. ARVC confirmed in a first-degree relative who meets current Task Force Criteria II. ARVC confirmed pathologically at autopsy or surgery in a first-degree relative III. Identification of a pathogenic mutation categorized as associated or probably associated with ARVC in the patient under evaluation	I. History of ARVC in a first-degree relative in whom it not possible or practical to determine whether the family member meets current Task Force Criteria II. Premature sudden death (< 35 years of age) due to suspected ARVC in a first-degree relative III. ARVC confirmed pathologically or by current Task Force Criteria in a second-degree relative

Tabela V: Critérios Task Force modificados para ARVC, com as categorias de diagnóstico para critérios Major e critérios Minor de acordo com os Critérios Task Force de 2010. ARVC: Miocardiopatia Arritmogénica Ventrículo Direito; BSA: Área de Superfície Corporal; EDV: Volume Diastólico Final; EF:

Fração Ejeção; LBBB: Bloqueio de Ramo Esquerdo; PLAX: Janela para-esternal Eixo Longo; PSAX: Janela para-esternal Eixo Curto; RBBB: Bloqueio de Ramo Direito; RV: Ventrículo Direito; RVOT: Câmara de Saída do Ventrículo Direito; TAPSE: Plano de Excursão Sistólica do Anel (Adaptado de Towbin et al., [18])

Estes critérios apresentados pelo Task Force de 2010, resultam de uma revisão aos anteriores critérios para aumentar a sensibilidade enquanto se preserva a especificidade já evidenciada anteriormente. As principais modificações foram a introdução de medidas quantitativas precisas aos critérios de imagem, adição de novos parâmetros elétricos e a expansão de critérios da história familiar para incluir análise genética. Desta forma, os critérios combinam agora 6 categorias [17] e definem diagnóstico definitivo, borderline ou possível [18].

- Definitivo: 2 critérios major ou 1 major e 2 minor, OU 4 minor de diferentes categorias.
- Borderline: 1 critério major e 1 minor, OU 3 critérios minor de diferentes categorias
- Possível: 1 critério major, OU 2 critérios minor de diferentes categorias [18].

Em alguns países da Europa, cerca de 20% de morte súbita cardíaca em indivíduos jovens e em atletas pode ser causada por ARVC [20]. Todos estes fatores são importantes naquele que vai ser o seguimento do atleta. É crucial que não haja atletas excluídos desnecessariamente da prática desportiva competitiva que não apresentem doença [2], mas também que não seja feito um diagnóstico que pode ter um forte impacto na saúde e na carreira dos atletas [20].

ECG na ARVC: Anomalias verificadas ao ECG estão presentes na maioria dos doentes com ARVC e muitas vezes antecedem anomalias estruturais [17]. Dos achados clássicos ao ECG na ARVC estão a inversão de onda T e a presença de ondas Épsilon [2].

Anomalias na repolarização: a presença de inversão da onda T com as características das mencionadas na tabela V definida para critério major, é razoavelmente específico para doentes com ARVC acima dos 14 anos de idade. Abaixo desta idade é mais frequentemente observado em atletas, pelo que se denomina padrão juvenil [18]. No entanto, este critério tem como limitação a baixa especificidade, uma vez que é frequentemente observado em atletas Afro-Americanos sem outros critérios para ARVC [17], no entanto esta alteração em indivíduos brancos assintomáticos é rara [18]. Atletas de resistência, particularmente se forem atletas de alta competição, têm maior taxa de inversão da onda T para além de V2 comparativamente a indivíduos controlo saudáveis e atletas que não sejam de resistência. O mecanismo provável que está subjacente é o deslocamento lateral para a esquerda do ápex devido ao alargamento cardíaco. Em atletas assintomáticos sem história familiar sugestiva de ARVC, a presença de

Inversão da onda T com um padrão equilibrado de alargamento ventricular, ainda que as medições do ventrículo direito encaixem nos critérios Task Force, provavelmente trata-se de alterações em situação benigna [2].

Anomalias na despolarização: estas anomalias na ARVC estão relacionadas com o atraso na condução no ventrículo direito, pelo que são também observadas nas derivações pré-cordiais direitas de V₁ a V₃, com a presença de onda Épsilon [17]. Têm ainda sido associadas a um atraso severo da condução devido a extensas cicatrizes endocárdicas e epicárdicas e podem ainda refletir o risco a curto prazo de arritmia apesar de existir variabilidade, baixa sensibilidade e especificidade [18].

Arritmias: As arritmias ventriculares estão habitualmente relacionadas com reentrada relacionada com cicatriz [17].

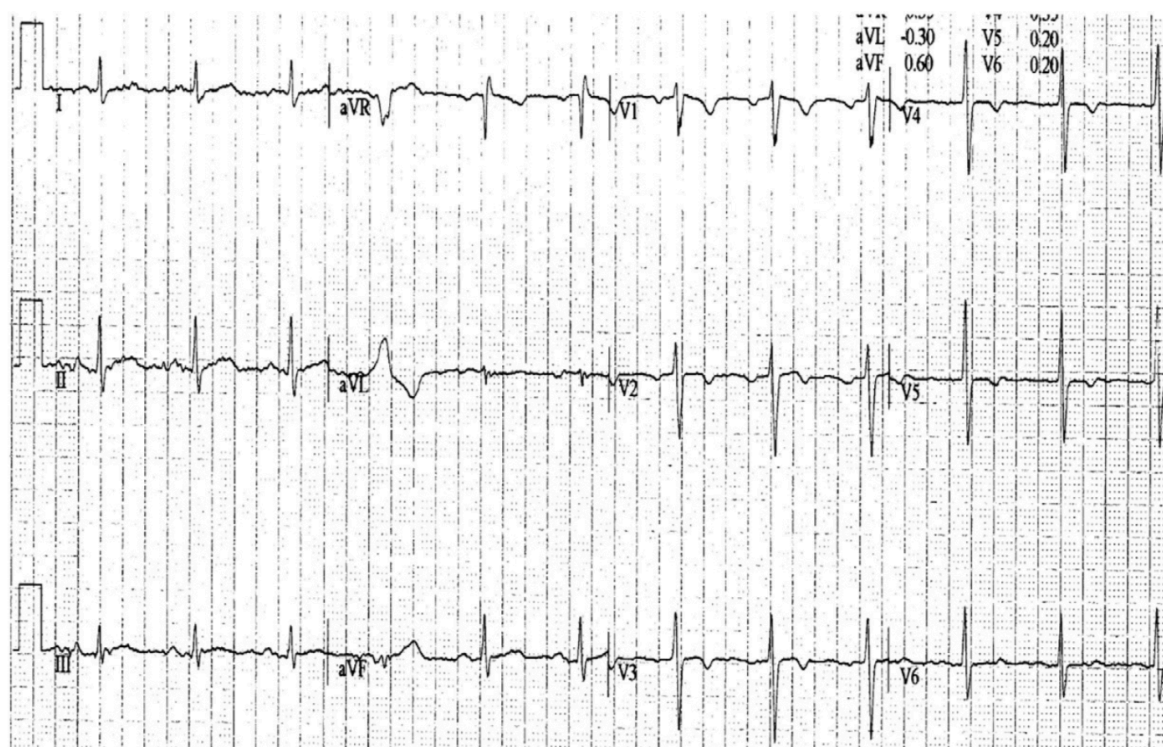


Imagem 1: ECG em doente com ARVC, com destaque para a inversão da onda T nas derivações de V₁ a V₄ [21].

Ecocardiografia na ARVC: A avaliação do coração direito por ecocardiografia fornece variáveis que fazem parte dos critérios Task Force apresentados [2]. Atualmente é o exame de primeira linha em muitos centros para o diagnóstico de ARVC, no entanto este diagnóstico por ecocardiografia pode ser desafiante [17]. A utilização de tecnologias como o *Speckle*

Tracking têm-se tornado úteis e com grande interesse [20]. No entanto, existem algumas discrepâncias descritas nos achados entre a ecocardiografia e a CMR [17].

Ressonância Magnética Cardíaca na ARVC: Apesar de ser o exame não invasivo de referência para medição de volumes e função do ventrículo direito [20], existem ainda algumas dificuldades anatómicas [17] e também este exame pode ter erros diagnósticos [2]. Também na CMR surgiu recentemente tecnologia de *Tracking* (permite estimar o *Strain* que é uma medida de deformação do miocárdio) que pode ter valor adicional no diagnóstico de ARVC. Um estudo levado a cabo por Czibalmos et al. [20], destacou o facto da DVD em atletas de resistência saudáveis e com treino intenso poder atingir valores propostos pelos critérios Task Force em quase 95%. Assim, um Índice de Volume Diastólico Final do Ventrículo Direito é um critério insuficiente para diagnóstico de ARVC. A análise de *Strain* pode assim fornecer uma ferramenta útil no diagnóstico de ARVC [20].

A CMR permite ainda uma caracterização dos tecidos com o uso de realce tardio com gadolínio que fornece informação sobre a presença e quantidade de cicatrizes miocárdicas fibroadiposas, apesar de ainda não estar incluído nos atuais critérios Task Force [17].

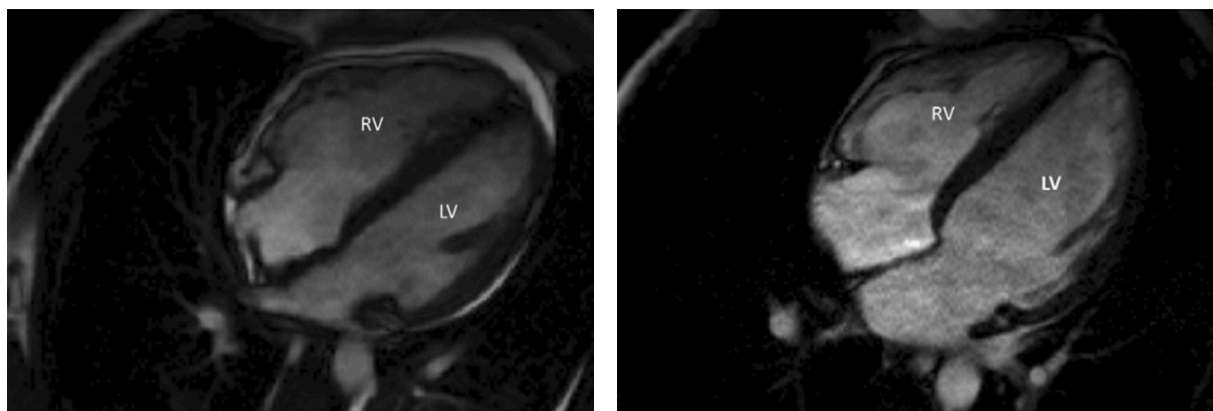


Imagem 2: Dilatação patológica do ventrículo direito em doente com ARVC na imagem à esquerda em contraste com dilatação bi-ventricular fisiológica na imagem da direita. Imagens obtidas por CMR num triatleta [21].

Miocardioptia Ventricular Direita Induzida pelo Exercício

Tem sido verificado em atletas de resistência, nomeadamente em ciclistas, triatletas e remadores, que são desportos em que há simultaneamente uma elevada componente dinâmica e estática, como mostra a Tabela I. Estes atletas desenvolvem arritmias ventriculares originadas no ventrículo direito e estão associadas a uma redução da função ventricular direita que não parece estar relacionada com mutações nos desmossomas como acontece na ARVC, para além de que não encaixam em Critérios Task Force [2]. Exercício

de resistência intenso está associado a alterações transitórias na função cardíaca. Após este tipo de exercício, aumentos agudos de troponina e de peptídeo natriurético têm sido demonstrados em praticamente todos os estudos recentes, especialmente quando usados ensaios de alta sensibilidade. Estes são marcadores de dano e deformação nos miócitos, respetivamente, mas a sua identificação não significa necessariamente lesão miocárdica permanente [9], voltando estes marcadores a valores normais na maioria das vezes passados alguns dias [14]. Contudo, pensa-se que repetidos episódios de exercício de resistência, seja em competição ou em treino, resultam em lesão miocárdica cumulativa [2] e que possa promover alterações estruturais e funcionais permanentes. Alguns estudos recentes têm avaliado a função ventricular direita após o exercício e têm reportado consistentemente um decréscimo mais significativo na função [9].

Miocardíopatia Hipertrófica (HCM)

A HCM é uma patologia mais associada a alterações do ventrículo esquerdo, mas o ventrículo direito pode estar envolvido nesta patologia como implicação direta no processo patológico e/ou porque o ventrículo esquerdo e direito partilham a nível anatómico o septo interventricular hipertrofiado. Estudos prévios mostraram aumento da espessura da parede e diminuição da função diastólica do ventrículo direito numa maior proporção de doentes afetados pela patologia recorrendo a CMR e a ecocardiografia. A deformação global do ventrículo direito está diretamente associada à espessura do septo na HCM [9].

CONDUTA A ADOTAR NO ESTUDO DO VENTRÍCULO DIREITO NO ATLETA

O diagrama da figura 1, resume uma proposta de conduta a aplicar na diferenciação entre alterações fisiológicas e patológicas no estudo do ventrículo direito em atletas. Não depende apenas de um parâmetro, medição ou técnica, mas requer uma abordagem integrada. Seja qual for o ponto de partida onde se levanta a suspeita de patologia, é útil seguir este diagrama. Nesta proposta, se os parâmetros se encontrarem dentro dos limites normais não é necessária investigação adicional. Se por outro lado, se verificarem valores anormais deve proceder-se com a investigação mais detalhada para pesquisa de possível patologia subjacente [22].

1º Passo: ECG com a procura de achados anormais que estão identificados a vermelho na Tabela II.

2ª Passo: Ecocardiografia com medições do ventrículo direito. Medições acima das consideradas normais para atletas devem ser avaliadas de novo.

3º Passo: Novas medições do ventrículo direito quando estas se encontram fora dos valores considerados normais no passo anterior.

4º Passo: Testes adicionais devem ser realizados. ECG/ecocardiografia durante o exercício físico, CMR e Holter são indicados se os exames anteriores realizados em repouso permanecerem inconclusivos.

- ECG durante o exercício: avalia a resposta da pressão sanguínea ao exercício e pode detetar isquemia ou arritmias induzidas pelo exercício.
- Ecocardiografia e CMR durante o exercício: ambas podem identificar a presença de movimentos anormais da parede do ventrículo induzidas pelo exercício e/ou comprometimento da reserva contráctil. Pode ainda ser usada a técnica de realce tardio com gadolínio
- Holter: pode avaliar a carga arritmica.

As características epidemiológicas e o historial de treino do atleta devem ser tomados em consideração em qualquer passo da avaliação, com especial atenção para as características que estão mais relacionadas com alterações do ventrículo direito mais marcadas, estando identificadas na moldura da figura: Sexo masculino; faixa etária adulta; alta carga de treino/longo historial de treino podem realçar a remodelação no ventrículo direito e o exercício dinâmico que pode induzir alterações do ventrículo esquerdo mais profundas [22].

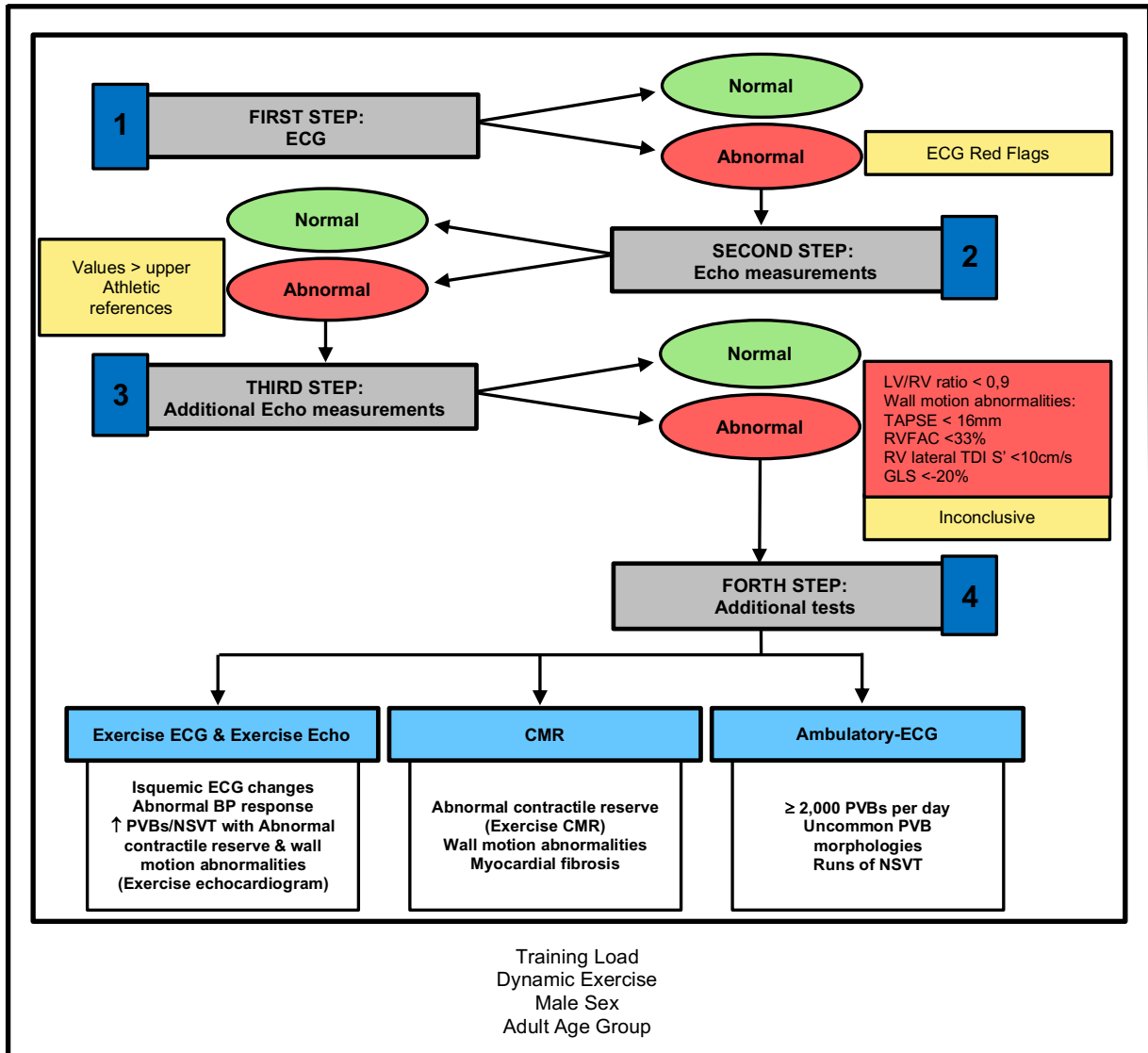


Figura 1: Diagrama com proposta de conduta no diagnóstico diferencial entre alterações fisiológicas e patológicas do ventrículo direito em atletas. CMR: Ressonância Magnética Cardíaca; ECG: Eletrocardiograma; FAC: Área de Fração de Encurtamento; GLS: *Strain* Longitudinal Global LV: Ventrículo Esquerdo; NSVT: Taquicardia Ventricular Não Sustentada; PVB Batimentos ventriculares prematuros; RV: Ventrículo Direito; TAPSE: Plano de Excursão Sistólica do Anel; TDI: Doppler Tecidual. (Adaptado de Sanz-de la Garza et al. [22]).

CONCLUSÃO

A caracterização das alterações verificadas no coração do atleta a nível do ventrículo direito continua a ser um desafio, nomeadamente a diferenciação entre achados fisiológicos e patológicos. Adicionalmente, existe muita variabilidade entre as características individuais de cada atleta e a sua análise está bastante dependente de exames cuja interpretação pode colocar dificuldades.

O ECG é o exame de primeira linha que fornece informação importante relativamente ao sistema de condução, permitindo ainda levantar a suspeita de alterações estruturais e funcionais que são mais facilmente avaliadas por exames de imagem. Assim, o ecocardiograma permite a visualização dessas alterações, embora com limitações que muitas vezes podem ser colmatadas pela CMR que é o exame que tem a melhor resolução anatómica.

Das alterações mais frequentemente observadas no ventrículo direito do coração do atleta, fazem parte a HVD e a DVD que são condições benignas e que resultam de uma adaptação ao esforço a que está sujeito. Estas condições, no entanto, podem preceder a instalação de um processo patológico. Das patologias mais comuns, destacam-se a ARVC, a Miocardiopatia Ventricular Direita Induzida pelo Esforço e ainda a HCM.

A investigação destas alterações em atletas deve ser completa, integrada e detalhada. No entanto, as alterações do ventrículo direito continuam a ser um desafio, existindo muitas dúvidas na definição entre modificações adaptativas e patológicas. Esta dificuldade diagnóstica causa dilemas importantes, nomeadamente a proibição de desporto em atletas de alta competição, visto que a manifestação inicial de patologia pode ser a morte súbita cardíaca.

AGRADECIMENTOS

Este espaço é dedicado a todos aqueles que contribuíram para que a realização deste artigo de revisão tenha sido possível. Queria assim agradecer ao meu orientador, o Professor Doutor Lino Manuel Martins Gonçalves, pela oportunidade dada no âmbito da cardiologia para a concretização deste trabalho. Agradecer ao meu co-orientador, o Doutor Luís Pedro Candal Leite, pela ajuda na organização da estrutura do trabalho, pelo tempo dedicado à correção do mesmo e também pela liberdade dada durante a elaboração, o que contribuiu para o meu desenvolvimento pessoal, bem como numa maior aquisição de conhecimento no tema em questão.

Um agradecimento muito especial aos meus pais, que se mantêm sempre como pilares fundamentais, permitindo assim estabilidade a todos os níveis para que consiga alcançar metas a que me proponho durante a vida.

Agradecer também aos meus amigos e colegas de curso, pelas palavras de apoio incondicional desde o começo e principalmente nas alturas em que mais precisava.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Prior DL, La Gerche A. The athlete's heart. *Heart*. 2012;98(12):947–55.
2. Prior D. Differentiating Athlete's Heart from Cardiomyopathies – The Right Side. *Heart Lung and Circulation*. 2018;27(9):1063–1071.
3. De Innocentiis C, Ricci F, Khanji MY, Aung N, Tana C, Verrengia E, et al. Athlete's Heart: Diagnostic Challenges and Future Perspectives. *Sports Med*. 2018;48(11):2463–2477.
4. Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task force 8: Classification of sports. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;45(8):1364–7.
5. Koshy SKG, George KK, George LK. Changes in right ventricular morphology and function in athletes. *Echocardiography*. 2018;35(6):767-768.
6. Qasem M, George K, Somauroo J, Forsythe L, Brown B, Oxborough D. Influence of different dynamic sporting disciplines on right ventricular Structure and function in elite male athletes. *International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2018;34(7):1067–1074.
7. Mirea O, Corîci OM, Istrătoaie O, Donoiu I, Iancău M, Militaru C. Left and right ventricular morphology and function in athletes with elevated pulmonary systolic arterial pressure. *Echocardiography*. 2018;35(6):769–776.
8. Moreira D, Delgado A, Marmelo B, Correia E, Gama P, Pipa J, et al. Miocardiopatia arritmogénica do ventrículo direito. Contribuição de diferentes técnicas de eletrocardiografia. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2014;33(4):243.e1-243.e7.
9. D'Andrea A, La Gerche A, Golia E, Teske AJ, Bossone E, Russo MG. Right heart structural and functional remodeling in athletes. *Echocardiography*. 2015;32(S1):S11–22.
10. Brosnan MJ. Athlete's ECG – Simple Tips for Navigation. *Heart Lung and Circulation*. 2018;27(9):1042–1051.
11. Drezner JA, Sharma S, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. *British Journal of Sports Medicine*. 2017;51(9):704–731.
12. Maron BJ, Maron BA. Revisiting Athlete's Heart Versus Pathologic Hypertrophy: ARVC and the Right Ventricle. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2017;10(4):394–397.
13. D'Ascenzi F, Pisicchio C, Caselli S, Di Paolo FM, Spataro A, Pelliccia A. RV Remodeling in Olympic Athletes. *JACC Cardiovascular Imaging*. 2017;10(4):385–393.
14. D'Andrea A, La Gerche A, Golia E, Padalino R, Calabrò R, Russo MG, et al. Physiologic and pathophysiologic changes in the right heart in highly trained athletes. *Herz*. 2015;40(3):369–78.

15. D'Ascenzi F, Pelliccia A, Solari M, Piu P, Loiacono F, Anselmi F, et al. Normative Reference Values of Right Heart in Competitive Athletes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2017;30(9):845-858.
16. D'Ascenzi F, Anselmi F, Piu P, Fiorentini C, Carbone SF, Volterrani L, et al. Cardiac Magnetic Resonance Normal Reference Values of Biventricular Size and Function in Male Athlete's Heart. *JACC Cardiovascular Imaging*. 2019;12(9):1755–1765.
17. Oomen AWGJ, Semsarian C, Puranik R, Sy RW. Diagnosis of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy: Progress and Pitfalls. *Heart Lung and Circulation*. 2018;27(11):1310–1317.
18. Towbin JA, McKenna WJ, Abrams DJ, Ackerman MJ, Calkins H, Darrieux FCC, et al. 2019 HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification, and management of arrhythmogenic cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2019;16(11):e301–e372.
19. Demirelli S, Sam CT, Ermis E, Degirmenci H, Sen I, Arisoy A, et al. Long-term cardiac remodeling in elite athletes: Assessment by tissue doppler and speckle tracking echocardiography. *Echocardiography*. 2015;32(9):1367–73.
20. Czimbalmos C, Csecs I, Dohy Z, Toth A, Suhai FI, Müssigbrodt A, et al. Cardiac magnetic resonance based deformation imaging: role of feature tracking in athletes with suspected arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2019;35(3):529–538.
21. Sniderman JD, Sado DM, Sniderman AD, McKenna WJ. Evaluation of Suspected Right Ventricular Pathology in the Athlete. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2012;54(5):397–406.
22. Sanz-de la Garza M, Carro A, Caselli S. How to interpret right ventricular remodeling in athletes. *Clinical Cardiology*. 2020.