

Coração de Atleta vs. Miocardiopatia Hipertrófica e Marcadores de Necrose Miocárdica em Jogadores de Voleibol, Andebol e Futebol

Autor: Luís António Magalhães Pinto de Sousa

Tesis doctoral | 2024

Directores/as:

Miguel Ángel Saavedra García

Natália Sofia Cláudio António

Programa de Doctorado en Salud y Metricidad Humana



UNIVERSIDADE DA CORUÑA

Prof. Dr. **Miguel A. Saavedra García** e Prof. Dra. **Natália Sofia Cláudio António**, na
qualidade de orientadores desta tese doutoral,

Fazem Constar

Que a tese intitulada de “**Coração de Atleta vs. Miocardiopatia Hipertrófica e Marcadores de Necrose Miocárdica em Jogadores de Voleibol, Andebol e Futebol**” realizada pelo Dr. Luís António Magalhães Pinto de Sousa, sob a sua orientação na Universidade da Coruña e na Universidade de Coimbra, cumpre com os requisitos exigidos para optar pelo grau de Doutor com Mensão Internacional.

E para que assim conste para os devidos efeitos, assinam a presente a 2 de maio de 2024

Assinado por: **Natália Sofia Cláudio António**
Num. de Identificação:
Data: 2024.05.02 21:40:43 +0100



Firmado digitalmente por
SAAVEDRA GARCIA MIGUEL ANGEL -
SAAVEDRA GARCIA MIGUEL ANGEL
Fecha: 2024.05.03 09:24:55 +02'00'

**Prof. Dr. Miguel A. Saavedra
García**

Grupo de Investigación en Ciencias del
Deporte (INCIDE)
Departamento de Educación Física y
Deportiva
Universidade da Coruña

**Prof. Dra. Natália Sofia Cláudio
António**

Faculdade de Medicina
Universidade de Coimbra

Dedicatória

A inscrição no programa doutoral em saúde e motricidade humana, surge no âmbito de um percurso que se iniciou com o gosto pelo desporto, concretizado na licenciatura em educação física e desporto. Após alguns anos de ensino, enveredei por um novo repto, que foi a medicina dentária. O gosto pelo desporto e pela área da saúde, levou-me a um novo desafio, que foi o mestrado em medicina desportiva, sendo que daí surgiu uma investigação inicial na área da cardiologia e dos biomarcadores.

Todo este percurso teve como “instigadores”, como impulsionadores, e como verdadeiros “fãs”, os meus pais, que sempre me fizeram crer que o trabalho e a persistência, eram valores que deveria preservar, cultivar e aplicar ao longo da vida.

Para eles, o meu obrigado pelo seu apoio, e pelos valores que me transmitiram.

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;

- O Professor Doutor Miguel Saavedra e Professora Doutora Natália António, aos quais desde já agradeço, pela “paciência” e ajuda, nos “brainstormings” que volta e meia íamos tendo, para encontrarmos o melhor caminho;

- Dra. Sandra Ramos, professora no Instituto Superior de Engenharia do Porto, pelo seu contributo inestimável na execução deste trabalho.

- 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, o treinador da equipa de Andebol do Avanca, o treinador da equipa de futebol da Associação Académica de Coimbra, 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...

- A minha família, pela importância que tiveram 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!

- Aos meus filhos, 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!

RESUMO

RESUMEN [ESP]

Los deportistas de alto nivel están sometidos a un entrenamiento cada vez más prolongado e intenso que puede inducir cambios cardíacos estructurales y funcionales adaptativos. El síndrome del corazón de atleta es una de esas alteraciones que exhiben respuestas adaptativas. Sin embargo, puede haber cierta superposición entre algunas adaptaciones en el corazón del atleta y cambios patológicos como la miocardiopatía hipertrófica (MCH), y puede resultar difícil distinguir estas dos condiciones. El objetivo del presente estudio es analizar esos cambios cardíacos en jugadores de voleibol, balonmano y fútbol (después de la competición y en reposo) y compararlos con pacientes con miocardiopatía hipertrófica portadores de desfibriladores automáticos implantables (N = 10). Analizamos 13 jugadores de voleibol, 7 de fútbol y 17 de balonmano, todos de élite. Se recogieron datos de frecuencia cardíaca, presión arterial, electrocardiograma y ecocardiograma. Se utilizaron muestras de sangre para identificar biomarcadores de necrosis o estrés miocárdico (troponina I de alta sensibilidad y péptido natriurético tipo B). Los resultados sugieren que los jugadores de voleibol, fútbol y de balonmano de alto rendimiento, durante la fase de competición, mostraron un aumento en los marcadores de necrosis miocárdica que puede ser secundario al ejercicio físico intenso. Sin embargo, la elevación de estos biomarcadores es significativamente mayor en pacientes con miocardiopatía hipertrófica. La determinación de biomarcadores de necrosis o estrés miocárdico puede ser útil para distinguir entre "corazón de atleta" y MCH, cuando el diagnóstico diferencial es difícil.

RESUMO [GAL]

Os deportistas de alto nivel están sometidos a un adestramento cada vez máis prolongado e intenso que pode inducir cambios cardíacos adaptativos estruturais e funcionais. A síndrome cardíaca do atleta é unha desas alteracións que presentan respostas adaptativas. Non obstante, pode haber algunha superposición entre algunhas adaptacións do corazón do atleta e cambios patolóxicos como a miocardiopatía hipertrófica (MCH), e pode ser difícil distinguir estas dúas condicións. O obxectivo do presente estudo é analizar eses cambios cardíacos en xogadores de voleibol, balonmán e fútbol (tras finalizar o período competitivo e nun período de descanso precompetitivo) e comparalos con pacientes con miocardiopatía hipertrófica con desfibriladores cardioversores implantables (N = 10). Analizamos 13 xogadores de voleibol, 7 futbolistas e 17 xogadores de balonmán, todos eles de elite. Recollemos datos sobre frecuencia cardíaca, presión arterial, electrocardiograma e ecocardiograma. Utilizáronse mostras de sangue para identificar biomarcadores de necrose ou estrés miocárdico (troponina I de alta sensibilidade e péptido natriurético tipo B). Os resultados suxiren que os xogadores de voleibol, balonmán e fútbol de alto rendemento, durante a fase de competición, mostraron un aumento dos marcadores de necrose miocárdica que pode ser secundario ao exercicio físico intenso. Non obstante, a elevación destes biomarcadores é significativamente maior en pacientes con miocardiopatía hipertrófica. A determinación de biomarcadores de necrose ou estrés miocárdico pode ser útil para distinguir entre "corazón de atleta" e MCH, cando o diagnóstico diferencial é difícil.

ABSTRACT [ENG]

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 one of those alterations exhibiting adaptive responses. However, there may be some overlap between some adaptations in the athlete's heart and pathological changes such as hypertrophic cardiomyopathy (HMC), and it may be difficult to distinguish these two conditions. The aim of the present study is to analyze those cardiac changes in volleyball, handball and soccer players (after finishing the competitive period and in a pre-competitive rest period) and to compare them with patients with hypertrophic cardiomyopathy with implantable cardioverter defibrillators (N = 10). We analyzed 13 volleyball, 7 football and 17 handball players, all elite. We collected data on heart rate, blood pressure, electrocardiogram and echocardiogram. Blood samples were used to identify biomarkers of necrosis or myocardial stress (high sensitivity Troponin I and Natriuretic Peptide Type B). The results suggest that high-performance volleyball, handball and soccer 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 necrosis or myocardial stress biomarkers may be useful for distinguishing between "athlete's heart" and HMC, when the differential diagnosis is difficult.

ÍNDICE

Agradecimentos	
Resumo	
Índice de Tabelas	1
Índice de Figuras	2
Lista de Abreviaturas	3
Estudo 1: Voleibol	5
1.1 Introdução	5
1.2 Objetivos	7
1.3 Desenho do Estudo	7
1.3.1 Caracterização da Amostra	8
1.3.2 Avaliações Realizadas	8
1.3.2.1 Avaliação Eletrocardiográfica	8
1.3.2.2 Avaliação Ecocardiográfica	9
1.3.2.3 Recolha de Amostras Sanguíneas	9
1.3.2.4 Análise Estatística	9
1.4 Resultados	10
1.5 Discussão de Resultados	14
1.6 Conclusão	18
1.7 Referências Bibliográficas	20
Estudo 2: Andebol	25
2.1 Introdução	25
2.2 Objetivos	27
2.3 Desenho do Estudo	27
2.3.1 Caracterização da Amostra	28
2.3.2 Avaliações Realizadas	28
2.3.2.1 Avaliação Eletrocardiográfica	28
2.3.2.2 Avaliação Ecocardiográfica	28
2.3.2.3 Recolha de Amostras Sanguíneas	29
2.3.2.4 Análise Estatística	29

2.4 Resultados	30
2.5 Discussão de Resultados	33
2.6 Conclusão	38
2.7 Referências Bibliográficas	39
Estudo 3: Futebol	44
3.1 Introdução	44
3.2 Objetivos	47
3.3 Desenho do Estudo	47
3.3.1 Caracterização da Amostra	48
3.3.2 Avaliações Realizadas	48
3.3.2.1 Avaliação Eletrocardiográfica	49
3.3.2.2 Avaliação Ecocardiográfica	49
3.3.2.3 Recolha de Amostras Sanguíneas	50
3.3.2.4 Análise Estatística	50
3.4 Resultados	50
3.5 Discussão de Resultados	54
3.6 Conclusão	59
3.7 Referências Bibliográficas	61
4: Discussão dos Resultados Obtidos nas Diferentes Modalidades	67
5. Conclusões Gerais	73
5.1 Estudo 1	73
5.2 Estudo 2	73
5.3 Estudo 3	74
5.4 Estudo 4	75
6. Conclusões Gerais (Ing)	76
6.1 Study 1	76
6.2 Study 2	76
6.3 Study 3	77
6.4 Study 4	78
7. Bibliografia Geral	79
8. Anexos	92
8.1 Resumo Ampliado Galego)	92

8.2 Resúmen Ampliado (Castellano)	104
8.3 Produção Científica (Artigo SJR Q3 con IF 0.346)	116
8.4 Ficha de Dados de Atletas	124
8.5 Formulário de Informação e Consentimento Informado Atletas	125
8.6 Consentimento Informado – Pacientes	133
8.7 Formulário para Submissão de Pedidos de Apreciação pela Comissão de Ética da Administração Regional de Saúde do Centro	135
8.8 Autorização Comissão Nacional de Proteção de Dados (CNPD)	138

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Caracterização da amostra de jogadores de voleibol para as variáveis: idade, anos de competição, horas de treino diário e horas de sono (Voleibol)	10
Tabela 2. Análise dos marcadores clínicos, ecocardiográficos e laboratoriais (Voleibol)	11
Tabela 3. Comparação entre atletas (após jogo) e pacientes com MCH (Voleibol)	13
Tabela 4. Caracterização da amostra de jogadores de voleibol para as variáveis: idade, anos de competição, horas de treino diário e horas de sono (Andebol)	29
Tabela 5. Análise dos marcadores clínicos, ecocardiográficos e laboratoriais (Andebol)	29
Tabela 6. Comparação entre atletas (após jogo) e pacientes com MCH (Andebol)	31
Tabela 7. Caracterização da amostra de jogadores de voleibol para as variáveis: idade, anos de competição, horas de treino diário e horas de sono (Futebol)	44
Tabela 8. Análise dos marcadores clínicos, ecocardiográficos e laboratoriais (Futebol)	45
Tabela 9. Comparação entre atletas (após jogo) e pacientes com MCH (Futebol)	46

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Dados de imagem ecocardiográfica de um atleta (imagens após competição /repouso) e de um paciente com MCH	57
---	----

LISTA DE ABREVIATURAS

MCH	Miocardiopatia Hipertrófica
BNP	Peptídeo Natriurético Tipo B
CDI	Cardioversor-Desfibrilhador Implantável
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PAD	Pressão Arterial Diastólica
FC	Frequência Cardíaca
ECG	Eletrocardiograma
ECO	Ecocardiograma
VE	Ventrículo Esquerdo
PPVE	Parede Posterior do Ventrículo Esquerdo
DDVE	Diâmetro Diastólico do Ventrículo Esquerdo
DSVE	Diâmetro Sistólico do Ventrículo Esquerdo
SIV	Septo Intraventricular
AAE	Área Aurícula Esquerda
DAE	Diâmetro da Aurícula Esquerda
VAE	Volume Aurícula Esquerda
FEVE	Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo
TAPSE	Plano de Excursão Sistólica do Anel Tricúspide
PP	Parede Posterior
E/e' ratio	Razão entre velocidade diastólica E do fluxo mitral e a velocidade diastólica e' do anel mitral
RMC	Ressonância Magnética Cardíaca
TC	Tomografia Computadorizada

ESTUDO 1: Voleibol

1. Voleibol

1.1. 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 talvez a mais conhecida dessas alterações que exibem respostas adaptativas, como a hipertrofia ventricular esquerda (2). Contudo, algumas adaptações ao exercício prolongado e intenso podem ser patológicas, como ocorre com a fibrose miocárdica(3), insuficiência cardíaca (4) e alterações no ritmo cardíaco (5, 6). Distinguir entre alterações adaptativas ao exercício vigoroso em atletas e algumas alterações cardíacas patológicas, particularmente aquelas associadas à miocardiopatia hipertrófica (MCH) pode ser um desafio (7).

O “coração de atleta” é caracterizado por câmaras cardíacas aumentadas e hipertrofia ventricular esquerda (concêntrica ou excêntrica, dependendo do tipo de exercício), com função miocárdica preservada (8, 9). Essas mudanças acontecem ao longo do tempo e variam dependendo do tipo de exercício realizado. Atletas como corredores de longa distância, ciclistas de estrada, esquiadores cross-country e triatletas ou atletas de endurance que praticam exercícios há vários anos apresentam remodelação cardíaca excêntrica, enquanto atletas de força e velocidade como levantadores de peso, ginastas, velocistas, saltadores, lançadores de disco e dardos, ou esquiadores alpinos apresentam remodelação cardíaca

concêntrica (9, 10). Outros fatores a serem considerados podem ser o nível competitivo, a intensidade do treino e as características do próprio atleta, como idade, sexo e etnia (11).

Um desafio comum na prática clínica é o diagnóstico diferencial entre hipertrofia fisiológica causada por treino físico intenso e MCH (12, 13).

A utilização de biomarcadores de necrose miocárdica, como a Troponina I de alta sensibilidade, pode dar uma importante contribuição na quantificação e compreensão dos danos causados pelo exercício físico intenso e prolongado. As troponinas são marcadores altamente específicos de lesão celular miocárdica e são importantes no diagnóstico de enfarte agudo do miocárdio. A elevação da troponina também pode ocorrer sob condições que resultem em *stress* cardíaco significativo na ausência de doença coronariana obstrutiva, como no MCH (14). Por outro lado, mesmo pequenas elevações nas troponinas podem associar-se a pior prognóstico em alguns doentes (15).

A presença de níveis elevados de troponina T e troponina I em ensaios validados é considerada patognomónica de dano miocárdico (16). No entanto, há evidências de níveis elevados de troponina cardíaca em indivíduos saudáveis e assintomáticos após exercício de endurance (como maratona, ciclismo prolongado ou caminhada prolongada), o que pode indicar isquemia cardíaca e subsequente necrose, mas não se sabe se este achado tem quaisquer implicações patológicas ou prognósticas (17).

O peptídeo natriurético tipo B (BNP) também pode ser um indicador útil na identificação de *stress* cardíaco em atividades desportivas de elevada intensidade e duração (18). O BNP é uma pró-hormona libertada em resposta a aumento do estiramento das paredes cardíacas, a ativação neuro-hormonal e a hipoxia (19).

1.2. Objetivo

O objetivo do nosso estudo foi analisar as alterações estruturais e funcionais cardíacas em jogadores de voleibol de alto rendimento (após competição e em repouso) e compará-las com pacientes com MCH com cardiodesfibriladores implantáveis. Este é o primeiro estudo com jogadores de voleibol de elite que avalia o potencial de lesão miocárdica associada a esta modalidade desportiva, através da determinação de biomarcadores em duas fases distintas da época desportiva.

1.3. Desenho do 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 na 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 efetuada 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”.

Todos os participantes que incluíram o estudo, fizeram-no voluntariamente e após obtenção do consentimento informado. O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética da

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra e pela Comissão Nacional de Proteção de Dados, sob o código 9325/2017.

1.3.1. 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.

1.3.2. 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). Em seguida, também foram recolhidos dados obtidos através de eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, ecocardiograma transtorácico (ECO) e amostras de sangue.

1.3.2.1 Avaliação eletrocardiográfica

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

1.3.2.2 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) [20].

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) [21].

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).

1.3.2.3 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.

1.3.2.4 Análise Estatística

As características individuais são apresentadas como média \pm desvio padrão.

As comparações entre o repouso do atleta e o momento pós-jogo foram realizadas com teste "t" Student emparelhado ou com teste de Wilcoxon. O teste paramétrico "t" Student emparelhado foi utilizado quando as populações em estudo seguiram distribuições normais.

As comparações entre atletas e doentes com HMC foram realizadas com o teste “t” Student independente ou com o teste U de Mann-Whitney. O teste “t” Student paramétrico independente foi utilizado quando as populações em estudo seguiram distribuições normais.

Para testar a normalidade das variáveis contínuas foi utilizado o teste de Shapiro-Wilk. O teste de Levene foi usado para verificar se duas amostras são provenientes de populações com variâncias iguais.

Os coeficientes de Spearman ou Pearson foram utilizados para avaliar a existência de correlação linear entre pares de variáveis. As análises foram realizadas com o software IBM-SPSS, versão 25.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois). A significância foi estabelecida quando o valor p foi inferior 0,05.

1.4. Resultados

A Tabela 1 caracteriza os jogadores de voleibol quanto às variáveis idade, anos de competição, horas de treino diário e horas de sono. A idade dos jogadores varia entre 19 e 40 anos, com média de $27,5 \pm 7,86$ anos e a média do número de anos de competição é de $14,0 \pm 7,78$ anos (mínimo=1 e máximo=25 anos). Os jogadores treinam diariamente, em média, $3,1 \pm 0,63$ horas e dormem, em média, $7,9 \pm 0,85$ horas por dia.

Tabela 1 - Caracterização da amostra de jogadores de voleibol para as variáveis: idade, anos de competição, horas de treino diário e horas de sono

Características	Min.	Max.	Média	DP
Idade (Anos)	19	40	27,5	7,86
Anos competição	1	25	14,0	7,78
Horas de treino	2	4	3,1	0,63
Horas de sono	6	9	7,9	0,85

Min.=mínimo; Max.=máximo; DP=Desvio Padrão

Os resultados primários da Tabela 2 mostram os valores numéricos dos parâmetros clínicos, ecocardiográficos e laboratoriais observados em repouso e no momento após o jogo (dentro da “janela” das 48 horas após o término do jogo). Em relação aos parâmetros clínicos, não houve diferenças estatisticamente significativas nos dois momentos de observação. Em relação às variáveis ecocardiográficas e laboratoriais, foram observadas diferenças estatisticamente significativas apenas para as variáveis Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE) ($62,0 \pm 3,12\%$ após jogo versus $58,0 \pm 2,51\%$ em repouso, valor $p=0,019$), Parede Posterior (PP) ($8,2 \pm 1,03$ mm após jogo versus $7,1 \pm 0,91$ mm em repouso, valor $p=0,002$) e Troponina I ($2,6 \pm 1,13$ ng/mL após jogo versus $1,9 \pm 0,00$ ng/mL em repouso, valor p bilateral= $0,036$), ao comparar os 2 momentos dos mesmos atletas com um teste de hipótese bilateral emparelhado. Todas as demais variáveis ecocardiográficas e laboratoriais de biomarcadores não apresentaram valores significativamente diferentes entre os dois momentos de avaliação.

Tabela 2 - Análise dos marcadores clínicos, ecocardiográficos e laboratoriais

Características	Após Jogo (Média ± DP)	Repouso (Média ± DP)	Diferença (Média ± DP)	Valor da ET	Valor p
Clínica					
FC (bpm)	65,2±9,04	64,8±9,44	0,41±0,58	1,592	0,186 ²
PAS (mmHg)	120,5±6,23	120,4±5,87	-0,07±0,57	-0,262	0,806 ²
PAD (mmHg)	74,0±5,15	74,1±5,44	-0,06±0,48	-0,264	0,805 ²
Ecocardiografia					
FEVE (%)	62,0±3,12	58,0±2,51	4,0±4,72	35,000	0,019¹
DDVE (mm)	51,4±3,04	54,7±4,35	-3,3±4,62	-1,866	0,104 ²
DSVE (mm)	35,0±3,17	37,7±3,18	-2,7±3,39	-2,068	0,078 ²
SIV (mm)	10,2±1,09	9,4±1,08	0,8±1,57	1,108	0,304 ²
PP (mm)	8,2±1,03	7,1±0,91	0,9±0,45	4,909	0,002²
AAE (mm ²)	21,9±2,74	20,9±3,45	1,0±2,89	0,943	0,377 ²
DAE (mm)	34,1±4,04	35,1±4,70	-1,0±2,94	-1,248	0,252 ²

VAE (mm ³)	33,8±5,51	29,7±5,40	4,1±5,75	2,011	0,084 ²
E' lateral	14,5±3,02	13,8±3,88	0,7±1,98	1,070	0,320 ²
E/e'	6,6±1,21	6,7±1,41	-0,1±1,49	-0,033	0,974 ²
TAPSE (mm)	24,5±3,24	25,2±3,21	-0,7±2,20	-0,869	0,414 ²

Análise Laboratorial

Troponina (ng/mL)	2,6±1,13	1,9±0,00	0,7±1,13	21,000	0,036¹
BNP (pg/mL)	14,4±8,63	18,1±14,87	-4,7±15,69	9,000	0,447 ¹

Dados apresentados como média±desvio padrão. Comparação entre momentos baseado no teste-t emparelhado quando a variável da diferença (Diferença=Após jogo - Repouso) é normalmente distribuído ou num teste Wilcoxon quando a variável da diferença não é Gaussiana. ET= Estatística de Teste. Valor p bilateral <0.05 para diferenças estatisticamente significativas entre momentos. ¹teste Wilcoxon; ²teste-t emparelhado; n=10.

FC= Frequência Cardíaca; PAS= Pressão Arterial Sistólica; PAD= Pressão Arterial Diastólica; FEVE= Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo; DDVE= Diâmetro Diastólico do Ventrículo Esquerdo; DSVE= Diâmetro Sistólico do Ventrículo Esquerdo; SIV= Espessura do Septo Intraventricular; PP= Parede Posterior; AAE= Área Aurícula Esquerda; DAE=Diâmetro Aurícula Esquerda; VAE= Volume Aurícula Esquerda; E'; E/e' ratio= 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. BNP=Péptido Natriurético tipo B.

Os valores dos parâmetros FEVE (média da diferença entre pós-jogo e repouso: 4,0±4,72%, valor p unilateral=0,010), PP (média da diferença entre pós-jogo e repouso: 0,9±0,45mm, valor p unilateral =0,001), Volume da Aurícula Esquerda (VAE) (média da diferença entre pós-jogo e repouso: 4,1±5,75 mm³, valor p unilateral=0,042) e Troponina (média da diferença entre pós-jogo e repouso: 0,7±1,13 ng /mL, valor p unilateral = 0,018) são significativamente maiores no pós-jogo quando comparados com valores em repouso. Observou-se também que, em média, os valores dos parâmetros Diâmetro Sistólico do Ventrículo Esquerdo (DSVE) (média da diferença entre pós-jogo e repouso: -2,7±3,39mm, valor p unilateral=0,039) são significativamente menores no pós-jogo quando comparado com valores encontrados no período de repouso.

As estimativas de correlações de coeficientes foram obtidas para investigar se a mudança (diferença entre pós-jogo e repouso) nos valores de troponina é afetada pela idade, anos de competição, horas de treino diário e horas de sono. Não houve correlação entre a variação dos valores de troponina I e as variáveis idade (rho de Spearman=0,048; valor p=0,876), anos de competição (rho de Spearman = 0,089; valor p=0,770), horas de treino diário (rho de Spearman = -0,322; valor p = 0,287) e horas de sono (rho de Spearman = -0,372; valor p = 0,211).

A Tabela 3 mostra os resultados da comparação entre atletas e doentes com miocardiopatia hipertrófica (MCH).

Tabela 3 - Comparação entre atletas (após jogo) e doentes com MCH.

Características	Atletas (Após Jogo)	Pacientes MCH	Valor da ET	Valor p
	(Média ± DP)	(Média ± DP)		
FEVE (%)	62.0±3,12	66,6±7,51	-1,678	0,012²
DDVE (mm)	51,4±3,04	48,8±10,35	52,500	0,566 ¹
DSVE(mm)	35,0±3,17	31,8±5,18	61,000	0,2053 ¹
SIV (mm)	10,2±1,09	24,6±7,08	2,000	<0,001²
AAE (mm ²)	21,9±2,74	27,5±1,65	0,000	0,002²
DAE (mm)	34,1±4,04	51,0.±10,70	-4,749	<0,001²
VAE (mm ³)	33,8±5,51	57,3±35,40	13,00	0,1812 ¹
Troponina (ng/mL)	2,6±1,13	214,7±187,8	0,0000	<0,001²

Dados apresentados como média±desvio padrão. Comparação entre grupos baseado no teste-t quando quando os dados são provenientes de populações normais ou num teste U de Mann-Whitney caso contrário. ET= Estatística de Teste. Valor p bilateral <0.05 para diferenças estatisticamente significativas entre grupos. ¹teste U de Mann-Whitney; ²teste-t. n=10.

FC= Frequência Cardíaca; PAS= Pressão Arterial Sistólica; PAD= Pressão Arterial Diastólica; FEVE= Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo; DDVE= Diâmetro Diastólico do Ventrículo Esquerdo; DSVE= Diâmetro Sistólico do Ventrículo Esquerdo; SIV= Espessura do Septo Intraventricular; PP= Parede Posterior; AAE= Área Aurícula Esquerda; DAE=Diâmetro Aurícula Esquerda; VAE= Volume Aurícula Esquerda; E´; E/e' ratio= 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.

A amostra de doentes com MCH (n = 10), todos do sexo masculino, foi caracterizada apenas pela variável idade, variando entre 35 e 53 anos ($42,8 \pm 7,32$ anos). Os doentes com MCH eram significativamente mais velhos que os atletas ($42,8 \pm 7,32$ anos para doentes com MCH versus $27,5 \pm 7,86$ anos para atletas, valor p unilateral $<0,001$).

Comparando doentes com MCH e atletas, foi possível concluir que existem alterações cardíacas estruturais significativamente maiores em doentes com MCH. O grupo de doentes apresentou valores de FEVE ($66,6 \pm 7,51\%$ versus $62,0 \pm 3,12\%$; valor p unilateral = $0,006$), SIV ($24,6 \pm 7,08$ mm versus $10,2 \pm 1,09$ mm; valor p unilateral $<0,001$), AAE ($27,5 \pm 1,65$ mm² versus $21,9 \pm 2,74$ mm²; valor p unilateral = $0,001$), DAE ($51,0 \pm 10,70$ mm versus $34,1 \pm 4,04$ mm; valor p unilateral $<0,001$) e Troponina ($214,86 \pm 187,8$ ng/mL versus $2,6 \pm 1,13$ ng/mL; valor p unilateral $<0,001$) significativamente maior, quando comparado ao grupo de atletas. Em média, os jogadores de voleibol apresentam valores de FEVE 4,6% menores, valores de SIV 14,4 mm menores, AE com área de 5,6 mm² menor, diâmetro da AE 16,9 mm também menor que o dos doentes com MCH. A troponina é, em média, 212,1 ng/mL maior no grupo de doentes com MCH.

1.5. Discussão de Resultados

Na modalidade de voleibol, são realizadas rotinas que incluem exercícios de ativação geral que compreendem, por exemplo, corrida contínua, seguida de exercícios de treino de força, complementados com exercícios de flexibilidade. Na componente específica estão incluídos outros exercícios, nomeadamente, coordenação e aperfeiçoamento de gestos técnicos, e exercícios técnico-táticos, sendo a maior parte do treino um jogo formal. A fase final inclui o retorno à calma com rotinas de exercícios aeróbicos flexíveis e de baixa intensidade.

Em suma, o voleibol é então caracterizado por movimentos intermitentes e esforços curtos, onde não há corridas longas, apenas movimentos curtos e rápidos, seguidos de grande quantidade de saltos verticais, onde o metabolismo predominante é o anaeróbio alático (22).

Quanto à miocardiopatia hipertrófica (MCH), é uma doença miocárdica primária caracterizada pela presença de hipertrofia ventricular, com maior prevalência no ventrículo esquerdo (VE), podendo ser simétrica (concêntrica) ou assimétrica (septal, medioventricular, apical, lateral e posterior) com predomínio da forma septal (88-90%) em relação à medioventricular e lateral (11,3%) (23, 24). A MCH é considerada a doença cardíaca genética mais prevalente, afetando 0,2% da população geral, constituindo a principal causa de morte súbita em jovens até 35 anos de idade (24). A Sociedade Europeia de Cardiologia propôs os seguintes critérios diagnósticos para MCH em adultos: espessura da parede ≥ 15 mm num ou mais segmentos miocárdicos do VE, medida por qualquer técnica de imagem (ecocardiografia, ressonância magnética cardíaca [RMC] ou tomografia computadorizada [TC]), quando não explicado apenas pelas condições de carga (12). Uma espessura de parede entre 13-14 mm é considerada limite (25). Neste estudo, a comparação entre jogadores de voleibol de alto nível e doentes com MCH mostrou que os doentes com essa miocardiopatia apresentam espessura significativamente maior do SIV e também dimensões significativamente maiores da AE (diâmetro e área). Pelo menos em relação aos doentes com MCH com alto risco de morte súbita, e quando comparados com atletas de voleibol, parece não haver dificuldade em fazer essa mesma distinção com base na avaliação ecocardiográfica.

Quando comparamos os dados de imagem obtidos pela ECO entre atletas e doentes com MCH, podemos observar que estes últimos apresentam valores significativamente maiores para SIV, AAE e DAE.

O exame médico-desportivo e, especificamente, a avaliação e rastreio cardiovascular são uma componente fundamental na pré-participação do atleta no rastreio de possíveis patologias. Corrado, Basso (13) refere que o rastreio sistemático pré-participação de jovens atletas competitivos, em prática em Itália há mais de 20 anos, preveniu com sucesso a morte súbita por MCH.

Obrigatório no rastreio cardíaco, bem como no exame médico desportivo, o ECG permite a identificação de patologias cardíacas (26, 27). As informações obtidas utilizadas por médicos experientes fornecem baixas taxas de falso-positivos, permitindo a realização de triagem cardiovascular pré-participação, permitindo maior segurança durante eventos desportivos (28, 29). A triagem cardíaca, e em particular o ECG, reduziu as taxas de falsos positivos para <3%. Em contraste, as taxas de respostas falso-positivas produzidas por questionários de triagem cardíaca são de 35% a 68% (29).

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 dos atletas, permitiria uma triagem mais rápida e eficaz (28) e seria importante no diagnóstico precoce de algumas patologias, que podem ser imperceptíveis no ECG, particularmente nas suas fases iniciais. A sua aplicação mostrou-se eficaz no estudo de Grazioli, Merino (29) realizado com 2.688 atletas, dos quais 67% eram do sexo masculino, com idade média de 21 anos. No seu estudo, a maioria das avaliações de ECG foram normais (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 miocardiopatias hipertróficas com ECG revelando alterações que não preenchiam os critérios diagnósticos, um “pectus excavatum” com compressão do ventrículo direito e uma estenose valvular pulmonar importante (29). No nosso estudo, 50% dos atletas apresentaram alterações na

FEVE, PP e Troponina I; porém nenhum deles apresentou critérios para recomendar a interrupção da atividade desportiva.

Será absolutamente pertinente questionar qual o limite para o esforço físico dos atletas, pois, por exemplo, o exercício de ultra endurance pode causar danos miocárdicos, traduzidos pela elevação de marcadores cardíacos específicos (como a troponina I ultrasensível) e alterações no ECG (30). Porém, e mais preocupante é que estes dados são acentuados em indivíduos menos treinados que terminam uma maratona (31).

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

Quanto aos biomarcadores, e mais especificamente às troponinas cardíacas, eles são detectados no soro pela utilização de anticorpos monoclonais contra os epítomos da troponina I e da troponina T. Esses anticorpos são altamente específicos para a troponina cardíaca e apresentam reatividade cruzada insignificante com as troponinas do músculo esquelético (15).

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 doentes 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 (34), mas neste estudo, não existiu significância nos valores obtidos entre as fases competitiva e de repouso, nos atletas de voleibol.

Será também importante referir que, como principal limitação deste estudo, tivemos o cumprimento por parte dos atletas, uma vez que, sendo atletas de elite, a sua disponibilidade era limitada, e por este motivo, o número de atletas disponíveis para a realização do “screening” cardíaco ser reduzido.

1.6. Conclusão

Os resultados obtidos parecem indicar que, nos atletas, e comparando as fases “pós-competição” e “repouso”, existe um aumento da espessura da parede posterior, bem como da fracção de ejeção do ventrículo esquerdo, com um aumento paralelo da troponina I, o que pode sugerir possíveis danos cardíacos associados ao voleibol de alto rendimento.

Fazendo a comparação “atletas vs doentes com HMC”, podemos dizer que a patologia que estes últimos apresentam, faz com que as alterações estruturais apresentadas, principalmente em termos de dimensões da aurícula esquerda e do SIV, sejam substancialmente acentuadas e superiores às dos jogadores de voleibol. Além disso, os valores encontrados nas troponinas I de alta sensibilidade são de magnitude muito superior aos encontrados em atletas.

Assim, as Troponinas I poderão desempenhar um papel cada vez mais relevante no diagnóstico diferencial onde possam permanecer dúvidas entre o “coração de atleta” e a MCH, mas são necessários mais e maiores estudos.

1.7. Referências Bibliográficas

1. Pichon A, de Bisschop C, Roulaud M, Denjean A, Papelier Y. Spectral analysis of heart rate variability during exercise in trained subjects. *Medicine & Science in sports & exercise*. 2004;36(10):1702-8.
2. Ghorayeb N, Batlouni M, Pinto I, Dioguardi G. Left Ventricular Hypertrophy of Athletes. Adaptive Physiologic Response of the Heart. *Arquivos brasileiros de cardiologia*. 2005;85:191-7.
3. Whyte G, Sheppard M, George K, Shave R, Wilson M, Prasad S, et al. Post-mortem evidence of idiopathic left ventricular hypertrophy and idiopathic interstitial myocardial fibrosis: is exercise the cause? *Br J Sports Med*. 2008;42(4):304-5.
4. Whyte GP. Clinical significance of cardiac damage and changes in function after exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2008;40(8):1416-23.
5. Baldesberger S, Bauersfeld U, Candinas R, Seifert B, Zuber M, Ritter M, et al. Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists. *Eur Heart J*. 2008;29(1):71-8.
6. Sharma S, Papadakis M, Whyte G. Chronic ultra-endurance exercise: implications in arrhythmogenic substrates in previously normal hearts. *Heart*. 2010;96(16):1255-6.
7. Kübler J, Burgstahler C, Brendel JM, Gassenmaier S, Hagen F, Klingel K, et al. Cardiac MRI findings to differentiate athlete's heart from hypertrophic (HCM), arrhythmogenic right ventricular (ARVC) and dilated (DCM) cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2021;37(8):2501-15.

8. Shavit R, Glikson M, Constantini N. [ATHLETE'S HEART - THE MORE THE MERRIER?]. *Harefuah*. 2016;155(9):531-6.
9. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*. 2000;101(3):336-44.
10. Scharhag J, Löllgen H, Kindermann W. Competitive sports and the heart: benefit or risk? *Dtsch Arztebl Int*. 2013;110(1-2):14-23; quiz 4; e1-2.
11. Dores H, Freitas A, Malhotra A, Mendes M, Sharma S. The hearts of competitive athletes: an up-to-date overview of exercise-induced cardiac adaptations. *Rev Port Cardiol*. 2015;34(1):51-64.
12. Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, 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;35(39):2733-79.
13. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(11):1959-63.
14. Kubo T, Kitaoka H, Yamanaka S, Hirota T, Baba Y, Hayashi K, et al. Significance of high-sensitivity cardiac troponin T in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(14):1252-9.
15. Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G, et al. Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(3):169-76.

16. Collinson PO, Boa FG, Gaze DC. Measurement of cardiac troponins. *Ann Clin Biochem.* 2001;38(Pt 5):423-49.
17. Eijssvogels TM, Shave R, van Dijk A, Hopman MT, Thijssen DH. Exercise-induced cardiac troponin release: real-life clinical confusion. *Curr Med Chem.* 2011;18(23):3457-61.
18. Banfi G, Migliorini S, Dolci A, Nosedà M, Scapellato L, Franzini C. B-type natriuretic peptide in athletes performing an Olympic triathlon. *J Sports Med Phys Fitness.* 2005;45(4):529-31.
19. Hall C. NT-ProBNP: the mechanism behind the marker. *J Card Fail.* 2005;11(5 Suppl):S81-3.
20. Evangelista A, Flachskampf F, Lancellotti P, Badano L, Aguilar R, Monaghan M, et al. European Association of Echocardiography recommendations for standardization of performance, digital storage and reporting of echocardiographic studies. *Eur J Echocardiogr.* 2008;9(4):438-48.
21. Jafary FH. Devereux formula for left ventricular mass--be careful to use the right units of measurement. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20(6):783.
22. Nogueira LADF. Caracterização fisiológica de jogadores de voleibol: estudo comparativo entre duas equipas masculinas seniores 2004.
23. Monteiro S, Costa S, Monteiro P, Gonçalves L, Providência LA. Miocardiopatia Hipertrófica-Estado da Arte em 2007. 2008.
24. Bazan S, Oliveira G, Silveira C, Reis F, Malagutte K, Tinasi L, et al. Cardiomiopatia Hipertrófica – Revisão. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia.* 2020;115(5):927-35.

25. Morgadinho E. Miocardiopatia hipertrófica: estudo ultrassonográfico: Instituto Politécnico de Lisboa, Escola Superior de Tecnologia da Saúde de ...; 2015.
26. Martín M, Reguero JJ, Castro MG, Coto E, Hernández E, Carro A, et al. Hypertrophic cardiomyopathy and athlete's heart: a tale of two entities. *Eur J Echocardiogr.* 2009;10(1):151-3.
27. Roberts W. Preparticipation Cardiovascular Screening - Finding the Middle Ground. *Current sports medicine reports.* 2016;15:61-3.
28. Wyman RA, Chiu RY, Rahko PS. The 5-minute screening echocardiogram for athletes. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(7):786-8.
29. Grazioli G, Merino B, Montserrat S, Vidal B, Azqueta M, Pare C, et al. Usefulness of echocardiography in preparticipation screening of competitive athletes. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2014;67(9):701-5.
30. Tulloh L, Robinson D, Patel A, Ware A, Prendergast C, Sullivan D, et al. Raised troponin T and echocardiographic abnormalities after prolonged strenuous exercise—the Australian Ironman Triathlon. *British journal of sports medicine.* 2006;40(7):605-9.
31. Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Lewandrowski E, Ton-Nu TT, Yoerger DM, Jassal DS, et al. Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. *Circulation.* 2006;114(22):2325-33.
32. Keller T, Zeller T, Ojeda F, Tzikas S, Lillpopp L, Sinning C, et al. Serial changes in highly sensitive troponin I assay and early diagnosis of myocardial infarction. *Jama.* 2011;306(24):2684-93.
33. Sharma S, Jackson PG, Makan J. Cardiac troponins. *J Clin Pathol.* 2004;57(10):1025-6.

34. Hamasaki H. The Effects of Exercise on Natriuretic Peptides in Individuals without Heart Failure. *Sports (Basel)*. 2016;4(2).

ESTUDO 2: Andebol

2. Andebol

2.1. Introdução

O andebol é um desporto de domínio intermitente que utiliza principalmente o metabolismo aeróbico, intercalado por ações de alta intensidade que sobrecarregam enormemente o metabolismo anaeróbico. Além disso, a intensidade do exercício diminui do primeiro para o segundo tempo da partida, sugerindo que pode ocorrer fadiga neuromuscular durante o jogo (1).

O estudo de Butz et al. (2010), realizado com cem atletas de andebol de elite, e após a análise das alterações morfológicas cardíacas pela ecocardiografia padrão e das velocidades miocárdicas nesses jogadores, e tendo em conta a relação aos valores de corte predefinidos, revelou que existiu uma hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo (VE), caracterizada por um aumento da massa do VE e um aumento do diâmetro diastólico final do VE (2).

A descrição clássica das características do coração do atleta tem como imagem de marca o remodelling do VE, com aumento da espessura parietal, assim como das dimensões da cavidade com preservação, e inclusivamente melhoria das funções sistólica e diastólica (3). Apesar desta condição fisiológica, com a exposição às condições de treino de alto rendimento, estas adaptações podem tornar-se patológicas, como acontece com a fibrose miocárdica (4), insuficiência cardíaca (5) e alterações no ritmo cardíaco (6). A distinção entre estas alterações, nomeadamente a miocardiopatia hipertrófica (MCH), requer bastante atenção por parte dos clínicos (7).

Essas alterações acontecem ao longo do tempo e variam dependendo do tipo de exercício realizado. Atletas de endurance que praticam exercícios há vários anos apresentam

remodelação cardíaca excêntrica, enquanto atletas treinados de resistência apresentam remodelação cardíaca concêntrica (8). Existem outros fatores que podem ser relevantes e persecutores das alterações cardíacas, tais como o nível competitivo, a intensidade do treino, assim como as características do próprio atleta, relacionadas com a idade, sexo e etnia (9).

A utilização de biomarcadores de necrose miocárdica, como a Troponina I de alta sensibilidade, pode dar uma importante contribuição na quantificação e compreensão dos danos causados pelo exercício físico intenso e prolongado. A troponina I é caracterizada por ser um marcador altamente específico de lesão celular miocárdica, tornando-se assim um importante aliado no diagnóstico de enfarte agudo do miocárdio. A subida dos níveis deste biomarcador também pode ocorrer nas condições que resultem em stress cardíaco significativo, mesmo que na ausência de doença coronariana obstrutiva, como na MCH (10). Situações em que acontecem pequenas elevações nas troponinas, podem sugerir um pior prognóstico em alguns dos doentes (11).

Assim, aquando da existência de níveis elevados de troponina I em ensaios validados, essa mesma alteração é considerada como concomitante com dano miocárdico (12). O exercício também pode produzir elevações nas troponinas cardíacas. Muitos dos estudos realizados nas últimas três décadas avançaram para uma melhor compreensão da libertação de troponinas induzida pelo exercício. Além das melhorias técnicas dos ensaios, vários preditores de libertação foram identificados, enquanto a compreensão dos padrões dessa mesma libertação induzidos pelo exercício e as suas implicações clínicas, foram melhoradas. Se a libertação de troponinas em atletas representa uma resposta fisiológica ou patológica permanece um tema de debate (13).

2.2. Objetivo

O objetivo do nosso estudo foi analisar as alterações estruturais e funcionais cardíacas em jogadores de andebol de alto rendimento (após competição e em repouso) e compará-las com doentes com MCH com cardioversor-desfibrilhador implantável. Este estudo com jogadores de andebol de elite, pretende avaliar o potencial de lesão miocárdica associada a esta modalidade desportiva, através da determinação de biomarcadores em duas fases distintas da época desportiva.

2.3. Desenho do estudo

Realizou-se um estudo prospetivo observacional que incluiu a avaliação cardiológica de atletas de andebol da 1ª divisão nacional, com idades compreendidas entre os 18 e os 32 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 na consulta de Cardiologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.

A colheita de dados nos atletas foi efetuada em dois momentos. O primeiro momento foi efetuado antes do início do campeonato, durante os exames médico-desportivos, procurando expressar um período sem competição e com cargas de treino reduzidas, designado por “repouso”. O segundo momento, foi efetuado no final da época, na “janela” das 48 horas seguintes ao final do jogo da última “jornada”, designado por “após jogo”.

Todos os participantes que incluíram o estudo, fizeram-no voluntariamente e após obtenção do consentimento informado. O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra e pela Comissão Nacional de Proteção de Dados, sob o código 9325/2017.

2.3.1. Caraterização da amostra

A amostra de jogadores de andebol foi constituída por 17 atletas masculinos de uma equipa de andebol da primeira divisão. De um modo geral estes atletas treinam 4 vezes por semana, cada treino com uma duração média de 2,5 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.

2.3.2. 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 anos de prática e idade.

O screening cardíaco iniciou-se com a medição da pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) assim como da frequência cardíaca (FC). Em seguida, também foram recolhidos dados obtidos através de eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, ecocardiograma transtorácico (ECO) e amostras de sangue.

2.3.2.1 Avaliação eletrocardiográfica

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

2.3.2.2 Avaliação ecocardiográfica

Foram efetuados ecocardiogramas transtorácicos, por um cardiologista, a todos os participantes tendo como referência as recomendações do documento de consenso e

recomendações para a realização de Ecocardiografia Transtorácica em Portugal (bi-dimensional, modo M, Doppler cor, pulsado, contínuo e tissular, deformação miocárdica por Speckle-Tracking) (14).

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 $2x$ a parede posterior do VE (PPVE)/diâmetro diastólico do VE (DDVE) (15).

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 sistólico do anel tricúspide, - TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion).

2.3.2.3 Recolha de amostras sanguíneas

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

2.3.2.4 Análise Estatística

Os valores das características individuais são apresentados como média \pm desvio padrão.

As comparações entre o repouso do atleta e o momento pós-jogo foram realizadas com teste “t” Student emparelhado ou com teste de Wilcoxon. O teste paramétrico “t” Student emparelhado foi utilizado quando as populações em estudo seguirem distribuições normais.

As comparações entre atletas e doentes com MCH foram realizadas com o teste “t” Student independente ou com o teste U de Mann-Whitney. O teste “t” Student paramétrico

independente foi utilizado quando as populações em estudo seguiram distribuições normais com variâncias iguais.

Para testar a normalidade das variáveis contínuas, foi utilizado o teste de Shapiro-Wilk. O teste de Levene foi usado para testar igualdade de variâncias populacionais.

Os coeficientes de Spearman ou Pearson foram utilizados para avaliar a existência de correlação entre pares de variáveis. As análises foram realizadas utilizando o software IBM-SPSS, versão 25.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois). A significância estatística foi estabelecida quando valor $p < 0,05$.

2.4. Resultados

A Tabela 4 caracteriza os jogadores de andebol quanto às variáveis idade e anos de competição. A idade dos jogadores varia entre 18 e 32 anos, com média de $22,2 \pm 4,75$ anos e a média do número de anos de competição é de $11,6 \pm 4,96$ anos (mínimo=5 e máximo=22 anos).

Tabela 4 - Caracterização da amostra de jogadores de andebol para as variáveis: idade e anos de competição

Características	Min.	Max.	Média	DP
Idade (anos)	18	32	22,2	4,75
Anos de competição	5	22	11,6	4,96

Min.=mínimo; Max.=máximo; Dp=Desvio Padrão

Os resultados primários da Tabela 5 mostram os valores numéricos dos parâmetros clínicos, ecocardiográficos e laboratoriais observados em repouso e no momento após o jogo (dentro da “janela” das 48 horas após o término do jogo). Em relação aos parâmetros clínicos, existiu diferença estatisticamente significativa na variável Pressão Arterial Sistólica (PAS) ($125,7 \pm 8,76$ após jogo versus $135,40 \pm 5,76$ em repouso, $p=0,002$) quando comparando os dois momentos de observação. Em relação às variáveis ecocardiográficas e laboratoriais, foram observadas diferenças estatisticamente significativas apenas para as variáveis Área Aurícula

Esquerda (AAE) ($20,8 \pm 3,40\%$ após jogo versus $17,8 \pm 3,11\%$ em repouso, $p=0,021$) e também em E/e' ($5,3 \pm 1,10\%$ após jogo versus $6,1 \pm 1,45\%$ em repouso, $p=0,013$). Relativamente à Troponina I ($3,8 \pm 3,89$ ng/mL após jogo versus $2,5 \pm 1,48$ ng/mL em repouso, p bilateral= $0,108$), apesar de próximo do limite, não existiu significância, isto ao comparar os 2 momentos dos mesmos atletas. Todas as demais variáveis ecocardiográficas e laboratoriais de biomarcadores não foram diferentes entre os dois momentos de mensuração.

Tabela 5 - Análise dos marcadores clínicos, ecocardiográficos e laboratoriais

Características	Após Jogo (Média ± DP)	Repouso (Média ± DP)	Diferença (Média ± DP)	Valor da ET	Valor p
Clínica					
FC (bpm)	52,5±17,68	52,0±0,00	0,50±17,68	0,040	0,975 ²
PAS (mmHg)	125,7±8,76	135,40±5,76	-9,67±9,69	-3,862	0,002 ²
PAD (mmHg)	72,3±10,72	73,1±7,40	-0,80±14,53	-0,213	0,834 ²
Ecocardiografia					
FEVE (%)	58,9±3,78	60,7±3,22	-1,9±4,81	-1,503	0,155 ²
DDVE (mm)	53,0±3,12	52,7±4,56	0,3±4,87	0,239	0,814 ²
DSVE (mm)	35,4±2,87	35,0±2,97	0,4±3,81	4,376	0,713 ¹
SIV (mm)	10,9±2,05	10,4±2,18	0,5±2,21	0,902	0,384 ²
PP (mm)	10,5±1,13	10,3±1,53	0,2±1,38	0,377	0,712 ²
AAE (mm ²)	20,8±3,40	17,8±3,11	3,0±4,46	2,604	0,021 ²
DAE (mm)	34,9±2,71	34,8±3,11	0,1±2,97	0,173	0,865 ²
VAE (mm ³)	62,5±14,13	59,5±16,78	3,0±20,22	0,565	0,581 ²
E' lateral (cm/s)	16,8±3,64	17,0±3,47	-0,2±3,01	-0,250	0,806 ²
E/e'	5,3±1,10	6,1±1,45	-0,8±1,04	-2,840	0,013 ²
TAPSE (mm)	26,3±4,32	25,5±4,41	0,8±6,25	0,454	0,657 ²
Análise Laboratorial					
Troponina (ng/mL)	3,8±3,89	2,5±1,48	1,3±2,60	1,805	0,108 ²

Dados apresentados como média±desvio padrão. Comparação entre momentos baseado no teste-t emparelhado quando a variável da diferença (Diferença=Após jogo - Repouso) é normalmente distribuído ou num teste Wilcoxon quando a variável da diferença não é Gaussiana. ET= Estatística de Teste. Valor p bilateral <0.05 para diferenças estatisticamente significativas entre momentos. ¹teste Wilcoxon; ²teste-t emparelhado; n=13.

FEVE= Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo; DDVE= Diâmetro Diastólico do Ventrículo Esquerdo; DSVE= Diâmetro Sistólico do Ventrículo Esquerdo; SIV= Espessura do Septo Intraventricular; PP= Parede Posterior; AAE= Área Aurícula Esquerda; DAE=Diâmetro Aurícula Esquerda; VAE= Volume Aurícula Esquerda; E'; E/e' ratio= Razão entre velocidade diastólica E do fluxo mitral e a velocidade diastólica e' do anel mitral; ; TAPSE=Plano de Excursão Sistólica do Anel Tricúspide.

Os valores dos parâmetros AAE (média da diferença entre pós-jogo e repouso: 3.0 ± 4.46 mm², pvalor unicaudal=0,021), E/e'(média da diferença entre pós-jogo e repouso: $-0,8 \pm 1,04$, pvalor unicaudal =0,013), são significativamente maiores no pós-jogo quando comparados com valores em repouso. Relativamente à Troponina I, os valores foram, no que à média da diferença entre pós-jogo e repouso diz respeito, de: 1.3 ± 2.60 ng /mL, pvalor unilateral = 0,108, que apesar de existir um aumento “após jogo”, não tem significância estatística.

Estimativas de coeficientes de correlação foram obtidas para investigar se a mudança (diferença entre pós-jogo e repouso) nos valores de troponina é afetada pela idade e anos de competição. Não se observou correlação significativa entre a variação dos valores de troponina I e as variáveis idade (rho de Spearman=-0,146; p=0,633), anos de competição (rho de Spearman = 0,113; p=0,714).

A Tabela 6 mostra os resultados da comparação entre atletas e pacientes com miocardiopatia hipertrófica (MCH).

Tabela 6 - Comparação entre atletas (após jogo) e pacientes com MCH.

	Atletas	Pacientes MCH	Valor da ET	
Características	Média ± DP)	Média ± DP)		Valor p
FEVE (%)	58,9±3,78	65,6±7,51	-3,063	0,006²
DDVE (mm)	53,0±3,12	48,8±10,35	1,232	0,246 ²
DSVE (mm)	35,4±2,87	31,8±5,18	1,946	0,075 ²
SIV (mm)	10,9±2,05	24,6±7,08	-6,747	<0,001²
AAE (mm ²)	20,8±3,40	27,5±1,65	-4,177	<0,001²
DAE (mm)	34,9±2,71	51,0±10,70	-4,758	<0,001²

VAE (mm ³)	62,5±14,13	57,3±35,40	0,351	0,739 ²
Troponina (ng/mL)	5,5±7,74	214,7±187,80	-3,523	0,006²

Dados apresentados como média±desvio padrão. Comparação entre grupos baseado no teste-t quando quando os dados são provenientes de populações normais ou num teste U de Mann-Whitney caso contrário. ET= Estatística de Teste. Valor p bilateral <0.05 para diferenças estatisticamente significativas entre grupos. ¹teste U de Mann-Whitney; ²teste-t. n=13.

FEVE= Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo; DDVE= Diâmetro Diastólico do Ventrículo Esquerdo; DSVE= Diâmetro Sistólico do Ventrículo Esquerdo; SIV= Espessura do Septo Intraventricular; AAE= Área Aurícula Esquerda; DAE=Diâmetro Aurícula Esquerda; VAE= Volume Aurícula Esquerda

A amostra de doentes com MCH (n = 10), todos do sexo masculino, foi caracterizada apenas pela variável idade, variando entre 35 e 53 anos (42,8 ± 7,32 anos). Os doentes com MCH eram significativamente mais velhos que os atletas (42,8 ± 7,32 anos para doentes com MCH versus 22,2± 4,75 anos para atletas, valor p unilateral<0,001).

Comparando doentes com MCH e atletas, foi possível concluir que existem alterações cardíacas estruturais significativamente maiores em doentes com MCH. O grupo de doentes apresentou valores de FEVE (65,6±7,51% versus 58,9±3,78%; valor p unilateral 0,006), SIV (24,6±7,08 mm versus 10,9±2,05 mm; valor p unilateral <0,001), AAE (27,5± 1,65 mm² versus 20,8±3,40 mm²; valor p unilateral <0,001), DAE (51,0±10,70 mm versus 34,9±2,71 mm; valor p unilateral <0,001) e Troponina (214,86±187,8 ng/mL versus 5,5±7,74 ng/ mL; valor p unilateral <0.001) significativamente maior, quando comparado ao grupo de atletas. Em média, os jogadores de andebol apresentam valores de FEVE 7,7% menores, valores de SIV 13,7 mm menores, AE com área de 6,7 mm² menor, diâmetro da AE 16,1 mm também menor que o dos doentes com MCH. A troponina é, em média, 209,2 ng/mL maior no grupo de doentes com MCH.

2.5. Discussão de Resultados

O andebol é um desporto coletivo, em que em situação de jogo formal, é jogado com bola por duas equipas, normalmente “indoor”, com objetivos e regras bem definidas. O jogo é

dinâmico, com quatorze jogadores movendo-se rapidamente pelo campo em diferentes direções, trocando de posições e papéis de defensivos para ofensivos, e realizando diferentes técnicas e ações. Em suma, o andebol é então caracterizado por movimentos intermitentes e esforços curtos, onde não há corridas longas, apenas movimentos curtos e rápidos, seguidos de grande quantidade de saltos verticais, onde o metabolismo predominante é o anaeróbio alático (16,17).

A miocardiopatia hipertrófica (MCH) é uma doença clínica e geneticamente heterogénea. É caracterizada mais comumente por hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE), com uma série de resultados potenciais, incluindo insuficiência cardíaca e morte súbita cardíaca, mas também de sobrevivência até à expectativa de vida normal. A MCH é uma doença global e é considerada uma das doenças cardíacas genéticas mais comuns. O reconhecimento da MCH é importante, tanto para fornecer estratégias de tratamento e prevenção, como para desencadear o início da vigilância clínica e genética dos familiares (18). A miocardiopatia hipertrófica é, então, uma doença cardiovascular hereditária comum, presente em uma em cada 500 pessoas da população em geral. É causada por mais de 1.400 mutações em 11 ou mais genes que codificam proteínas do sarcómero cardíaco. Embora a miocardiopatia hipertrófica seja a causa mais frequente de morte súbita em jovens (incluindo atletas treinados) e possa levar à incapacidade funcional por insuficiência cardíaca e acidente vascular cerebral, a maioria dos indivíduos afetados provavelmente permanece sem diagnóstico e muitos não têm sintomas substanciais (19). Segundo a Sociedade Europeia de Cardiologia, devem ser tidos em conta os seguintes critérios para o diagnóstico para MCH, em adultos: espessura da parede ≥ 15 mm em um ou mais segmentos miocárdicos do VE, medida por qualquer técnica de imagem (ecocardiografia, ressonância magnética cardíaca [RMC] ou tomografia computadorizada [TC]), quando não explicado apenas pelas condições de carga (20). Uma espessura de parede entre 13-14 mm é considerada limite (21). Neste estudo, a comparação entre jogadores de

andebol de elite e doentes com MCH mostrou que os doentes com essa miocardiopatia apresentam espessura significativamente maior do SIV e também dimensões significativamente maiores da AE (diâmetro e área). Pelo menos em relação aos pacientes com MCH com alto risco de morte súbita, e quando comparados com atletas de andebol, parece não haver dificuldade em fazer essa mesma distinção com base na avaliação ecocardiográfica.

Quando comparamos os dados de imagem obtidos pela ECO entre atletas e doentes com MCH, podemos observar que estes últimos apresentam valores significativamente maiores para SIV, AAE e DAE.

O exame médico-desportivo e, especificamente, a avaliação e rastreio cardiovascular são uma componente fundamental na pré-participação do atleta no rastreio de possíveis patologias. Neste contexto, a eletrocardiografia é útil na seleção de indivíduos que possam apresentar hipertrofia ventricular esquerda patológica para ecocardiografia subsequente (22). Aquando da realização do exame médico-desportivo, assim como no rastreio cardíaco, o ECG é mandatório, permitindo a identificação de patologias cardíacas (23). As informações obtidas utilizadas por médicos experientes fornecem baixas taxas de falso-positivos, permitindo a realização de triagem cardiovascular pré-participação, com inclusão da história pessoal e familiar, exame físico e ECG, e com exames complementares incluindo ecocardiografia apenas se as investigações de triagem iniciais mostrarem achados anormais, permitindo assim maior segurança na participação de eventos desportivos (24). A triagem cardíaca, e em particular o ECG, reduziu as taxas de falsos positivos para <3% (25). Em contraste, as taxas de respostas falso-positivas produzidas por questionários de triagem cardíaca são de 35% a 68% (26).

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 dos atletas, permitiria uma triagem mais rápida e eficaz (24). Seria particularmente importante no diagnóstico precoce de algumas patologias, que podem ser imperceptíveis no ECG, particularmente nas suas fases iniciais. A sua aplicação mostrou-se eficaz no estudo de Grazioli, Merino (27) realizado com 2.688 atletas, dos quais 67% eram do sexo masculino, com idade média de 21 anos. No seu estudo, a maioria das avaliações de ECG foram normais (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 miocardiopatias hipertróficas com ECG revelando alterações que não preenchiam os critérios diagnósticos, um “pectus excavatum” com compressão do ventrículo direito e uma estenose valvar pulmonar importante (27).

No nosso estudo, aproximadamente, 69,3% dos atletas apresentaram alterações na AAE e E/e', porém nenhum deles apresentou critérios para recomendar a interrupção da atividade desportiva.

Uma das questões às quais será importante responder prende-se com qual será o limite para o esforço físico dos atletas, pois, por exemplo, o exercício de endurance pode causar danos miocárdicos, traduzidos pela elevação de marcadores cardíacos específicos (como o caso das troponinas) e alterações no ECO (28). Estes dados são ainda mais acentuados em indivíduos menos treinados que terminam uma maratona (29).

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

Quanto aos biomarcadores, e mais especificamente às troponinas cardíacas, eles são detectados no soro pela utilização de anticorpos monoclonais contra os epítomos da troponina I e da troponina T. Esses anticorpos são altamente específicos para a troponina cardíaca e apresentam reatividade cruzada insignificante com as troponinas do músculo esquelético (13).

Por sua vez, a troponina I parece oferecer uma maior especificidade no diagnóstico precoce do enfarte agudo do miocárdio, em comparação com a troponina T e outros marcadores de necrose miocárdica tradicionais (30).

Nos jogadores de andebol deste estudo, os valores de troponina I foram superiores após o jogo (apesar da diferença não ser estatisticamente significativa), 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 (-209,2 ng/mL).

Sandoval, Y. (2014), assim como a 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 $\mu\text{g/L}$ [31]

Assim, podemos referir os elevados valores de Troponina I dos doentes com MCH, quando comparado com os valores obtidos no “após o jogo” dos atletas de andebol.

Será também importante referir que, como principal limitação deste estudo, tivemos o cumprimento por parte dos atletas, uma vez que, sendo atletas de elite, a sua disponibilidade era limitada, e por este motivo, o número de atletas disponíveis para realização do “screening” cardíaco ser reduzido.

2.6. Conclusão

Os resultados obtidos parecem indicar que, nos atletas, e comparando as fases “pós-competição” e “repouso”, existe um aumento da área da aurícula esquerda e do segmento E/e'. Relativamente à troponina I, existe um aumento entre os dois momentos (após jogo e repouso), mas sem significância estatística.

Quando comparamos os atletas e os doentes com MCH, é possível verificar que a patologia que estes últimos apresentam, faz com que as alterações estruturais apresentadas no que diz respeito às dimensões da aurícula esquerda (área e diâmetro) e do SIV, sejam substancialmente acentuadas e superiores às dos jogadores de andebol. Mais ainda, os valores encontrados nas troponinas I de alta sensibilidade são de valor muito superior aos encontrados em atletas.

De qualquer forma, as Troponinas I poderão desempenhar um papel muito importante no diagnóstico entre o “coração de atleta” e a MCH, e onde possam existir dúvidas entre estes, mas são necessários mais e maiores estudos.

2.7. Referências Bibliográficas

1. - Povoas, S., Seabra, A., Ascensão, A., Magalhães, J., Soares, J., Rebelo, A. Physical and Physiological Demands of Elite Team Handball. January 2012, The Journal of Strength and Conditioning Research 26(12). DOI:10.1519/JSC.0b013e318248aeec
2. - Butz, T., Buuren, F., Mellwig, K., Langer, C., Oldenburg, O., Treusch, K., Meissner, A., Plehn, G., Trappe, H., Horstkotte, D., Faber, L. Systolic and early diastolic left ventricular velocities assessed by tissue Doppler imaging in 100 top-level handball players. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2010 Jun;17(3):342-8. doi: 10.1097/HJR.0b013e328333333de.
3. - Cabanelas, N., Freitas, S., Gonçalves, L. Evolução das características morfofuncionais do coração do atleta durante uma época desportiva; Revista Portuguesa de Cardiologia, Vol. 32. Núm. 4. páginas 291-296 (Abril 2013). DOI: 10.1016/j.repc.2012.06.015
4. - Schoor, F., Aengevaeren, V., Hopman, M., Oxborough, D., George, K., Thompson, P., Eijssvogels, T. Myocardial Fibrosis in Athletes. Mayo Clin Proc. 2016 Nov;91(11):1617-1631. doi: 10.1016/j.mayocp.2016.07.012. Epub 2016 Oct 6.
5. - Eijssvogels, T., Aengevaeren, V. Exercise-induced myocardial damage is associated with cardiac edema and dysfunction: adding another piece to the troponin puzzle. European Journal of Applied Physiology volume 123, pages2103–2105 (2023). DOI <https://doi.org/10.1007/s00421-023-05282-5>
6. D'Souza, A., Trussell, T., Morris, G., Dobrzynski, H., Boyett, M. Supraventricular Arrhythmias in Athletes: Basic Mechanisms and New Directions. Physiology (Bethesda), 2019 Sep 1;34(5):314-326. DOI: 10.1152/physiol.00009.2019
7. Vilades, D., Garcia-Moll, X., Gomez-Llorente, M., Pujadas, S., Ferrero-Gregori, A., Doñate, T., Mirabet, S., Leta, R., Pons-Lladó, G., Carreras, F., Cinca, J Differentiation of

athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy by the fractal dimension of left ventricular trabeculae. *International Journal of Cardiology*, Volume 330, 1 May 2021, Pages 232-237.

<https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2021.02.042>

8. George, K., Whyte, G., Green, D., Oxborough, D., Shave, R., Gaze, D., Somauroo, J. The endurance athletes heart: acute stress and chronic adaptation. *BJSM* Volume 46, Issue Suppl

1. <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2012-091141>

9. . Parry-Williams, G., Gati S., Sharma, S. The heart of the ageing endurance athlete: the role of chronic coronary stress. *Eur Heart J*. 2021 Jul 21; 42(28): 2737–2744. doi:

10.1093/eurheartj/ehab095

10. High sensitivity troponin I in hypertrophic cardiomyopathy. J Osmanska, A Connelly, S Nordin, A Vega, J Simpson, J Anusas, I Findlay, C Coats. *European Heart Journal*, Volume

41, Issue Supplement_2, November 2020. <https://doi.org/10.1093/ehjci/ehaa946.2078>

11. Aengevaeren, V., Baggish, A., Chung, E., George, K., et al. Exercise-Induced Cardiac Troponin Elevations: From Underlying Mechanisms to Clinical Relevance. *Circulation* 2021

Dec 14;144(24):1955-1972. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056208

12. Haan, J. All you need to know about troponin measurements. *acutecarettest-ing.org*. February 2020

13. Janssen, S., Berge, K., Luiken, T., Aengevaeren, V., Eijsvogels, T. Cardiac troponin release in athletes: what do we know and where should we go? Elsevier, *Current Opinion in*

Physiology, Volume 31, February 2023. <https://doi.org/10.1016/j.cophys.2022.100629>

14. Sampaio, F., Ribeiros,R., Galrinho, A, Teixeira, R., João, I., Trabulo, M., Quelhas, I., Cabral, S., Ribeiro, J. ,Mendes,M., Morais,J. Consensus document on transthoracic

echocardiography in Portugal. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, Vol. 37. Núm. 8. páginas 637-644 (Agosto 2018) DOI: 10.1016/j.repce.2018.05.012

15. Keskin K, Ser OS, Dogan GM, Cetinkal G, Yildiz SS, Sigirci S, Kilickesmez K. Assessment of a new electrocardiographic criterion for the diagnosis of left ventricle hypertrophy: A prospective validation study. *North Clin Istanbul*. 2019 Jul 9;7(3):231-236. doi: 10.14744/nci.2019.00907. PMID: 32478294; PMCID: PMC7251267.

16. Host, K., Pobar, M., Ivasic-Kos, M. Analysis of Movement and Activities of Handball Players Using Deep Neural Networks. *J. Imaging* 2023, 9(4), 80; <https://doi.org/10.3390/jimaging9040080>

17. Maciel, F. et al. Analysis of different training load monitoring methods in youth women handball players. *Apunts Sports Medicine*, Volume 57, Issue 215, July–September 2022, 100381. Elsevier. <https://doi.org/10.1016/j.apunsm.2022.100381>

18. Semsarian, C. et al. New Perspectives on the Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Mar, 65 (12) 1249–1254.

19. Maron, B., Maron, M. Hypertrophic cardiomyopathy. *Seminars*, Volume 381, Issue 9862, P242-255, JANUARY 19, 2013. *The Lancet*. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60397-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60397-3)

20. Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. 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) 2014 ESC Eur Heart J. 2014;35(39):2733-79.

21. Dermengiu, D., et al. Sudden death associated with borderline Hypertrophic Cardiomyopathy and multiple coronary anomalies. Case report and literature review. *Rom J Leg Med* (1) 3 – 12 (2010) DOI: 10.4323/rjlm.2010.3
22. Maron, B. et al. Ethics of preparticipation cardiovascular screening for athletes. *Nature Reviews Cardiology* volume 12, pages375–378 (2015)
23. Seto, K. Preparticipation cardiovascular screening. *Clinics in Sports Medicine; Review Article*, Volume 22, Issue 1, P23-35, 2003. [https://doi.org/10.1016/S0278-5919\(02\)00040-6](https://doi.org/10.1016/S0278-5919(02)00040-6)
24. Niederseer D, Rossi VA, Kissel C, et al. Role of echocardiography in screening and evaluation of athletes. *Heart* 2021; 107:270-276. <http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2020-317996>
25. Dhutia H, MacLachlan H. Cardiac Screening of Young Athletes: a Practical Approach to Sudden Cardiac Death Prevention. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2018 Aug 28;20(10):85. doi: 10.1007/s11936-018-0681-4. PMID: 30155696; PMCID: PMC6132782.
26. Zane J. Blank, Robert L. Spicer, Jeffrey A. Robinson; Preparticipation State Cardiac Screening Forms for Athletes. *Pediatrics* January 2023; 151 (1): e2022056798. [10.1542/peds.2022-056798](https://doi.org/10.1542/peds.2022-056798)
27. Grazioli, G. et al. Usefulness of Echocardiography in Preparticipation Screening of Competitive Athletes. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, Volume 67, Issue 9, September 2014, Pages 701-705. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2013.11.023>
28. Tahir, E. et al. Acute impact of an endurance race on cardiac function and biomarkers of myocardial injury in triathletes with and without myocardial fibrosis. *European Journal of Preventive Cardiology*, 2020, Vol. 27(1) 94–104. DOI: 10.1177/2047487319859975

29. Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Lewandrowski E, Ton-Nu TT, Yoerger DM, Jassal DS, et al. Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. *Circulation*. 2006;114(22):2325-33. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.647461
30. Jaffe, A., Ordonez-Llanos, J. High-sensitivity Cardiac Troponin: From Theory to Clinical Practice. *Revista Española de Cardiología*, Vol. 66. Issue 9. Pages 687-691 (September 2013). DOI: 10.1016/j.rec.2013.04.020
31. Sandoval, Y., Apple, F. The Global Need to Define Normality: The 99th Percentile Value of Cardiac Troponin. *Clinical Chemistry*, Volume 60, Issue 3, 1 March 2014, Pages 455–462. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2013.211706>

ESTUDO 3: Futebol

3. Futebol

3.1. Introdução

O futebol é um desporto de domínio intermitente que utiliza principalmente o metabolismo aeróbico, intercalado por ações de alta intensidade que sobrecarregam enormemente o metabolismo anaeróbico (1). A distância típica percorrida por um jogador masculino de campo de alto nível, durante uma partida, é de 10–13 km (2). No entanto, a maior parte da distância é percorrida caminhando e em baixa intensidade de corrida, e são principalmente os períodos de exercício de alta intensidade que são mais importantes. A quantidade de corrida em alta velocidade é o que distingue jogadores de elite daqueles que jogam a um nível inferior. A análise computadorizada do movimento temporal demonstrou que os jogadores realizam 28% mais corridas de alta intensidade (2,43 vs. 1,90 km) e 58% mais corridas (650 vs. 410 m) do que jogadores profissionais que se encontram a um nível inferior (3). Ingebrigtsen et al. (2012) descobriram que as principais equipas da Liga Dinamarquesa realizavam 30–40% mais distância de corrida em alta velocidade, quando comparado com equipas do meio ou fim da tabela classificativa (4). Em resumo, parece seguro concluir que o jogador de futebol de elite tem que ser capaz de realizar exercícios repetidos de alta intensidade e também que inúmeros fatores influenciam a distância percorrida num jogo, sendo que estes podem incluir a capacidade física, as qualidades técnicas, a posição no jogo, o seu papel tático, o estilo de jogo, a posse de bola da equipa, a qualidade do adversário, a importância do jogo, o período sazonal, assim como os fatores ambientais (5).

O exercício intermitente, como o futebol, envolve fortes contrações musculares. Em particular, forças propulsivas concêntricas durante a fase de aceleração, e as forças de

travagem excêntrica durante a fase de desaceleração, estando altamente associadas ao dano muscular esquelético e à resposta inflamatória (6).

O estudo de Aslan, A., et al (2019), revelou que, mesmo praticado por jogadores de forma recreacional, a sua prática induziu aumentos nos biomarcadores, relativamente ao dano a curto prazo no músculo cardíaco e esquelético, assim como no perfil inflamatório, isto em participantes jovens e de meia-idade (7).

Os jogadores de futebol são normalmente selecionados pelas suas características antropométricas mais vantajosas, o que lhes irá permitir competir com o maior nível de desempenho, sendo que esta é uma exigência para o futebol (8).

Existe uma prevalência dependente da idade, nas principais patologias subjacentes à morte súbita em atletas. As suas principais causas em atletas jovens (<35 anos de idade) incluem miocardiopatia hipertrófica (MCH), anomalias congénitas da artéria coronária e miocardiopatia arritmogénica do ventrículo direito (CAVD) (9).

Assim, é importante distinguir o coração de atleta, condição fisiológica, da miocardiopatia hipertrófica, condição patológica.

O coração do atleta é normalmente caracterizado pelo “remodelling” do VE, coexistindo o aumento da espessura parietal, assim como das dimensões da cavidade com preservação e melhoria das funções sistólica e diastólica (10). A exposição às exigências cada vez maiores do desporto de alto rendimento, podem tornar estas condições fisiológicas em patológicas (fibrose miocárdica (11), insuficiência cardíaca (12), alterações no ritmo cardíaco (13)). Fazer a diferenciação entre essas alterações, nomeadamente a miocardiopatia hipertrófica (MCH), reveste-se de real importância para os clínicos (14).

O estudo de Perry, R. et al (2019), realizado com trinta e seis jogadores da Australian Football League com $3,5 \pm 2,7$ anos de treino profissional no momento da inscrição, foram

submetidos prospectivamente à ecocardiografia nas pré-temporadas de 2009, 2013 e 2015. Nestes jogadores, houve aumentos no tamanho do ventrículo esquerdo (VE) e do ventrículo direito (VD) e na massa do VE. Os jogadores com mais de 25 anos de idade, nos exames iniciais demonstraram uma tendência de aumento no tamanho do VD e declínio na deformação longitudinal global do VD. O nível de condição física e a posição de jogo também afetaram o grau de remodelação cardíaca atlética fisiológica (15).

Existe diferença nos tipos de remodelação cardíaca apresentada pelos atletas, consoante o tipo de exercício praticado. Por exemplo, os atletas de endurance que praticam exercício há vários anos, apresentam remodelação cardíaca excêntrica (16), enquanto atletas treinados de resistência, apresentam remodelação cardíaca concêntrica (17). Além do tipo, nível e intensidade da atividade desportiva praticada, outros fatores podem ter influência nas alterações cardíacas, e que podem ser desde o nível competitivo, a intensidade do treino, assim como características intrínsecas do próprio atleta (18).

A troponina é um biomarcador de eleição para deteção de lesão cardíaca. É um facto que níveis elevados de troponina são altamente específicos para lesões cardíacas (19). Em 2000, um comitê conjunto da Sociedade Europeia de Cardiologia e do Colégio Americano de Cardiologia (ESC/ACC) emitiu novos critérios que reconheceram que as elevações nos biomarcadores eram fundamentais para o diagnóstico de enfarte agudo do miocárdio (20) porque os sintomas podem ser atípicos ou inexistentes e as alterações no eletrocardiograma podem estar ausentes ou inespecíficas. Para percebermos e quantificarmos a extensão de possível lesão cardíaca provocado por exercício físico intenso/prolongado ou “carga crónica”, as troponinas, e mais especificamente a troponina I, pode ser um precioso aliado (21). A miocardiopatia hipertrófica (MCH) é uma doença genética, e assim sendo, parentes de pessoas afetadas podem estar em risco. Os biomarcadores de troponina cardíaca já demonstraram estar elevados na MCH. A troponina I mostra uma associação positiva e

graduada com medidas de massa muscular cardíaca em pessoas com risco de MCH, e quando existe elevação dos valores séricos, com possível dano cardíaco. (22). O exercício também pode produzir elevações das troponinas cardíacas. Até agora, as elevações de troponinas induzidas pelo exercício têm sido vistas como a única forma benigna de elevações desses biomarcadores. No entanto, estudos recentes relatam descobertas intrigantes que lançam nova luz sobre os mecanismos subjacentes e a relevância clínica das elevações de troponinas induzidas pelo exercício. Até que ponto a libertação de troponinas em atletas representa uma resposta fisiológica e qual será o limite para que se torne patológica, é uma questão que se mantém como uma área “cinzenta” (23).

O objetivo do nosso estudo foi analisar as alterações estruturais e funcionais cardíacas em jogadores de futebol de alto rendimento (após competição e em repouso) e compará-las com pacientes com MCH com cardioversor-desfibrilhador implantável.

3.2. Objetivo

O objetivo do nosso estudo foi analisar as alterações estruturais e funcionais cardíacas em jogadores de futebol de alto rendimento (após competição e em repouso) e compará-las com pacientes com MCH com cardioversor-desfibrilhador implantável. Este estudo, realizado com jogadores de futebol de elite, tem como intenção avaliar o potencial de lesão miocárdica associada a esta modalidade desportiva, através da determinação de biomarcadores em duas fases distintas da época desportiva.

3.3. Desenho do estudo

Realizou-se um estudo prospetivo observacional que incluiu a avaliação cardiológica de atletas de futebol da 2ª liga portuguesa, com idades compreendidas entre os 19 e os 30 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 na consulta de Cardiologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.

A colheita de dados nos atletas foi efetuada em dois momentos. O primeiro momento foi efetuado antes do início do campeonato, durante os exames médico-desportivos, procurando expressar um período sem competição e com cargas de treino reduzidas, designado por “repouso”. O segundo momento, foi efetuado no final da época, na “janela” das 48 horas seguintes ao final do jogo da antepenultima “jornada”, designado por “após jogo”.

Todos os participantes que incluíram o estudo, fizeram-no voluntariamente e após obtenção do consentimento informado. O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra e pela Comissão Nacional de Proteção de Dados, sob o código 9325/2017.

3.3.1. Caraterização da amostra

A amostra foi constituída por 7 atletas masculinos de uma equipa da segunda liga profissional de futebol de Portugal. De um modo geral estes atletas treinam 5 dias por semana, duas vezes ao dia, sendo que cada treino tem uma duração média de 1,5h horas, com um número de jogos por semana que 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.

3.3.2. 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 anos de prática e idade.

O screening cardíaco iniciou-se com a medição da pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) assim como da frequência cardíaca (FC). Em seguida, também foram recolhidos dados obtidos através de eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, ecocardiograma transtorácico (ECO) e amostras de sangue.

3.3.2.1 Avaliação eletrocardiográfica

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

3.3.2.2 Avaliação ecocardiográfica

Foram efetuados ecocardiogramas transtorácicos, por um cardiologista, a todos os participantes tendo como referência as recomendações do documento de consenso e recomendações para a realização de Ecocardiografia Transtorácica em Portugal (bi-dimensional, modo M, Doppler cor, pulsado, contínuo e tissular, deformação miocárdica por Speckle-Tracking) (24).

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) (25).

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).

3.3.2.3 Recolha de amostras sanguíneas

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

3.3.2.4 Análise Estatística

Os valores das características individuais são apresentados como média \pm desvio padrão.

As comparações entre o repouso do atleta e o momento pós-jogo foram realizadas com teste “t” Student emparelhado ou com teste de Wilcoxon. O teste paramétrico “t” Student emparelhado foi utilizado quando as populações em estudo seguiram distribuições normais.

As comparações entre atletas e pacientes com MCH foram realizadas com o teste “t” Student independente ou com o teste U de Mann-Whitney. O teste “t” Student paramétrico independente foi utilizado quando as populações em estudo seguiram distribuições normais com variâncias iguais.

Para testar a normalidade das variáveis contínuas foi utilizado o teste de Shapiro-Wilk. O teste de Levene foi usado para testar igualdade de variâncias populacionais.

Os coeficientes de Spearman ou Pearson foram utilizados para avaliar a existência de correlação entre pares de variáveis. As análises foram realizadas utilizando o software IBM-SPSS, versão 25.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois). A significância estatística foi estabelecida quando valor $p < 0,05$

3.4. Resultados

A Tabela 7 caracteriza os jogadores de futebol quanto às variáveis idade e anos de competição. A idade dos jogadores varia entre 19 e 30 anos, com média de $22,6 \pm 3,60$ anos e

a média do número de anos de competição é de $14,3 \pm 2,87$ anos (mínimo=10 e máximo=18 anos).

Tabela 7 - Caracterização da amostra de jogadores de futebol para as variáveis: idade e anos de competição.

Características	Min.	Max.	Média	DP
Idade (anos)	19	30	22,6	3,60
Anos de Competição	10	18	14,3	2,87

Min.=mínimo; Max.=maxim; DP=Desvio Padrão

Os resultados primários da Tabela 8 mostram os valores numéricos dos parâmetros ecocardiográficos e laboratoriais observados em repouso e no momento após o jogo (dentro da “janela” das 48 horas após o término do jogo). Em relação às variáveis ecocardiográficas e laboratoriais, foram observadas diferenças estatisticamente significativas apenas para as variáveis Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE) ($61,1 \pm 4,82\%$ após jogo versus $68,6 \pm 2,76\%$ em repouso, $p=0,006$), Área Aurícula Esquerda (AAE) ($21.4 \pm 1.51 \text{mm}^2$ após jogo versus $17.1 \pm 1.62 \text{mm}^2$ em repouso, $p=0,016$), Volume Aurícula Esquerda (VAE) ($65.9 \pm 7.06 \text{mm}^3$ após jogo versus $46.9 \pm 8.83 \text{mm}^3$ em repouso, $p=0,016$), razão entre velocidade diastólica E do fluxo mitral e a velocidade diastólica e' do anel mitral (E/e') (5.0 ± 1.21 após jogo versus 4.4 ± 1.26 em repouso, $p=0,018$), e Troponina I ($2,6 \pm 1,13 \text{ng/mL}$ após jogo versus $1,9 \pm 0,00 \text{ng/mL}$ em repouso, bicaudal $p=0,036$), ao comparar os 2 momentos dos mesmos atletas com um teste de hipótese emparelhada bicaudal. Todas as demais variáveis ecocardiográficas e laboratoriais de biomarcadores não foram diferentes entre os dois momentos de mensuração.

Tabela 8 - Análise dos marcadores ecocardiográficos e laboratoriais

Características	Após Jogo (Média ± DP)	Repouso (Média ± DP)	Diferença (Média ± DP)	Valor da ET	Valor p
Ecocardiografia					
FEVE (%)	$61,1 \pm 4,81$	$68,6 \pm 2,76$	$-7,4 \pm 4,76$	-4,133	0,006²

DDVE (mm)	55,3±3,86	55,0±4,58	0,3±2,31	0,135	0,893 ²
DSVE (mm)	33,9±5,08	35,0±5,02	-1,1±4,43	-0,524	0,688 ²
SIV (mm)	9,3±0,95	8,3±0,70	1,0±1,27	1,863	0,063 ²
PP (mm)	8,6±1,27	8,8±0,73	-0,2±1,38	-0,314	0,844 ²
AAE (mm ²)	2,4±1,51	17,1±1,62	4,3±2,29	2,366	0,016²
DAE (mm)	35,7±3,73	37,3±2,82	-1,5±2,41	-1,527	0,172 ²
VAE (mm ³)	65,9±7,06	46,9±8,83	18,9±4,87	22,000	0,016²
E' lateral (cm/s)	17,0±2,58	19,1±3,89	-2,1±3,36	-1,355	0,203 ²
E/e'	5,0±1,21	4,4±1,26	0,6±0,44	2,366	0,018²
TAPSE (mm)	26,1±3,84	23,7±1,80	2,4±4,32	1,362	0,173 ²

Análise Laboratorial

Troponina (ng/mL)	10,3±20,45	5,1±7,06	5,2±13,38	1,069	0,285 ²
-------------------	------------	----------	-----------	-------	--------------------

Dados apresentados como média±desvio padrão. Comparação entre momentos baseado no teste-t emparelhado quando a variável da diferença (Diferença=Após jogo - Repouso) é normalmente distribuído ou num teste Wilcoxon quando a variável da diferença não é Gaussiana. ET= Estatística de Teste. Valor p bilateral <0.05 para diferenças estatisticamente significativas entre momentos. ¹teste Wilcoxon; ²teste-t emparelhado; n=13.

FEVE= Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo; DDVE= Diâmetro Diastólico do Ventrículo Esquerdo; DSVE= Diâmetro Sistólico do Ventrículo Esquerdo; SIV= Espessura do Septo Intraventricular; PP= Parede Posterior; AAE= Área Aurícula Esquerda; DAE=Diâmetro Aurícula Esquerda; VAE= Volume Aurícula Esquerda; E'; E/e' ratio= 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.

Quando comparamos os valores “após jogo” e “repouso”, é possível verificar que os valores dos parâmetros AAE (média da diferença entre pós-jogo e repouso: -4.3±2.29mm, pvalor unicaudal =0.016), VAE (média da diferença entre pós-jogo e repouso: 18.9±4.87mm³, pvalor unicaudal=0.016), E/e'(média da diferença entre pós-jogo e repouso: 0.6±0.44, pvalor unicaudal=0.018) são significativamente maiores no pós-jogo quando comparados com valores em repouso. Relativamente à Troponina, apesar de ter existido um aumento no “após jogo”, este não teve significância estatística (média da diferença entre pós-

jogo e repouso: 5.2 ± 13.38 ng/mL, pvalor unilateral = 0.285). Quanto ao valor da FEVE, este diminui da fase de “repouso” para o “após jogo” (média da diferença entre pós-jogo e repouso: $-7.4 \pm 4.76\%$, pvalor unicaudal=0.031).

A Tabela 9 mostra os resultados da comparação entre atletas e doentes com miocardiopatia hipertrófica (MCH).

	Atletas	Pacientes MCH	Valor da ET	
Características	(Média ± DP)	(Média ± DP)		Valor p
FEVE (%)	61.1±4.81	66.6±7.51	-1.649	0.099 ²
DDVE (mm)	55.3±3.86	48.8±10.35	1.420	0.156 ²
DSVE(mm)	33.9±5.08	31.8±5.18	0.684	0.494 ²
SIV (mm)	9.3±0.95	24.6±7.08	-3.445	<0.001 ²
AAE (mm ²)	21.4±1.51	27.5±1.65	-2.852	0.004 ²
DAE (mm)	35.7±3.73	51.0±10.70	-3.318	<0.001 ²
VAE (mm ³)	65.9±7.06	57.3±35.40	1.289	0.199 ²
Troponina (ng/mL)	10.3±20.45	214.7±187.80	-3.162	<0.001 ²

Dados apresentados como média±desvio padrão. Comparação entre grupos baseado no teste-t quando quando os dados são provenientes de populações normais ou num teste U de Mann-Whitney caso contrário. ET= Estatística de Teste. Valor p bilateral <0.05 para diferenças estatisticamente significativas entre grupos. ¹teste U de Mann-Whitney; ²teste-t; n=13.

FEVE= Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo; DDVE= Diâmetro Diastólico do Ventrículo Esquerdo; DSVE= Diâmetro Sistólico do Ventrículo Esquerdo; SIV= Espessura do Septo Intraventricular; AAE= Área Aurícula Esquerda; DAE=Diâmetro Aurícula Esquerda; VAE= Volume Aurícula Esquerda

A amostra de doentes com MCH (n = 10), todos do sexo masculino, foi caracterizada apenas pela variável idade, variando entre 35 e 53 anos ($42,8 \pm 7,32$ anos). Os doentes com MCH eram significativamente mais velhos que os atletas ($42,8 \pm 7,32$ anos para doentes com MCH versus idade dos jogadores, com média de $22,6 \pm 3,60$ anos), pvalor unilateral<0,001).

Comparando doentes com MCH e atletas, foi possível concluir que existem alterações cardíacas estruturais significativamente maiores em doentes com MCH. O grupo de doentes apresentou valores de SIV (24.6 ± 7.08 mm versus 9.3 ± 0.95 mm; pvalor unilateral <0.001),

AAE ($27.5 \pm 1.65 \text{ mm}^2$ versus $21.4 \pm 1.51 \text{ mm}^2$; pvalor unilateral $< 0,004$), DAE ($51.0 \pm 10.70 \text{ mm}$ versus $35.7 \pm 3.73 \text{ mm}$; pvalor unilateral < 0.001) e Troponina ($214,86 \pm 187,8 \text{ ng/mL}$ versus $10.3 \pm 20.45 \text{ ng/mL}$; pvalor unilateral $< 0,001$) significativamente maior, quando comparado ao grupo de atletas. Em média, os jogadores de futebol apresentam valores de SIV 15,4 mm menores, AE com área de 6,1 mm^2 menor, diâmetro da AE 15,3 mm também menor que o dos doentes com MCH. A troponina é, em média, 204,4 ng/mL maior no grupo de doentes com MCH.

3.5. Discussão de Resultados

O futebol é o desporto mais popular do mundo e é praticado por homens e mulheres, crianças e adultos com diferentes níveis de especialização. O desempenho no futebol depende de uma infinidade de fatores, tais como áreas técnicas/biomecânicas, táticas, mentais e fisiológicas (26). As necessidades fisiológicas do futebol competitivo de alto nível serão de ter uma boa condição física para conseguir dar o máximo rendimento numa partida de futebol (correr, segurar a bola, passar e chutar). A otimização do nível de condição física é um aspeto importante na preparação de uma equipa antes de ingressar na competição/jogo. Os últimos estudos mostraram dados que um jogador profissional de futebol masculino pode atingir 9 a 14 km de distância total percorrida numa partida de futebol. E no futebol de elite feminino, uma jogadora pode atingir cerca de 8 a 12 km de distância total percorrida (27). Os valores frequentemente encontrados para a distância média total percorrida num jogo é de cerca de 10 km e um consumo máximo de oxigénio acima da média, embora não excecional, de 60 ml/kg/min, sugerindo um metabolismo aeróbico global moderado. Uma comparação entre equipas de topo e jogadores com participantes menos capazes indica que os componentes da aptidão anaeróbica – velocidade, potência, força e capacidade do sistema de ácido láctico podem diferenciar melhor entre os 2 grupos (28).

A miocardiopatia hipertrófica (MCH) é uma doença geneticamente transmitida, definida clinicamente pela presença de hipertrofia ventricular esquerda inexplicável. A doença tem um curso clínico e evolução variados; muitos pacientes apresentam poucos ou nenhuns sintomas cardiovasculares discerníveis, enquanto outros apresentam profunda limitação ao realizar exercício físico e arritmias recorrentes (29). Nos últimos 20 anos, a maioria dos dados revelou a ocorrência de MCH em cerca de 1 para 500 indivíduos. Tendo em conta o potencial impacto destas iniciativas na ocorrência de doenças, diferentes autores de diferentes estudos revisitaram a prevalência da MCH na população em geral. Eles sugeriram que a MCH é mais comum do que se estimava anteriormente, o que pode aumentar o seu reconhecimento na comunidade médica, permitindo um diagnóstico mais oportuno e a implementação de opções de tratamento adequadas para muitos doentes (30).

A MCH caracteriza-se por hipertrofia cardíaca, inexplicável pelas condições de carga; ventrículo esquerdo não dilatado; e uma fração de ejeção normal ou aumentada. A hipertrofia cardíaca é geralmente assimétrica, com maior envolvimento, mais comumente, do septo interventricular basal subjacente à valvula aórtica. Ocasionalmente, está restrito a outras regiões do miocárdio, como o ápice, a porção média e a parede posterior do ventrículo esquerdo. No nível celular, os miócitos cardíacos estão hipertrofiados, desorganizados e separados por áreas de fibrose intersticial (31). Neste estudo, a comparação entre jogadores de futebol de elite e doentes com MCH mostrou que os doentes com essa miocardiopatia apresentam espessura significativamente maior do SIV e também dimensões significativamente maiores da AE (diâmetro e área). Pelo menos em relação aos doentes com MCH com alto risco de morte súbita, e quando comparados com atletas de futebol, parece não haver dificuldade em fazer essa mesma distinção com base na avaliação ecocardiográfica.

Quando comparamos os dados de imagem obtidos pela ECO entre atletas e doentes com MCH, podemos observar que estes últimos apresentam valores significativamente maiores para SIV, AAE e DAE.

O estudo de Perrone, M. et al (2020), com 22 jogadores de futebol amador, e em que as amostras de sangue para recolha de valores de troponina, foram coletadas antes do início do jogo de futebol, imediatamente na chegada, e a segunda recolha foi efetuada nas 24 horas a partir do momento em que o jogo terminou. Os dados mostraram um aumento significativo da troponina sérica em jogadores de futebol amador, mas sem qualquer evidência de dano cardíaco (32).

Um outro estudo, de Aldujeli, A. et al. (2019), revela que os resultados dos dados do estudo afirmam que a libertação de Troponina I é altamente afetada pelo “status” físico dos atletas, sendo que a libertação de Troponina I é potencializada pela prática de exercício intermitente (33).

O exame médico-desportivo e, especificamente, a avaliação e rastreio cardiovascular são uma componente fundamental na pré-participação do atleta no rastreio de possíveis patologias. Os exames médicos pré-participação tornaram-se populares após as descobertas da “experiência italiana”, com histórico médico, exame físico e ECG (eletrocardiograma) agora obrigatórios para todos os participantes desportivos italianos (34). A principal razão para a realização dos exames médicos pré-participação é o rastreio de causas evitáveis de morte súbita cardíaca, que ganhou muita publicidade na Europa recentemente com o colapso e a reanimação bem sucedida de Fabrice Muamba quando jogava pelo Bolton FC, pois além de identificar possíveis causas evitáveis de morte súbita cardíaca em atletas, a triagem médica pré-participação é proposta como um momento para identificar possíveis problemas médicos e otimizar o tratamento (35). Um dos principais componentes da realização do exame

medico-desportivo, é o screening cardíaco, do qual faz parte o ECG, pois permite a identificação de patologias cardíacas (36, 37). As informações obtidas, e quando o exame é realizado por clínicos experientes, fazem com que essas informações permitam obter relatórios com baixas taxas de falso-positivos, aliando a triagem cardiovascular pré-participação, à inclusão de histórico pessoal e familiar, assim como um exame físico cuidado e do ECG. Desta forma, os exames complementares (que podem incluir ecocardiografia) apenas são solicitados se as investigações de triagem iniciais mostrarem achados anormais. Esta poderá ser a forma de permitir assim maior segurança na participação de eventos desportivos (38). É importante referir que a triagem cardíaca, e em particular o ECG, reduziu as taxas de falsos positivos para <3%. Em contraste, as taxas de respostas falso-positivas produzidas por questionários de triagem cardíaca são de 35% a 68% (39).

A incorporação do ecocardiograma é considerada uma forma precisa de identificar anormalidades cardíacas comuns que podem levar à morte súbita, o que pode permitir uma triagem mais rápida e eficaz (40). Seria particularmente importante no diagnóstico precoce de algumas patologias, que podem ser impercetíveis no ECG, particularmente nas suas fases iniciais. O estudo de Donati, F. (2023) revelou que a inclusão do ecocardiograma de triagem, mostrou um valor adicional (cerca de 10% a mais) na deteção de doentes com anomalias cardiovasculares, que de outra forma não seriam diagnosticadas com o protocolo de triagem pré-participação “padrão” (41). No nosso estudo, 57% dos atletas apresentaram alterações na FEVE, AAE, VAE e E/e’; porém nenhum deles apresentou critérios para recomendar a interrupção da atividade desportiva.

Uma das questões às quais será importante responder prende-se com qual será o limite para o esforço físico dos atletas. O estudo de Lara, B. et al (2019), que comparou 63 atletas de três distâncias diferentes (10 km, meia-maratona e maratona), revelou que a tensão imposta ao miocárdio ao competir numa maratona completa é muito maior em comparação

com competir em distâncias mais curtas, como a meia maratona ou corridas de 10 km. Embora a libertação de troponinas cardíacas após o exercício possa não ser indicativa de qualquer disfunção cardiovascular, a maior concentração de troponinas cardíacas após a maratona reflete um stress cardíaco superior nesta distância percorrida. O maior stress cardíaco após a maratona esteve presente apesar do maior volume de treino. Os resultados do estudo demonstraram como a distância percorrida, afeta o stress cardíaco induzido por uma competição de corrida de resistência em atletas com baixa experiência e baixo histórico de treino (42). Quanto ao nosso estudo com jogadores de futebol de elite, pretende avaliar o potencial de lesão miocárdica associada a esta modalidade desportiva, através da determinação de biomarcadores em duas fases distintas da época desportiva (após competição e repouso).

Relativamente às troponinas cardíacas, estes biomarcadores são detetados no soro pela utilização de anticorpos monoclonais contra os epítomos da troponina I e da troponina T, sendo estes anticorpos altamente específicos para a troponina cardíaca, apresentando reduzida interação com as troponinas do músculo esquelético (43).

Nos jogadores de futebol 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 (-204).

A Sociedade Europeia de Cardiologia e o American College of Cardiology, advoga a determinação por parte de cada laboratório, a determinação dos 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 $\mu\text{g/L}$ (44, 45)

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

Será também importante referir que, como principal limitação deste estudo, tivemos o cumprimento por parte dos atletas, uma vez que, sendo atletas de elite, a sua disponibilidade era limitada, e por este motivo, o número de atletas disponíveis para realização do screening cardíaco ser reduzido.

3.6. Conclusão

Os resultados obtidos parecem indicar que, nos atletas, e comparando as fases “pós-competição” e “repouso”, existe um aumento da espessura do septo intraventricular, área da aurícula esquerda, volume da aurícula esquerda, assim como do E/e' , com um aumento paralelo da troponina I, o que pode sugerir possíveis danos cardíacos associados ao futebol de alto rendimento. Relativamente à fração de ejeção do ventrículo esquerdo, existiu uma diminuição na fase “após jogo”, quando comparando com a fase de “repouso”, que poderá ser explicado pelo facto de que a fração de ejeção do ventrículo esquerdo em repouso geralmente é normal, mas pode estar levemente reduzida em atletas saudáveis. Como foi possível verificar um aumento da dilatação da cavidade, permitiu um volume sistólico normal, com menor fração de ejeção.

Fazendo a comparação “atletas vs doentes com HMC”, podemos dizer que a patologia que estes últimos apresentam, faz com que as alterações estruturais apresentadas, principalmente em termos de dimensões da aurícula esquerda (área e diâmetro) e do SIV, sejam substancialmente acentuadas e superiores às dos jogadores de futebol. Além disso, os valores encontrados nas troponinas I de alta sensibilidade são de magnitude muito superior aos dos encontrados em atletas.

Assim, as troponinas I poderão desempenhar um papel cada vez mais relevante no diagnóstico diferencial onde possam permanecer dúvidas entre o “coração de atleta” e o MCH, mas são necessários mais e maiores estudos.

3.7. Referências Bibliográficas

1. Abdullah F. Alghannam, Metabolic Limitations of Performance and Fatigue in Football. *Asian J Sports Med.* 2012 Jun; 3(2): 65–73. doi: 10.5812/asjasm.34699
2. Mascio, M.; Bradley, P. Evaluation of the Most Intense High-Intensity Running Period in English FA Premier League Soccer Matches. *Journal of Strength and Conditioning Research* 27(4):p 909-915, April 2013. DOI: 10.1519/JSC.0b013e31825ff099
3. Mohr, M. et al; Match performance of high-standard soccer players with special reference to development of fatigue. *J Sports Sci.* 2003 Jul;21(7):519-28.
doi: 10.1080/0264041031000071182.
4. Ingebrigtsen, J., et al. Yo-Yo IR2 testing of elite and sub-elite soccer players: performance, heart rate response and correlations to other interval tests.
J.Sports Sci. 30(13):1337-1345. (2012). DOI: 10.1080/02640414.2012.711484
5. Bangsbo, J. (2014). Physiological demands of football. *Sports science exchange*, 27(125), 1-6.
6. Ispirlidis I., et al. Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game. *Clin J Sports Med.* 2008 Sep 1;18(5):423- 31.
DOI: 10.1097/JSM.0b013e3181818e0b
7. Aslan, A. (2019), Acute effects of recreational soccer on inflammatory response and cardiac and skeletal muscle damage indicators. *Revista Română de Medicină de Laborator* Vol. 27, Nr. 4, Octombrie, 2019. DOI:10.2478/rrlm-2019-0037
8. Stølen T, Chamari K, Castagna C, Wisløff U. Physiology of soccer: An update. *Sports Med.* 2005;35:501–536. doi: 10.2165/00007256-200535060-00004.

9. Mavrogeni, S. I., Tsarouhas, K., Spandidos, D. A., Kanaka-Gantenbein, C., & Bacopoulou, F. (2019). Sudden cardiac death in football players: Towards a new pre-participation algorithm. *Experimental and therapeutic medicine*, 17(2), 1143–1148.

<https://doi.org/10.3892/etm.2018.7041>

10. Cabanelas, N., Freitas, S., Gonçalves, L. Evolução das características morfofuncionais do coração do atleta durante uma época desportiva; *Revista Portuguesa de Cardiologia*, Vol. 32. Núm. 4. páginas 291-296 (Abril 2013). DOI: 10.1016/j.repc.2012.06.015

11. Malek, Ł. A., & Bucciarelli-Ducci, C. (2020). Myocardial fibrosis in athletes—current perspective. *Clinical cardiology*, 43(8), 882-888.

12. Eijssvogels, T.M.H., Aengevaeren, V.L. Exercise-induced myocardial damage is associated with cardiac edema and dysfunction: adding another piece to the troponin puzzle. *Eur J Appl Physiol* 123, 2103–2105 (2023). <https://doi.org/10.1007/s00421-023-05282-5>

13. Carbone, A., D'Andrea, A., Riegler, L., Scarafilo, R., Pezzullo, E., Martone, F., America, R., Liccardo, B., Galderisi, M., Bossone, E., & Calabrò, R. (2017). Cardiac damage in athlete's heart: When the "supernormal" heart fails!. *World journal of cardiology*, 9(6), 470–480. <https://doi.org/10.4330/wjc.v9.i6.470>

14. Vilades, D., Garcia-Moll, X., Gomez-Llorente, M., Pujadas, S., Ferrero-Gregori, A., Doñate, T., Mirabet, S., Leta, R., Pons-Lladó, G., Carreras, F., Cinca, J. Differentiation of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy by the fractal dimension of left ventricular trabeculae. *International Journal of Cardiology*, Volume 330, 2021, Pages 232-237, ISSN 0167-5273, <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2021.02.042>.

15. Perry, R. et al. The Spectrum of Change in the Elite Athlete's Heart, *Journal of the American Society of Echocardiography*, Volume 32, Issue 8, 2019, Pages 978-986, ISSN 0894-7317. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2019.04.006>.
16. Plews, D. J., Laursen, P. B., Stanley, J., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2013). Training adaptation and heart rate variability in elite endurance athletes: opening the door to effective monitoring. *Sports medicine*, 43, 773-781.
17. Utomi, V., Oxborough, D., Ashley, E., Lord, R., Fletcher, S., Stemberge, M., ... & George, K. (2014). Predominance of normal left ventricular geometry in the male 'athlete's heart'. *Heart*, 100(16), 1264-1271.
18. CORÎCI, O. M., MIREA-MUNTEANU, O. A. N. A., Donoiu, I., Istrătoaie, O., CORÎCI, C. A., & IANCĂU, M. (2018). Gender-related electrocardiographic changes in athletes. *Current Health Sciences Journal*, 44(1), 29.
19. Babuin, L., & Jaffe, A. S. (2005). Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*, 173(10), 1191–1202. <https://doi.org/10.1503/cmaj/051291>
20. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2000 Sep;21(18):1502-13. doi: 10.1053/euhj.2000.2305. PMID: 10973764.
21. Mahanty, A., & Xi, L. (2020). Utility of cardiac biomarkers in sports medicine: Focusing on troponin, natriuretic peptides, and hypoxanthine. *Sports Medicine and Health Science*, 2(2), 65-71.

22. McGorrian, C. M., Lyster, S., Roy, A., Tarrant, H., Codd, M., Doran, P., ... & Mahon, N. G. (2013). Use of a highly-sensitive cardiac troponin I assay in a screening population for hypertrophic cardiomyopathy: a case-referent study. *BMC Cardiovascular Disorders*, 13, 1-9.
23. Vincent L. Aengevaeren et al., Exercise-Induced Cardiac Troponin Elevations: From Underlying Mechanisms to Clinical Relevance. *Circulation*, Volume 144, Number 24, 14 December 2021, pp. 1955-1972(18).
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056208>
24. Evangelista A, Flachskampf F, Lancellotti P, Badano L, Aguilar R, Monaghan M, et al. European Association of Echocardiography recommendations for standardization of performance, digital storage and reporting of echocardiographic studies. *Eur J Echocardiogr*. 2008;9(4):438-48.
25. Jafary FH. Devereux formula for left ventricular mass--be careful to use the right units of measurement. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;20(6):783.
26. Stølen T, Chamari K, Castagna C, Wisløff U. Physiology of soccer: an update. *Sports Med*. 2005;35(6):501-36. doi: 10.2165/00007256-200535060-00004. PMID: 15974635.
27. Yustika, G. Physiology of Soccer Game: Literature Review. *Journal Media Ilmu Keolahragaan, Indonesia*, Volume 8. Nr 1. 2018.
28. Tumilty, D. Physiological Characteristics of Elite Soccer Players. *Sports Medicine* 16, 80–96 (1993). <https://doi.org/10.2165/00007256-199316020-00002>
29. Elliott, P., McKenna, W. Hypertrophic cardiomyopathy. *Seminar*, Volume 363, Issue 9424, P1881-1891, 2004, *The Lancet*.
30. Semsarian C, Ingles J, Maron M, et al. New Perspectives on the Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Mar, 65 (12) 1249–1254.

<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.01.019>

31. Marian, A., Braunwald, E. Hypertrophic Cardiomyopathy; Genetics, Pathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis, and Therapy. *Circulation Research*, Vol. 121, No. 7. 2017.

<https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.117.311059>

32. Perrone, M. et al. The Effects of a Soccer Match on Cardiac Troponin I Levels in Male Amateur Soccer Players. *Euromediterranean Biomedical Journal* 2020, 15 (11) 50–53

33. Aldujeli, A. et al. Cardiac Biomarker Levels After a Football Match in Professional Versus Amateur Lithuanian Football Players. *Medical Research Journal* 2019;4(4):210-215.

DOI: 10.5603/MRJ.a2019.0040

34. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G: Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA-J American Med Association*. 2006, 296 (13): 1593-1601.

[10.1001/jama.296.13.1593](https://doi.org/10.1001/jama.296.13.1593).

35. Heron, N., Cupples, M. The health profile of football/soccer players in Northern Ireland – a review of the uefa pre-participation medical screening procedure. *BMC Sports Sci Med Rehabil* 6, 5 (2014).

<https://doi.org/10.1186/2052-1847-6-5>

36. Maron, B. et al. Ethics of preparticipation cardiovascular screening for athletes. *Nature Reviews Cardiology* volume 12, pages375–378 (2015)

37. Seto, K. Preparticipation cardiovascular screening. *Clinics in Sports Medicine; Review Article*, Volume 22, Issue 1, P23-35, 2003 [https://doi.org/10.1016/S0278-5919\(02\)00040-6](https://doi.org/10.1016/S0278-5919(02)00040-6)

38. Niederseer D, Rossi VA, Kissel C, et al. Role of echocardiography in screening and evaluation of athletes. *Heart* 2021;107:270-276. <http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2020-317996>

317996

39. Grazioli, G. et al. Usefulness of Echocardiography in Preparticipation Screening of Competitive Athletes. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, Volume 67, Issue 9, September 2014, Pages 701-705. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2013.11.023>
40. Palermi S, Serio A, Vecchiato M, Sirico F, Gambardella F, Ricci F, Iodice F, Radmilovic J, Russo V, D'Andrea A. Potential role of an athlete-focused echocardiogram in sports eligibility. *World J Cardiol.* 2021 Aug 26;13(8):271-297. doi: 10.4330/wjc.v13.i8.271.
41. Donati F, Guicciardi C, Lodi E, Fernando F, Palermi S, Modena MG, Biffi A. Echocardiography in the preparticipation screening: an old topic revisited. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2023 May 1;24(5):297-301. doi: 10.2459/JCM.0000000000001460.
42. Lara, B. Elevation of Cardiac Troponins After Endurance Running Competitions. *Circulation*, Vol. 139, No. 5, 2019;139:709–711. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034655>.
43. Regan B, O’Kennedy R, Collins D. Point-of-Care Compatibility of Ultra-Sensitive Detection Techniques for the Cardiac Biomarker Troponin I—Challenges and Potential Value. *Biosensors*. 2018; 8(4):114. <https://doi.org/10.3390/bios8040114>.
44. Yader Sandoval, Fred S Apple, The Global Need to Define Normality: The 99th Percentile Value of Cardiac Troponin, *Clinical Chemistry*, Volume 60, Issue 3, 1 March 2014, Pages 455–462, <https://doi.org/10.1373/clinchem.2013.211706>.
45. Fred S. Apple, Alan H.B. Wu, Allan S. Jaffe, European Society of Cardiology and American College of Cardiology guidelines for redefinition of myocardial infarction: How to use existing assays clinically and for clinical trials, *American Heart Journal*, Volume 144, Issue 6, 2002, Pages 981-986, ISSN 0002-8703, <https://doi.org/10.1067/mhj.2002.124048>.

4: Discussão dos resultados obtidos nas diferentes modalidades

4. Discussão dos resultados obtidos nas diferentes modalidades

Tendo em conta os resultados obtidos nas diferentes modalidades, e fazendo uma comparação entre as três, e comparando também as fases “pós-competição” e “repouso”, é possível notar que, em relação à modalidade de voleibol, existe um aumento da espessura da parede posterior, bem como da fracção de ejeção do ventrículo esquerdo, enquanto que na modalidade de andebol, existe um aumento da área da aurícula esquerda e do segmento E/e'. Na modalidade de futebol existe um aumento da espessura do septo intraventricular, volume da aurícula esquerda, área da aurícula esquerda e segmento E/e' (estes dois últimos, tal como acontece no andebol). Relativamente aos resultados obtidos com as troponinas I, nas diferentes modalidades, tanto no voleibol como no futebol, existiu um aumento paralelo da troponina I, o que pode sugerir possíveis danos cardíacos associados a estas duas modalidades de alto rendimento. Na modalidade de andebol, existe um aumento entre os dois momentos (após jogo e repouso), mas sem significância estatística.

Será importante voltar a referir o facto de que, na modalidade de futebol, e em relação à fracção de ejeção do ventrículo esquerdo, existiu uma diminuição na fase “após jogo”, quando comparando com a fase de “repouso”. Esta situação poderá ser explicada pelo facto de que a fracção de ejeção do ventrículo esquerdo em repouso geralmente é normal, mas pode estar levemente reduzida em atletas saudáveis. Como foi possível verificar um aumento da dilatação da cavidade, permitiu um volume sistólico normal, com menor fracção de ejeção.

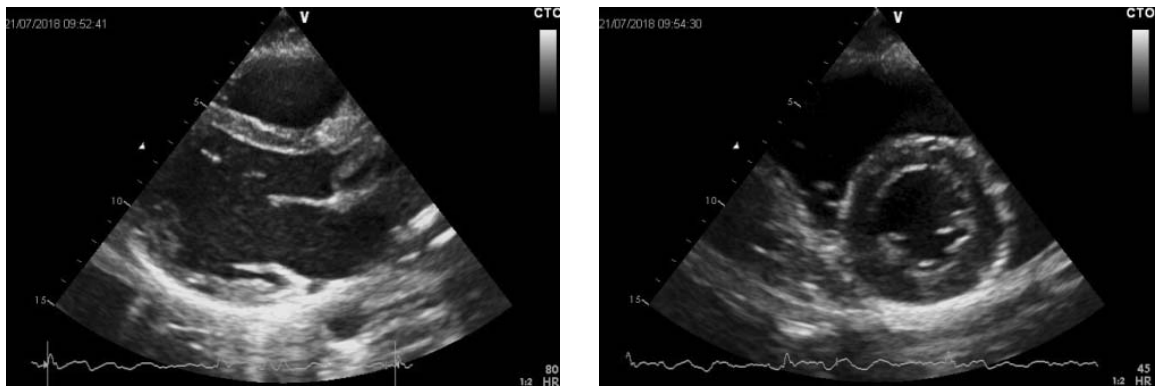
Fazendo a comparação dos resultados obtidos pelos atletas das diferentes modalidades vs doentes com MCH, podemos dizer que a patologia que estes últimos apresentam, faz com que as alterações estruturais apresentadas, principalmente em termos de dimensões da aurícula esquerda e do SIV, sejam substancialmente acentuadas e superiores às dos diferentes atletas.

4. Discussão dos resultados obtidos nas diferentes modalidades
| Luís António Magalhães Pinto de Sousa

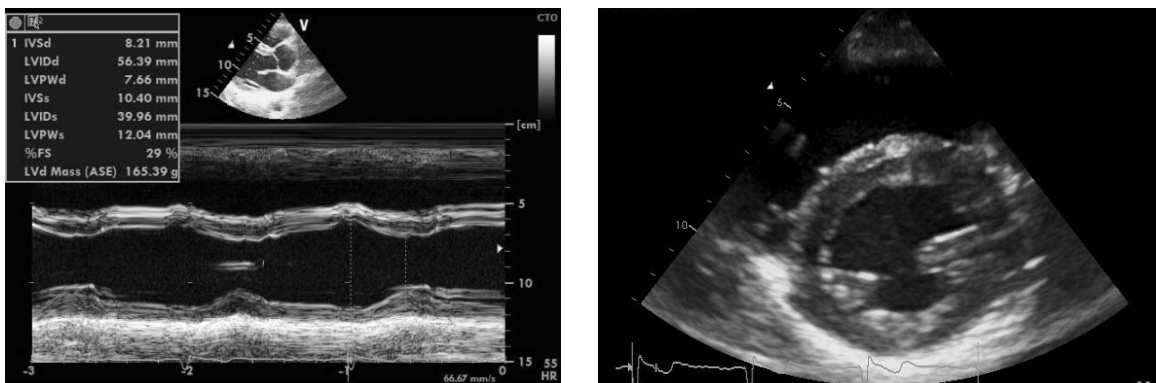
Além disso, os valores encontrados nas troponinas I de alta sensibilidade são de magnitude muito superior aos encontrados em atletas.

Na Figura 2 ilustramos com imagens, dados imagiológicos ecocardiográficos por nós obtidos, de um atleta (imagens após competição/repouso) e de um doente com MCH.

ECO Atleta após competição



ECO Atleta Repouso



ECO Paciente com MCH

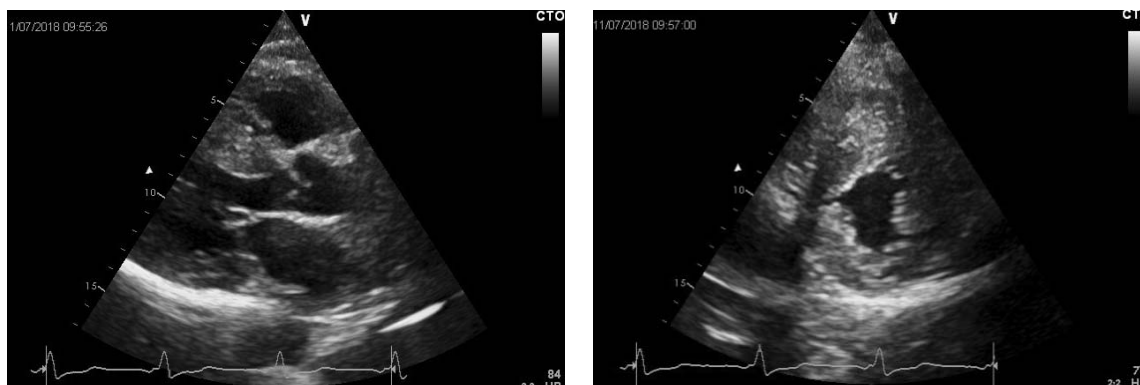


Figura 2: Dados de imagem ecocardiográfica de um atleta (imagens após competição/repouso) e de um doente com MCH.

Para a comparação dos resultados obtidos entre as diferentes modalidades, foi também considerada a taxa de variação ou variação, em percentagem, que ocorreu entre os dois momentos de observação (pós e pré treino).

Os resultados da comparação encontram-se na tabela seguinte.

Tabela 3. Comparação entre os três tipos modalidade no que respeita à taxa de variação entre o pós e o pré treino, em percentagem, de características ecocardiográficas e laboratoriais.

Características	Voleibol (Média ± DP)	Futebol (Média ± DP)	Andebol (Média ± DP)	Valor da ET	Valor p
FEVE (%)	7,1±8,1 ^a	-10,8±6,87 ^b	-2,8±7,97 ^c	10,071	<0,001 ¹
DDVE(mm)	-5,2±8,35	0,6±4,57	1,2±9,89	1,540	0,233 ¹
DSVE (mm)	-6,3±8,95	-2,5±13,79	1,6±10,99	1,352	0,276 ¹
SIV (mm)	6,5±17,74	12,3±15,89	7,2±19,23	0,238	0,790 ¹
AAE (mm ²)	6,2±14,59	25,9±15,29	19,6±24,59	1,847	0,177 ¹
DAE (mm)	-3,2±8,89	-4,1±6,77	0,8±8,64	1,061	0,360 ¹
VAE (mm ³)	16,0±21,11 ^a	42,6±15,48 ^b	10,7±30,84 ^a	3,772	0,036 ¹
Troponina (ng/mL)	25,5±36,77	27,1±68,41	37,32±52,75	0,195	0,824 ¹

Os dados estão apresentados como média \pm desvio padrão. Os três grupos foram comparados com base numa ANOVA¹ ou com base no teste de Kruskal-Wallis test, seguidos de teste de comparações múltiplas, sempre que necessário. Valor p bilateral <0.05 para diferenças estatisticamente significativas entre grupos. Grupos com letras diferentes, correspondem a valores da taxa de variação estatisticamente diferentes.

No que respeita a variáveis ecocardiográficas, o tipo de modalidade parece ter efeito estatisticamente significativo na taxa de variação apenas na FEVE (valor $p < 0,001$) e no DAE (valor $p = 0,036$).

Para a FEVE, observou-se uma redução média de, aproximadamente, 11% para a modalidade futebol, uma redução média de cerca de 3% para o andebol e um aumento médio de 7,1% para os atletas que praticam voleibol. Todas as modalidades apresentaram diferenças estatisticamente significativas entre si.

Para o VAE, observou-se um aumento médio em todas as modalidades, sendo esse aumento de cerca de 43% na modalidade futebol, 11% no andebol e de 16% na modalidade de voleibol. De notar que não se observou diferença estatisticamente significativa entre as modalidades de voleibol e andebol.

Desta forma, os resultados obtidos pelas diferentes modalidades, revelam e vinculam a necessidade de uma abordagem individualizada na avaliação cardíaca dos atletas, considerando as variações nas exigências físicas dos diferentes desportos e a possível sobreposição entre adaptações fisiológicas e patológicas. As futuras investigações deverão, desta forma ser orientadas para o desenvolvimento de protocolos de avaliação mais específicos que possam discernir eficazmente entre "coração de atleta" e condições patológicas como a MCH, garantindo assim o bem-estar e a segurança dos atletas de alto rendimento.

No vasto campo da medicina desportiva, o conhecimento profundo das adaptações cardíacas em atletas, representa um pilar fundamental para garantir não só o seu desempenho

ótimo, mas também a sua saúde a longo prazo. A intensa carga física a que estes atletas estão sujeitos, pode induzir uma série de alterações estruturais e funcionais no coração. Conforme apresentado anteriormente, estas alterações são caracterizadas pelo aumento da massa ventricular e da cavidade cardíaca, representando uma adaptação fisiológica ao exercício regular e intenso. No entanto, a linha ténue entre estas adaptações benignas e patologias cardíacas como a miocardiopatia hipertrófica - uma doença genética que causa um espessamento anormal do músculo cardíaco - representa um desafio diagnóstico significativo.

Como referido anteriormente, a MCH é a causa mais comum de morte súbita em jovens atletas e, dada a sua natureza hereditária e potencial para complicações fatais, torna-se crucial a distinção precisa entre MCH e "coração de atleta". A sobreposição das manifestações clínicas e dos achados ecocardiográficos de ambas as condições, complica ainda mais esta tarefa. Neste contexto, a investigação proposta, propõe o uso de biomarcadores de necrose miocárdica como potenciais ferramentas para facilitar esse diagnóstico diferencial.

A relevância deste estudo vai para além da mera acumulação de conhecimento científico; está no cerne de uma questão mais profunda relacionada com a proteção da saúde e do bem-estar dos atletas. Ao elucidar as diferenças entre adaptações fisiológicas saudáveis e condições patológicas subjacentes, pretende-se contribuir significativamente para a prevenção de eventos adversos e potencialmente fatais, otimizando assim a avaliação e gestão de atletas de alto rendimento. A capacidade de discernir eficazmente entre "coração de atleta" e MCH, pode não só salvar vidas através da deteção precoce de atletas em risco, mas também permitir a personalização dos regimes de treino e competição, assegurando que os atletas podem continuar a realizar a sua paixão, como a obtenção dos melhores resultados possíveis, com o menor risco para a sua saúde cardíaca.

Em conclusão, este estudo faz parte de um esforço mais vasto para melhorar a compreensão das interacções complexas entre o exercício de alto nível e a saúde cardíaca. Através da “lente” da medicina desportiva, procura oferecer conhecimentos valiosos que irão melhorar a capacidade dos profissionais de saúde para apoiar os atletas na consecução dos seus objectivos desportivos de forma segura e eficaz. A investigação não é apenas oportuna, mas imperativa, dada a crescente prevalência do desporto de alto rendimento e a importância primordial de salvaguardar a saúde daqueles que o praticam.

Finalizando, será possível inferir que, as Troponinas I poderão desempenhar um papel cada vez mais relevante no diagnóstico diferencial onde possam permanecer dúvidas entre o “coração de atleta” e a MCH, mas são necessários mais e maiores estudos.

5. Conclusões Gerais

5. Conclusões Gerais

5.1 Estudo 1

PRIMEIRA: Aumento notável da espessura da parede posterior do coração e da fração de ejeção do ventrículo esquerdo durante as fases pós-competição e de repouso. Aumento simultâneo dos níveis de troponina I, o que indica um potencial dano cardíaco associado ao desempenho intenso no voleibol.

SEGUNDA: Comparando atletas com doentes com miocardiopatia hipertrófica (MCH): - alterações estruturais mais acentuadas nestes últimos, ao nível da dimensão da aurícula esquerda e do septo interventricular (SIV).

Níveis de troponina I de alta sensibilidade significativamente mais elevados nos indivíduos com MCH do que nos atletas.

A troponina I poderia servir como um marcador valioso na distinção entre o "coração de atleta" e a MCH.

5.2 Estudo 2

TERCEIRA: Nos atletas: aumento da área da aurícula esquerda e do segmento E/e' na comparação entre as fases pós-competição e de repouso. Elevação dos níveis de troponina I entre esses momentos não tem significância estatística.

QUARTA: Comparando atletas com doentes com miocardiopatia hipertrófica (MCH): - alterações estruturais mais acentuadas nestes últimos nas dimensões da aurícula esquerda (área e diâmetro) e do septo interventricular (SIV) do que os andebolistas.

Níveis de troponina I de alta sensibilidade são significativamente mais elevados nos indivíduos com MCH do que nos atletas.

QUINTA: Troponina I como fator crucial na diferenciação entre "coração de atleta" e MCH, particularmente em casos de incerteza.

5.3 Estudo 3

SEXTA: Nos atletas: Aumento da espessura do septo intraventricular, da área da aurícula esquerda, do volume da aurícula esquerda e do E/e' quando se comparam as fases pós-competição e de repouso.

Aumento dos níveis de troponina I, indicando um potencial dano cardíaco associado ao futebol de alto rendimento.

Diminuição da fração de ejeção do ventrículo esquerdo na fase "pós-jogo" comparativamente à fase de "repouso", possivelmente devido à normal fração de ejeção em repouso dos atletas, que pode diminuir ligeiramente durante a atividade física intensa. O aumento da dilatação cavitária observado permitiu um volume sistólico normal mas com uma fração de ejeção mais baixa.

SÉTIMA: Comparando atletas com doentes com miocardiopatia hipertrófica (MCH): - alterações estruturais mais acentuadas nestes últimos nomeadamente nas dimensões da aurícula esquerda (área e diâmetro) e do septo interventricular (SIV), do que os futebolistas. Níveis de troponina I de alta sensibilidade são significativamente mais elevados nos indivíduos com MCH do que nos atletas.

OITAVA: Troponina I como ferramenta cada vez mais importante no diagnóstico diferencial entre "coração de atleta" e MCH, particularmente em casos de incerteza.

5.4 Discussão dos resultados obtidos nas diferentes modalidades

NONA: Clarificar as distinções entre adaptações fisiológicas saudáveis e condições patológicas subjacentes.

Melhorar a avaliação e gestão de atletas de alto rendimento.

Distinguir com mais precisão entre o "coração de atleta" e a MCH.

Facilitar a adaptação dos regimes de treino e competição para garantir que os atletas possam perseguir a sua paixão, minimizando os riscos para a saúde cardíaca.

Papel e importância da Troponina I no diagnóstico diferencial entre o "coração de atleta" e a MCH.

6: Conclusões Gerais (Ing)

6. Conclusões Gerais (Ing)

6.1 Study 1

FIRST: A notable increase in the thickness of the posterior heart wall and the left ventricular ejection fraction during the post-competition and rest phases. Simultaneous increase in troponin I levels, indicating potential cardiac damage associated with intense volleyball performance.

SECOND: Comparing athletes with patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM): - more pronounced structural changes in the latter, in terms of the size of the left atrium and interventricular septum (IVS).

Significantly higher levels of high-sensitivity troponin I in individuals with HCM than in athletes.

Troponin I could serve as a valuable marker in distinguishing "athlete's heart" from HCM.

5.2 Study 2

THIRD: In athletes: an increase in the area of the left atrium and the E/e' segment when comparing the post-competition and rest phases. The rise in troponin I levels between these moments was not statistically significant.

FOURTH: Comparing athletes with patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM): - more pronounced structural changes in the latter in the dimensions of the left atrium (area and diameter) and interventricular septum (IVS) than in handball players.

High-sensitivity troponin I levels are significantly higher in individuals with HCM than in athletes.

FIFTH: Troponin I as a crucial factor in differentiating between "athlete's heart" and HCM, particularly in cases of uncertainty.

5.3 Study 3

SIXTH: In athletes: Increased intraventricular septal thickness, left atrial area, left atrial volume and E/e' when comparing the post-competition and rest phases.

Increased troponin I levels, indicating potential cardiac damage associated with high-performance football.

Decreased left ventricular ejection fraction in the "post-game" phase compared to the "rest" phase, possibly due to the normal resting ejection fraction of athletes, which can decrease slightly during intense physical activity. The increase in cavity dilation observed allowed for a normal systolic volume but with a lower ejection fraction.

SEVENTH: Comparing athletes with patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM):
- more pronounced structural changes in the latter, particularly in the dimensions of the left atrium (area and diameter) and interventricular septum (IVS), than in footballers. High-sensitivity troponin I levels are significantly higher in individuals with HCM than in athletes.

EIGHTH: Troponin I as an increasingly important tool in the differential diagnosis between "athlete's heart" and HCM, particularly in cases of uncertainty.

5.4 Discussion of the results obtained in the different modalities

NINTH: Clarify the distinctions between healthy physiological adaptations and underlying pathological conditions.

Improve the assessment and management of high-performance athletes.

To distinguish more precisely between "athlete's heart" and MCH.

Facilitate the adaptation of training and competition regimes to ensure that athletes can pursue their passion while minimising risks to cardiac health.

The role and importance of Troponin I in the differential diagnosis between "athlete's heart" and HCM.

7: Bibliografia Geral

Abdullah F. Alghannam, Metabolic Limitations of Performance and Fatigue in Football. *Asian J Sports Med.* 2012 Jun; 3(2): 65–73. doi: 10.5812/asjms.34699.

Aengevaeren, V., Baggish, A., Chung, E., George, K., et al. Exercise-Induced Cardiac Troponin Elevations: From Underlying Mechanisms to Clinical Relevance. *Circulation* 2021 Dec 14;144(24):1955-1972. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056208.

Aldujeli, A. et al. Cardiac Biomarker Levels After a Football Match in Professional Versus Amateur Lithuanian Football Players. *Medical Research Journal* 2019;4(4):210-215. DOI: 10.5603/MRJ.a2019.0040

Aslan, A. (2019), Acute effects of recreational soccer on inflammatory response and cardiac and skeletal muscle damage indicators. *Revista Română de Medicină de Laborator* Vol. 27, Nr. 4, Octombrie, 2019. DOI:10.2478/rrlm-2019-0037.

Babuín, L., & Jaffe, A. S. (2005). Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*, 173(10), 1191–1202. <https://doi.org/10.1503/cmaj/051291>

Baldesberger S, Bauersfeld U, Candinas R, Seifert B, Zuber M, Ritter M, et al. Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists. *Eur Heart J.* 2008;29(1):71-8.

Banfi G, Migliorini S, Dolci A, Nosedà M, Scapellato L, Franzini C. B-type natriuretic peptide in athletes performing an Olympic triathlon. *J Sports Med Phys Fitness.* 2005;45(4):529-31.

Bangsbo, J. (2014). Physiological demands of football. *Sports science exchange*, 27(125), 1-6.

Bazan S, Oliveira G, Silveira C, Reis F, Malagutte K, Tinasi L, et al. Cardiomiopatia Hipertrófica – Revisão. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2020;115(5):927-35.

Butz, T., Buuren, F., Mellwig, K., Langer, C., Oldenburg, O., Treusch, K., Meissner, A., Plehn, G., Trappe, H., Horstkotte, D., Faber, L. Systolic and early diastolic left ventricular velocities assessed by tissue Doppler imaging in 100 top-level handball players. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2010 Jun;17(3):342-8. doi: 10.1097/HJR.0b013e328333333de.

Cabanelas, N., Freitas, S., Gonçalves, L. Evolução das características morfofuncionais do coração do atleta durante uma época desportiva; *Revista Portuguesa de Cardiologia*, Vol. 32. Núm. 4. páginas 291-296 (Abril 2013). DOI: 10.1016/j.repc.2012.06.015.

Carbone, A., D'Andrea, A., Riegler, L., Scarafilo, R., Pezzullo, E., Martone, F., America, R., Liccardo, B., Galderisi, M., Bossone, E., & Calabrò, R. (2017). Cardiac damage in athlete's heart: When the "supernormal" heart fails!. *World journal of cardiology*, 9(6), 470–480. <https://doi.org/10.4330/wjc.v9.i6.470>

Collinson PO, Boa FG, Gaze DC. Measurement of cardiac troponins. *Ann Clin Biochem*. 2001;38(Pt 5):423-49.

CORÎCI, O. M., MIREA-MUNTEANU, O. A. N. A., Donoiu, I., Istrătoaie, O., CORÎCI, C. A., & IANCĂU, M. (2018). Gender-related electrocardiographic changes in athletes. *Current Health Sciences Journal*, 44(1), 29.

Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G: Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA-J American Med Association*. 2006, 296 (13): 1593-1601. 10.1001/jama.296.13.1593.

Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(11):1959-63.

Dermengiu, D., et al. Sudden death associated with borderline Hypertrophic Cardiomyopathy and multiple coronary anomalies. Case report and literature review. *Rom J Leg Med* (1) 3 – 12 (2010) DOI: 10.4323/rjlm.2010.3 .

Dhutia H, MacLachlan H. Cardiac Screening of Young Athletes: a Practical Approach to Sudden Cardiac Death Prevention. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2018 Aug 28;20(10):85. doi: 10.1007/s11936-018-0681-4. PMID: 30155696; PMCID: PMC6132782.

Donati F, Guicciardi C, Lodi E, Fernando F, Palermi S, Modena MG, Biffi A. Echocardiography in the preparticipation screening: an old topic revisited. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2023 May 1;24(5):297-301. doi: 10.2459/JCM.0000000000001460.

Dores H, Freitas A, Malhotra A, Mendes M, Sharma S. The hearts of competitive athletes: an up-to-date overview of exercise-induced cardiac adaptations. *Rev Port Cardiol.* 2015;34(1):51-64.

D'Souza, A., Trussell, T., Morris, G., Dobrzynski, H., Boyett, M. Supraventricular Arrhythmias in Athletes: Basic Mechanisms and New Directions. *Physiology (Bethesda),* 2019 Sep 1;34(5):314-326. DOI: 10.1152/physiol.00009.2019.

Eijssvogels, T., Aengevaeren, V. Exercise-induced myocardial damage is associated with cardiac edema and dysfunction: adding another piece to the troponin puzzle. *European Journal of Applied Physiology* volume 123, pages2103–2105 (2023). DOI <https://doi.org/10.1007/s00421-023-05282-5>.

Eijsvogels TM, Shave R, van Dijk A, Hopman MT, Thijssen DH. Exercise-induced cardiac troponin release: real-life clinical confusion. *Curr Med Chem*. 2011;18(23):3457-61.

Elliott, P., McKenna, W. Hypertrophic cardiomyopathy. Seminar, Volume 363, Issue 9424, P1881-1891, 2004, The Lancet.

Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, 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;35(39):2733-79.

Evangelista A, Flachskampf F, Lancellotti P, Badano L, Aguilar R, Monaghan M, et al. European Association of Echocardiography recommendations for standardization of performance, digital storage and reporting of echocardiographic studies. *Eur J Echocardiogr*. 2008;9(4):438-48.

Fred Apple, F., Alan H.B. Wu, Allan S. Jaffe, European Society of Cardiology and American College of Cardiology guidelines for redefinition of myocardial infarction: How to use existing assays clinically and for clinical trials, *American Heart Journal*, Volume 144, Issue 6, 2002, Pages 981-986, ISSN 0002-8703, <https://doi.org/10.1067/mhj.2002.124048>.

George, K., Whyte, G., Green, D., Oxborough, D., Shave, R., Gaze, D., Somauroo, J. The endurance athletes heart: acute stress and chronic adaptation. *BJSM* Volume 46, Issue Suppl 1. <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2012-091141>.

Ghorayeb N, Batlouni M, Pinto I, Dioguardi G. Left Ventricular Hypertrophy of Athletes. Adaptive Physiologic Response of the Heart. *Arquivos brasileiros de cardiologia*. 2005;85:191-7.

Grazioli G, Merino B, Montserrat S, Vidal B, Azqueta M, Pare C, et al. Usefulness of echocardiography in preparticipation screening of competitive athletes. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2014;67(9):701-5.

Haan, J. All you need to know about troponin measurements. acutecaretest-ing.org. February 2020.

Hall C. NT-ProBNP: the mechanism behind the marker. *J Card Fail*. 2005;11(5 Suppl):S81-3.

Hamasaki H. The Effects of Exercise on Natriuretic Peptides in Individuals without Heart Failure. *Sports (Basel)*. 2016;4(2).

Heron, N., Cupples, M. The health profile of football/soccer players in Northern Ireland – a review of the uefa pre-participation medical screening procedure. *BMC Sports Sci Med Rehabil* 6, 5 (2014). <https://doi.org/10.1186/2052-1847-6-5>

Host, K., Pobar, M., Ivasic-Kos, M. Analysis of Movement and Activities of Handball Players Using Deep Neural Networks. *J. Imaging* 2023, 9(4), 80; <https://doi.org/10.3390/jimaging9040080>.

Ingebrigtsen, J., et al. Yo-Yo IR2 testing of elite and sub-elite soccer players: performance, heart rate response and correlations to other interval tests. *J.Sports Sci*. 30(13):1337-1345. (2012). DOI: 10.1080/02640414.2012.711484.

Ispirlidis I., et al. Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game. *Clin J Sports Med*. 2008 Sep 1;18(5):423- 31.
DOI: 10.1097/JSM.0b013e3181818e0b.

Jafary FH. Devereux formula for left ventricular mass--be careful to use the right units of measurement. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20(6):783.

Jaffea, A., Ordonez-Llanos, J. High-sensitivity Cardiac Troponin: From Theory to Clinical Practice. *Revista Española de Cardiologia*, Vol. 66. Issue 9. Pages 687-691 (September 2013). DOI: 10.1016/j.rec.2013.04.020.

Janssen, S., Berge, K., Luiken, T., Aengevaeren, V., Eijsvogels, T. Cardiac troponin release in athletes: what do we know and where should we go? Elsevier, *Current Opinion in Physiology*, Volume 31, February 2023. <https://doi.org/10.1016/j.cophys.2022.100629>.

J Osmanska, A Connelly, S Nordin, A Vega, J Simpson, J Anusas, I Findlay, C Coats. High sensitivity troponin I in hypertrophic cardiomyopathy. *European Heart Journal*, Volume 41, Issue Supplement_2, November 2020. <https://doi.org/10.1093/ehjci/ehaa946.2078>.

Keller T, Zeller T, Ojeda F, Tzikas S, Lillpopp L, Sinning C, et al. Serial changes in highly sensitive troponin I assay and early diagnosis of myocardial infarction. *Jama.* 2011;306(24):2684-93.

Keskin K, Ser OS, Dogan GM, Cetinkal G, Yildiz SS, Sigirci S, Kilickesmez K. Assessment of a new electrocardiographic criterion for the diagnosis of left ventricle hypertrophy: A prospective validation study. *North Clin Istanbul.* 2019 Jul 9;7(3):231-236. doi: 10.14744/nci.2019.00907. PMID: 32478294; PMCID: PMC7251267.

Kübler J, Burgstahler C, Brendel JM, Gassenmaier S, Hagen F, Klingel K, et al. Cardiac MRI findings to differentiate athlete's heart from hypertrophic (HCM), arrhythmogenic right ventricular (ARVC) and dilated (DCM) cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2021;37(8):2501-15.

Kubo T, Kitaoka H, Yamanaka S, Hirota T, Baba Y, Hayashi K, et al. Significance of high-sensitivity cardiac troponin T in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(14):1252-9.

Lara, B. Elevation of Cardiac Troponins After Endurance Running Competitions. *Circulation*, Vol. 139, No. 5, 2019;139:709–711. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034655>.

Maciel, F. et al. Analysis of different training load monitoring methods in youth women handball players. *Apunts Sports Medicine*, Volume 57, Issue 215, July–September 2022, 100381. Elsevier. <https://doi.org/10.1016/j.apunsm.2022.100381>.

Mahanty, A., & Xi, L. (2020). Utility of cardiac biomarkers in sports medicine: Focusing on troponin, natriuretic peptides, and hypoxanthine. *Sports Medicine and Health Science*, 2(2), 65-71.

Małek, Ł. A., & Bucciarelli-Ducci, C. (2020). Myocardial fibrosis in athletes—current perspective. *Clinical cardiology*, 43(8), 882-888.

Marian, A., Braunwald, E. Hypertrophic Cardiomyopathy; Genetics, Pathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis, and Therapy. *Circulation Research*, Vol. 121, No. 7. 2017. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.117.311059>.

Maron, B. et al. Ethics of preparticipation cardiovascular screening for athletes. *Nature Reviews Cardiology* volume 12, pages375–378 (2015).

Maron, B., Maron, M. Hypertrophic cardiomyopathy. *Seminar*, Volume 381, Issue 9862, P242-255, JANUARY 19, 2013. *The Lancet*. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60397-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60397-3).

Martín M, Reguero JJ, Castro MG, Coto E, Hernández E, Carro A, et al. Hypertrophic cardiomyopathy and athlete's heart: a tale of two entities. *Eur J Echocardiogr.* 2009;10(1):151-3.

Mascio, M.; Bradley, P. Evaluation of the Most Intense High-Intensity Running Period in English FA Premier League Soccer Matches. *Journal of Strength and Conditioning Research* 27(4):p 909-915, April 2013. DOI: 10.1519/JSC.0b013e31825ff099.

Mavrogeni, S. I., Tsarouhas, K., Spandidos, D. A., Kanaka-Gantenbein, C., & Bacopoulou, F. (2019). Sudden cardiac death in football players: Towards a new pre-participation algorithm. *Experimental and therapeutic medicine*, 17(2), 1143–1148.

<https://doi.org/10.3892/etm.2018.7041>.

McGorrian, C. M., Lyster, S., Roy, A., Tarrant, H., Codd, M., Doran, P., ... & Mahon, N. G. (2013). Use of a highly-sensitive cardiac troponin I assay in a screening population for hypertrophic cardiomyopathy: a case-referent study. *BMC Cardiovascular Disorders*, 13, 1-9.

Mohr, M. et al; Match performance of high-standard soccer players with special reference to development of fatigue. *J Sports Sci.* 2003 Jul;21(7):519-28.

doi: 10.1080/0264041031000071182.

Monteiro S, Costa S, Monteiro P, Gonçalves L, Providência LA. Miocardiopatia Hipertrófica-Estado da Arte em 2007. 2008.

Morgadinho E. Miocardiopatia hipertrófica: estudo ultrassonográfico: Instituto Politécnico de Lisboa, Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa, 2015.

Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of

myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2000 Sep;21(18):1502-13. doi: 10.1053/ehj.2000.2305. PMID: 10973764.

Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Lewandrowski E, Ton-Nu TT, Yoerger DM, Jassal DS, et al. Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. *Circulation.* 2006;114(22):2325-33.

Niederseer D, Rossi VA, Kissel C, et al. Role of echocardiography in screening and evaluation of athletes. *Heart* 2021; 107:270-276. <http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2020-317996>.

Nogueira LADF. Caracterização fisiológica de jogadores de voleibol: estudo comparativo entre duas equipas masculinas seniores 2004.

Palermi S, Serio A, Vecchiato M, Sirico F, Gambardella F, Ricci F, Iodice F, Radmilovic J, Russo V, D'Andrea A. Potential role of an athlete-focused echocardiogram in sports eligibility. *World J Cardiol.* 2021 Aug 26;13(8):271-297. doi: 10.4330/wjc.v13.i8.271.

Parry-Williams, G., Gati S., Sharma, S. The heart of the ageing endurance athlete: the role of chronic coronary stress. *Eur Heart J.* 2021 Jul 21; 42(28): 2737–2744. doi: 10.1093/eurheartj/ehab095.

Perrone, M. et al. The Effects of a Soccer Match on Cardiac Troponin I Levels in Male Amateur Soccer Players. *Euromediterranean Biomedical Journal* 2020, 15 (11) 50–53.

Perry, R. et al. The Spectrum of Change in the Elite Athlete's Heart, *Journal of the American Society of Echocardiography*, Volume 32, Issue 8, 2019, Pages 978-986, ISSN 0894-7317. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2019.04.006>.

Pichon A, de Bisschop C, Roulaud M, Denjean A, Papelier Y. Spectral analysis of heart rate variability during exercise in trained subjects. *Medicine & Science in sports & exercise*. 2004;36(10):1702-8.

Plews, D. J., Laursen, P. B., Stanley, J., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2013). Training adaptation and heart rate variability in elite endurance athletes: opening the door to effective monitoring. *Sports medicine*, 43, 773-781.

Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*. 2000;101(3):336-44.

Povoas, S., Seabra, A., Ascensão, A., Magalhães, J., Soares, J., Rebelo, A. Physical and Physiological Demands of Elite Team Handball. January 2012, *The Journal of Strength and Conditioning Research* 26(12). DOI:10.1519/JSC.0b013e318248aeec.

Regan B, O’Kennedy R, Collins D. Point-of-Care Compatibility of Ultra-Sensitive Detection Techniques for the Cardiac Biomarker Troponin I—Challenges and Potential Value. *Biosensors*. 2018; 8(4):114. <https://doi.org/10.3390/bios8040114>.

Roberts W. Preparticipation Cardiovascular Screening - Finding the Middle Ground. *Current sports medicine reports*. 2016;15:61-3.

Sampaio, F., Ribeiros,R., Galrinho, A, Teixeira, R., João, I., Trabulo, M., Quelhas, I., Cabral, S., Ribeiro, J. ,Mendes,M., Morais,J. Consensus document on transthoracic echocardiography in Portugal. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, Vol. 37. Núm. 8. páginas 637-644 (Agosto 2018) DOI: 10.1016/j.repce.2018.05.012.

Sandoval, Y., Apple, F. The Global Need to Define Normality: The 99th Percentile Value of Cardiac Troponin. *Clinical Chemistry*, Volume 60, Issue 3, 1 March 2014, Pages 455–462. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2013.211706>.

Scharhag J, Löllgen H, Kindermann W. Competitive sports and the heart: benefit or risk? *Dtsch Arztebl Int.* 2013;110(1-2):14-23; quiz 4; e1-2.

Seto, K. Preparticipation cardiovascular screening. *Clinics in Sports Medicine; Review Article*, Volume 22, Issue 1, P23-35, 2003. [https://doi.org/10.1016/S0278-5919\(02\)00040-6](https://doi.org/10.1016/S0278-5919(02)00040-6).

Semsarian C, Ingles J, Maron M, et al. New Perspectives on the Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2015 Mar, 65 (12) 1249–1254. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.01.019>.

Sharma S, Jackson PG, Makan J. Cardiac troponins. *J Clin Pathol.* 2004;57(10):1025-6.

Sharma S, Papadakis M, Whyte G. Chronic ultra-endurance exercise: implications in arrhythmogenic substrates in previously normal hearts. *Heart.* 2010;96(16):1255-6.

Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G, et al. Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(3):169-76.

Shavit R, Glikson M, Constantini N. [ATHLETE'S HEART - THE MORE THE MERRIER?]. *Harefuah.* 2016;155(9):531-6.

Schoor, F., Aengevaeren, V., Hopman, M., Oxborough, D., George, K., Thompson, P., Eijssvogels, T. Myocardial Fibrosis in Athletes. *Mayo Clin Proc.* 2016 Nov;91(11):1617-1631. doi: 10.1016/j.mayocp.2016.07.012. Epub 2016 Oct 6.

Stølen T, Chamari K, Castagna C, Wisløff U. Physiology of soccer: An update. *Sports Med.* 2005;35:501–536. doi: 10.2165/00007256-200535060-00004.

Tahir, E. et al. Acute impact of an endurance race on cardiac function and biomarkers of myocardial injury in triathletes with and without myocardial fibrosis. *European Journal of Preventive Cardiology*, 2020, Vol. 27(1) 94–104. DOI: 10.1177/2047487319859975.

Tulloh L, Robinson D, Patel A, Ware A, Prendergast C, Sullivan D, et al. Raised troponin T and echocardiographic abnormalities after prolonged strenuous exercise—the Australian Ironman Triathlon. *British journal of sports medicine*. 2006;40(7):605-9.

Tumilty, D. Physiological Characteristics of Elite Soccer Players. *Sports Medicine* 16, 80–96 (1993). <https://doi.org/10.2165/00007256-199316020-00002>

Utomi, V., Oxborough, D., Ashley, E., Lord, R., Fletcher, S., Stembridge, M., ... & George, K. (2014). Predominance of normal left ventricular geometry in the male ‘athlete's heart’. *Heart*, 100(16), 1264-1271.

Vilades, D., Garcia-Moll, X., Gomez-Llorente, M., Pujadas, S., Ferrero-Gregori, A., Doñate, T., Mirabet, S., Leta, R., Pons-Lladó, G., Carreras, F., Cinca, J Differentiation of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy by the fractal dimension of left ventricular trabeculae. *International Journal of Cardiology*, Volume 330, 1 May 2021, Pages 232-237. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2021.02.042>.

Vincent L. Aengevaeren et al., Exercise-Induced Cardiac Troponin Elevations: From Underlying Mechanisms to Clinical Relevance. *Circulation*, Volume 144, Number 24, 14 December 2021, pp. 1955-1972(18). <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056208>

Whyte G, Sheppard M, George K, Shave R, Wilson M, Prasad S, et al. Post-mortem evidence of idiopathic left ventricular hypertrophy and idiopathic interstitial myocardial fibrosis: is exercise the cause? *Br J Sports Med*. 2008;42(4):304-5.

Whyte GP. Clinical significance of cardiac damage and changes in function after exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2008;40(8):1416-23.

Wyman RA, Chiu RY, Rahko PS. The 5-minute screening echocardiogram for athletes. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(7):786-8.

Yustika, G. Physiology of Soccer Game: Literature Review. *Journal Media Ilmu Keolahragaan, Indonesia, Volume 8. Nr 1.* 2018.

Zane J. Blank, Robert L. Spicer, Jeffrey A. Robinson; Preparticipation State Cardiac Screening Forms for Athletes. *Pediatrics* January 2023; 151 (1): e2022056798. 10.1542/peds.2022-056798.

8: Anexos

8. Anexos

8.1. Resumo ampliado (Galego)

A distinción entre as adaptacións cardíacas fisiolóxicas inducidas polo adestramento de alto rendemento, coñecida como 'corazón de atleta', e as alteracións patolóxicas como a miocardiopatía hipertrófica (MCH), representa un importante reto diagnóstico na medicina deportiva. Este estudo céntrase en analizar as diferenzas e semellanzas entre estas dúas condicións, utilizando unha metodoloxía comparativa e observacional que inclúe a deportistas de elite de voleibol, fútbol e fútbol, así como pacientes diagnosticados de MCH. Mediante avaliacións cardiolóxicas exhaustivas e a medición de biomarcadores de necrose miocárdica, buscamos identificar indicadores fiables que permitan un diagnóstico diferencial preciso e oportuno.

Os obxectivos do estudo céntranse en dilucidar as características distintivas do 'corazón de atleta' en comparación coas manifestacións cardíacas da MCH, co obxectivo de mellorar as estratexias de avaliación e xestión dos deportistas de alto rendemento. A hipótese principal suxire que, a pesar das semellanzas fenotípicas entre ambas as condicións, existen diferenzas significativas nos biomarcadores da necrose do miocardio que poden utilizarse como ferramentas de diagnóstico eficaces.

No amplo campo da medicina deportiva, un profundo coñecemento das adaptacións cardíacas en deportistas de alto rendemento representa un pilar fundamental para garantir non só o seu rendemento óptimo, senón tamén a súa saúde a longo prazo. A intensa carga física á que están sometidos estes deportistas pode inducir unha serie de cambios estruturais e funcionais no corazón, coñecidos colectivamente como "corazón do deportista". Esta condición, caracterizada polo aumento da masa ventricular e da cámara cardíaca, representa

unha adaptación fisiolóxica ao exercicio regular e extenso. Non obstante, a fina liña entre estas adaptacións benignas e as patoloxías cardíacas como a miocardiopatía hipertrófica (MCH) -unha enfermidade xenética que provoca un engrosamento anormal do músculo cardíaco- supón un importante desafío diagnóstico.

A HCM é a causa máis común de morte súbita en atletas novos e, dada a súa natureza hereditaria e potencial para causar complicacións mortais, a distinción precisa entre MCH e "corazón do atleta" vólvese crucial. A superposición das manifestacións clínicas e dos achados ecocardiográficos de ambas as condicións complica aínda máis esta tarefa, subliñando a necesidade de métodos diagnósticos máis refinados e específicos. Neste contexto, a investigación proposta afonda na exploración de biomarcadores da necrose miocárdica como potenciais ferramentas para facilitar o devandito diagnóstico diferencial.

A relevancia deste estudo transcende a mera acumulación de coñecemento científico; atópase no centro dunha cuestión máis profunda relacionada coa protección da saúde e o benestar dos deportistas. Aclarando as diferenzas entre as adaptacións fisiolóxicas saudables e as condicións patolóxicas subxacentes, este traballo pretende contribuír significativamente á prevención de eventos adversos, optimizando así a avaliación e xestión dos deportistas de alto rendemento. A capacidade de discernir de forma efectiva entre o "corazón do atleta" e a MCH non só pode salvar vidas mediante a detección precoz de atletas en risco, senón que tamén permite personalizar os réximes de adestramento e competición, garantindo que os atletas poidan seguir perseguindo a súa paixón coa menor medida posible. risco para a súa saúde cardíaca.

O estudo que aquí se presenta está construído sobre obxectivos claros e ben definidos, articulados co propósito de desentrañar a intrincada relación entre as adaptacións cardíacas inducidas polo exercicio de alto rendemento e as alteracións patolóxicas, en concreto a

miocardiopatía hipertrófica (MCH). Neste contexto, o obxectivo principal é caracterizar e diferenciar eficazmente o "corazón do deportista" da MCH en individuos en adestramento intenso e prolongado, mediante un enfoque multidimensional que integre avaliacións clínicas, ecocardiográficas e biomarcadores de necrose miocárdica.

En segundo lugar, o estudo busca avaliar a utilidade clínica de biomarcadores específicos, como a troponina I de alta sensibilidade e o péptido natriurético tipo B (en voleibol), no diagnóstico diferencial entre estas dúas afeccións. Este obxectivo xorde da necesidade imperante de ferramentas de diagnóstico máis precisas e menos invasivas que as actualmente dispoñibles, que permitan a identificación precoz e fiable dos deportistas con risco de sufrir complicacións cardíacas graves.

A partir da revisión da literatura existente e das observacións clínicas previas, fórmulase a seguinte hipótese central: os biomarcadores da necrose miocárdica presentan patróns de expresión distintivos en atletas con "corazón de atleta" en comparación cos individuos diagnosticados con MCH, o que reflicte diferenzas subxacentes no estrés miocárdico e celular. lesións entre estas dúas poboacións. Ademais, a hipótese de que estas diferenzas nos perfís dos biomarcadores poden ser explotadas clínicamente para mellorar a precisión do diagnóstico diferencial, contribuíndo así a unha xestión máis eficaz e personalizada dos deportistas de alto rendemento.

Polo tanto, esta investigación pretende cubrir un baleiro crítico no coñecemento actual, proporcionando evidencias sólidas que apoian o uso de biomarcadores da necrose do miocardio como ferramentas de diagnóstico innovadoras na medicina deportiva. A confirmación destas hipóteses non só tería importantes implicacións para a práctica clínica, mellorando a seguridade e o benestar dos deportistas, senón que tamén podería abrir o

camión para futuras investigacións centradas no desenvolvemento de estratexias específicas de prevención e tratamento para as enfermidades cardíacas - deportes de nivel.

metodoloxía adoptada neste estudo caracterízase polo seu deseño comparativo e observacional, que pretende discernir as principais diferenzas entre o "corazón do deportista" e a miocardiopatía hipertrófica (MCH) en deportistas de elite. Esta investigación estrutúrase sobre unha base comparativa, permitindo a avaliación directa das características cardíacas entre os suxeitos activos en deportes de alto rendemento e os diagnosticados de MCH, unha condición patolóxica con manifestacións potencialmente graves.

Os suxeitos do estudo dividíronse en dous grupos principais: deportistas de alto rendemento e pacientes con diagnóstico clínico de MCH. Os deportistas seleccionados incluían individuos activos no voleibol, voleibol e fútbol, deportes que requiren unha intensa actividade física e están asociados cunha alta incidencia de adaptacións cardíacas. Os criterios de inclusión para este grupo esixían que os participantes estivesen implicados no adestramento e na competición a un nivel de elite durante polo menos os últimos 5 anos, sen antecedentes coñecidos de enfermidade cardiovascular.

Por outra banda, o grupo de pacientes con MCH incluíu individuos diagnosticados clinicamente desta afección, confirmado mediante ecocardiograma e avaliacións xenéticas cando fose necesario. Estes suxeitos foron recrutados en centros médicos especializados en cardiología deportiva e cardiopatías hereditarias, garantindo unha confirmación diagnóstica precisa da MCH.

Para a recollida de datos, realizáronse avaliacións cardiolóxicas exhaustivas a todos os participantes. Estes incluían medicións estándar como a frecuencia cardíaca e a presión arterial, así como procedementos máis especializados como electrocardiogramas (ECG) e ecocardiogramas (ECHO), co fin de obter unha imaxe detallada da estrutura e función

cardíaca. Ademais, fíxose especial énfase na medición de biomarcadores da necrose do miocardio, especialmente a troponina I de alta sensibilidade e o péptido natriurético de tipo B, cuxos niveis poden reflectir danos no miocardio e estrés cardíaco.

A recollida destas medicións realizouse en dous momentos diferentes: en estado de repouso precompetitivo e posteriormente, inmediatamente despois dun período competitivo, para captar os cambios inducidos polo exercicio de alto rendemento. Este enfoque permitiu a avaliación das variacións dinámicas dos parámetros cardíacos e dos biomarcadores en resposta ao estrés físico, proporcionando unha visión completa de como o exercicio intensivo afecta o corazón dos atletas en comparación cos pacientes con MCH.

A metodoloxía deseñada para este estudo facilita unha análise en profundidade e comparativa das adaptacións cardíacas en deportistas de elite fronte ás alteracións patolóxicas observadas na MCH. A través deste enfoque minucioso, buscamos non só diferenciar estas dúas afeccións cardíacas, senón tamén establecer bases firmes para o desenvolvemento de criterios diagnósticos máis precisos e estratexias de xestión adaptadas para deportistas de alto rendemento e pacientes con MCH.

Os resultados dos tres estudos realizados proporcionan información valiosa sobre as diferenzas cardíacas entre os deportistas de alto rendemento en voleibol, fútbol e fútbol, e os pacientes diagnosticados de miocardiopatía hipertrófica (MCH). A comparación meticulosa de biomarcadores de necrose miocárdica entre estes grupos destaca diferenzas significativas e contribúe aos obxectivos de discernir entre o "corazón do atleta" e o MCH.

A análise e discusión dos resultados obtidos nos tres estudos diferentes presentados ofrece unha oportunidade única para explorar as complexidades asociadas á identificación e diferenciación entre a miocardiopatía hipertrófica (MCH) e as adaptacións cardíacas benignas observadas en deportistas de alto rendemento, coñecidas como "corazón" dun deportista".

O primeiro estudo centrouse nos xogadores de voleibol, destacando o aumento de biomarcadores de necrose miocárdica tras a competición. Este achado suxire que o exercicio físico intenso, característico de deportes de alto nivel como o voleibol, pode provocar importantes cambios cardíacos. Non obstante, a distinción entre os cambios adaptativos benignos e as condicións patolóxicas subxacentes como o MCH segue sendo un reto.

Os atletas mostraron un aumento nos niveis de biomarcadores de necrose miocárdica despois de períodos competitivos, o que suxire unha relación entre o exercicio intenso e o estrés miocárdico. Non obstante, estes aumentos mantivéronse dentro dos intervalos considerados normais para os individuos sans, o que indica adaptacións fisiolóxicas ao adestramento intensivo.

Similar ao voleibol, o segundo estudo analizou xogadores de andebol, centrándose na avaliación da mesma categoría de biomarcadores. Os resultados obtidos foron consistentes cos observados no primeiro estudo, reforzando a noción de que os deportes de alta intensidade e de curta duración poden inducir cambios cardíacos que imitan condicións patolóxicas. Isto subliña a importancia dun diagnóstico preciso para diferenciar as adaptacións fisiolóxicas e as patoloxías cardíacas. O segundo estudo, centrado no andebol, replicou este patrón, con atletas que mostraron aumentos similares nos biomarcadores despois da competición. Estes achados subliñan a existencia de respostas cardíacas adaptativas comúns entre deportes de diferentes demandas físicas, reforzando a noción de "corazón do deportista" como unha adaptación benigna ao exercicio regular e de alta intensidade.

O terceiro estudo centrouse nos xogadores de fútbol, deporte con diferentes esixencias físicas en comparación co voleibol e o andeball. Os resultados indicaron unha vez máis un aumento dos biomarcadores da necrose do miocardio, o que suxire que a intensidade e a natureza intermitente do fútbol tamén poden contribuír a cambios cardíacos significativos. A

comparación entre os tres deportes revela que, independentemente das diferenzas nas demandas físicas específicas, todas elas poden inducir adaptacións cardíacas que requiran unha atención clínica detallada para a súa correcta interpretación. Pola contra, o terceiro estudo, que analizou xogadores de fútbol, revelou que, aínda que tamén houbo aumentos de biomarcadores de necrose miocárdica postcompetición, estes foron lixeiramente superiores aos outros dous grupos de deportistas. Este resultado podería reflectir as demandas únicas do fútbol sobre o sistema cardiovascular, pero aínda está dentro do que se espera para adaptacións saudables ao exercicio.

Comprender como a intensidade e a duración do exercicio afectan ao corazón é fundamental para a xestión dos atletas de alto rendemento. Os tres estudos destacan a importancia de diferenciar entre o "corazón do deportista" e o MCH, unha tarefa que segue sendo un reto debido ás superposicións nas manifestacións cardíacas. Os biomarcadores da necrose do miocardio, como a troponina I de alta sensibilidade, xorden como ferramentas valiosas neste contexto, que ofrecen potencial para mellorar a precisión diagnóstica.

Os estudos destacan a necesidade dun enfoque individualizado na avaliación cardíaca dos deportistas, tendo en conta as variacións das esixencias físicas dos diferentes deportes e a posible superposición entre as adaptacións fisiolóxicas e patolóxicas. As investigacións futuras deberían dirixirse ao desenvolvemento de protocolos de avaliación máis refinados que poidan discernir eficazmente entre o "corazón do atleta" e as condicións patolóxicas como o MCH, garantindo así o benestar e a seguridade dos deportistas de alto rendemento.

Ao comparar estes resultados cos datos recollidos de pacientes con MCH, observouse que os aumentos dos biomarcadores de necrose miocárdica en pacientes con MCH superaban significativamente os observados nos deportistas. Este contraste destaca diferenzas

fundamentais na patoxénese da resposta cardíaca ao estrés físico, distinguindo claramente as adaptacións fisiolóxicas do exercicio das alteracións patolóxicas inherentes á MCH.

A importancia destes achados reside na súa capacidade para aclarar a natureza das adaptacións cardíacas en atletas de alto rendemento, distinguíndoas das manifestacións patolóxicas do MCH. Os resultados apoian a hipótese de que os aumentos moderados dos biomarcadores da necrose do miocardio nos atletas, en resposta ao exercicio intenso, son indicativos de adaptacións fisiolóxicas benignas, en contraste cos aumentos significativos asociados á MCH. Esta distinción é crucial para o desenvolvemento de estratexias de diagnóstico e xestión máis precisas e eficaces para atletas e pacientes con MCH.

Estes resultados contribúen significativamente aos obxectivos do estudo proporcionando evidencia empírica que apoia o uso de biomarcadores da necrose do miocardio como ferramentas de diagnóstico diferenciado. Permiten unha avaliación máis precisa do risco cardíaco en deportistas de alto rendemento, facilitando a identificación precoz daqueles que poderían estar en risco de sufrir complicacións cardíacas graves. Así, este estudo non só avanza na comprensión das adaptacións cardíacas ao exercicio, senón que tamén establece un marco para protexer a saúde cardíaca dos deportistas, aliñado estreitamente cos obxectivos centrais da medicina deportiva moderna.

A interpretación dos resultados obtidos neste estudo ofrece unha visión profunda e enriquecedora do campo da medicina deportiva, especialmente no que se refire á diferenciación entre "corazón de atleta" e miocardiopatía hipertrófica (MCH). A evidencia recollida e analizada súmase á comprensión de como o exercicio de alto rendemento afecta ao corazón, situándoo nun punto de converxencia entre as adaptacións fisiolóxicas saudables e os posibles riscos patolóxicos.

A distinción entre "corazón do atleta" e MCH foi un tema de intenso debate e estudo dentro da comunidade médica. Os resultados deste estudo corroboran a hipótese de que, aínda que ambas as condicións poden presentar características similares nas avaliacións cardíacas, os biomarcadores da necrose do miocardio ofrecen un medio de distinción clara. Isto está en liña con investigacións anteriores que suxiren diferenzas sutís pero significativas na resposta cardíaca ao estrés físico entre os atletas sans e aqueles con condicións patolóxicas.

A principal implicación destes achados é a súa aplicabilidade no diagnóstico diferencial entre o "corazón do deportista" e o MCH. Dada a gravidade potencial da MCH e a súa asociación con riscos de eventos cardíacos adversos, incluída a morte súbita, a capacidade de facer diagnósticos precisos e precoces é de suma importancia. Este estudo suxire que a avaliación dos biomarcadores da necrose do miocardio pode ser unha ferramenta valiosa neste sentido, permitindo unha intervención precoz e axeitada cando sexa necesario.

En base a estes resultados, recoméndase que as avaliacións cardíacas dos atletas de alto rendemento inclúan a medición de biomarcadores da necrose do miocardio como compoñente estándar do exame. Isto non só facilitaría a identificación de deportistas con adaptacións cardíacas benignas, senón que tamén permitiría a detección precoz daqueles en risco de padecer MCH ou coa enfermidade xa establecida. Ademais, estas avaliacións deben integrarse nun enfoque holístico que considere a historia, o exame físico e a imaxe cardíaca avanzada para unha interpretación precisa.

Este estudo abre varias vías para futuras investigacións. En primeiro lugar, sería beneficioso explorar a dinámica temporal dos biomarcadores da necrose do miocardio nos atletas, examinando como estes indicadores fluctúan entre as tempadas deportivas e en resposta a diferentes intensidades de adestramento. En segundo lugar, investigar a especificidade dos biomarcadores para diferentes deportes podería ofrecer información sobre

como as demandas únicas de cada actividade afectan o corazón. Finalmente, os estudos lonxitudinais que seguen aos deportistas ao longo da súa carreira poderían proporcionar información valiosa sobre os efectos a longo prazo do adestramento de alto rendemento na saúde cardíaca.

Facendo unha comparativa entre as tres, ademais de analizar as fases "postcompetición" e "descanso", destácase que na modalidade de voleibol hai un aumento do grosor da parede posterior e da fracción de eyección do ventrículo esquerdo. Por outra banda, no balonmán hai un aumento na área da aurícula esquerda e no segmento E/e'. Pola súa banda, o fútbol presenta un aumento do grosor do tabique interventricular, do volume da aurícula esquerda, da área da aurícula esquerda e do segmento E/e' (estes dous últimos, semellantes ao balonmán). Respecto dos resultados das troponinas I nas distintas modalidades, tanto en voleibol como en fútbol, obsérvase un aumento paralelo, que suxire posibles danos cardíacos asociados a estas modalidades de alto rendemento. En balonmán, hai un incremento entre os dous momentos (despois do partido e do descanso), aínda que sen significación estatística.

Na modalidade de fútbol, en relación á fracción de eyección do ventrículo esquerdo, rexístrase un descenso na fase "post-partido" en comparación coa fase de "descanso". Esta situación podería explicarse porque a fracción de eyección do ventrículo esquerdo en repouso é xeralmente normal, pero pode reducirse lixeiramente en deportistas sans. O aumento da dilatación da cavidade permitiu un volume sistólico normal cunha fracción de eyección máis baixa.

Ao comparar os resultados de deportistas de distintas modalidades con pacientes con MCh, obsérvase que a patoloxía que presenta este último provoca alteracións estruturais máis acusadas, sobre todo no que se refire ás dimensións da aurícula esquerda e do tabique interventricular, superiores ás dos diferentes atletas. Ademais, os valores de troponina I de

alta sensibilidade son considerablemente máis altos en pacientes con MCH en comparación cos atletas.

Para comparar os resultados entre as distintas modalidades, tamén se considerou a taxa de variación ou cambio, en porcentaxe, que se produciu entre os dous momentos de observación (post e pre adestramento).

En canto ás variables ecocardiográficas, o tipo de modalidade parece ter un efecto estatisticamente significativo só na fracción de eyección do ventrículo esquerdo (FEVE) (valor de $p < 0,001$) e no diámetro da aurícula esquerda (valor de $p = 0,036$).

En relación ao FEVE, observouse unha redución media de aproximadamente un 11% para a modalidade de fútbol, unha redución media de arredor do 3% para o balonmán e un incremento medio do 7,1% para os deportistas que practican voleibol. Todas as modalidades mostraron diferenzas estatisticamente significativas entre elas.

No que respecta ao DAE, observouse un incremento medio en todas as modalidades, sendo este incremento aproximadamente do 43% na modalidade de fútbol, arredor do 11% na modalidade de balonmán e do 16% na modalidade de voleibol. É relevante destacar que non se observaron diferenzas estatisticamente significativas entre as modalidades de voleibol e balonmán.

En conclusión, este estudo contribúe significativamente ao coñecemento existente, ofrecendo evidencias claras que apoian o uso de biomarcadores de necrose miocárdica no diagnóstico diferencial entre o "corazón do deportista" e o MCH. Ao mellorar a nosa capacidade para diferenciar estas condicións, podemos protexer mellor a saúde e o benestar dos deportistas, permitíndolles alcanzar con seguridade todo o seu potencial. A incorporación destes biomarcadores nas avaliacións cardíacas rutineiras supón un paso adiante na atención

preventiva dos deportistas de alto rendimento, garantindo que os riscos cardíacos se xestionan de forma eficaz e baseada na evidencia.

8.2 Resumen ampliado (Castellano)

La distinción entre las adaptaciones cardíacas fisiológicas inducidas por el entrenamiento de alto rendimiento, conocidas como 'corazón de atleta', y las alteraciones patológicas como la miocardiopatía hipertrófica (MCH), representa un desafío diagnóstico significativo en la medicina deportiva. Este estudio se enfoca en analizar las diferencias y similitudes entre estas dos condiciones, empleando una metodología comparativa y observacional que incluye atletas de élite de voleibol, andebol y fútbol, así como pacientes diagnosticados con MCH. A través de evaluaciones cardiológicas exhaustivas y la medición de biomarcadores de necrosis miocárdica, se busca identificar indicadores fiables que permitan un diagnóstico diferencial preciso y oportuno.

Los objetivos del estudio se centran en elucidar las características distintivas del 'corazón de atleta' en comparación con las manifestaciones cardíacas de la MCH, con el propósito de mejorar las estrategias de evaluación y manejo de atletas de alto rendimiento. La hipótesis principal sugiere que, a pesar de las similitudes fenotípicas entre ambas condiciones, existen diferencias significativas en los biomarcadores de necrosis miocárdica que pueden ser utilizadas como herramientas diagnósticas efectivas.

En el vasto campo de la medicina deportiva, el entendimiento profundo de las adaptaciones cardíacas en atletas de alto rendimiento representa un pilar fundamental para asegurar no solo su óptimo desempeño, sino también su salud a largo plazo. La intensa carga física a la que están sometidos estos atletas puede inducir una serie de cambios estructurales y funcionales en el corazón, conocidos colectivamente como el "corazón de atleta". Esta condición, caracterizada por el aumento de la masa ventricular y la cavidad cardíaca, representa una adaptación fisiológica al ejercicio regular y extenso. Sin embargo, la delgada línea entre estas adaptaciones benignas y patologías cardíacas como la miocardiopatía

hipertrófica (MCH) —una enfermedad genética que causa el engrosamiento anormal del músculo cardíaco—, plantea un desafío diagnóstico significativo.

La MCH es la causa más común de muerte súbita en atletas jóvenes y, dada su naturaleza hereditaria y su potencial para provocar complicaciones fatales, la distinción precisa entre la MCH y el "corazón de atleta" se vuelve crucial. La superposición en las manifestaciones clínicas y los hallazgos ecocardiográficos de ambas condiciones complica aún más esta tarea, lo que subraya la necesidad de métodos diagnósticos más refinados y específicos. En este contexto, la investigación propuesta se adentra en la exploración de biomarcadores de necrosis miocárdica como herramientas potenciales para facilitar dicho diagnóstico diferencial.

La relevancia de este estudio trasciende la mera acumulación de conocimiento científico; se sitúa en el corazón de una cuestión más profunda relacionada con la protección de la salud y el bienestar de los atletas. Al esclarecer las diferencias entre adaptaciones fisiológicas saludables y condiciones patológicas subyacentes, este trabajo aspira a contribuir significativamente a la prevención de eventos adversos, optimizando así la evaluación y manejo de atletas de alto rendimiento. La capacidad para discernir de manera efectiva entre el "corazón de atleta" y la MCH no solo puede salvar vidas mediante la detección temprana de atletas en riesgo, sino que también permite la personalización de los regímenes de entrenamiento y competencia, asegurando que los atletas puedan continuar persiguiendo su pasión con el menor riesgo posible para su salud cardíaca.

El estudio aquí presentado se erige sobre objetivos claros y bien definidos, articulados con el propósito de desentrañar la intrincada relación entre las adaptaciones cardíacas inducidas por el ejercicio de alto rendimiento y las alteraciones patológicas, específicamente la miocardiopatía hipertrófica (MCH). En este contexto, el principal objetivo es caracterizar y

diferenciar de manera efectiva el "corazón de atleta" de la MCH en individuos sometidos a entrenamientos intensos y prolongados, empleando para ello un enfoque multidimensional que integra evaluaciones clínicas, ecocardiográficas y biomarcadores de necrosis miocárdica.

Secundariamente, el estudio busca evaluar la utilidad clínica de biomarcadores específicos, como la troponina I de alta sensibilidad y el péptido natriurético tipo B (en voleibol), en el diagnóstico diferencial entre estas dos condiciones. Este objetivo nace de la necesidad imperante de herramientas diagnósticas más precisas y menos invasivas que las actualmente disponibles, que permitan una identificación temprana y fiable de atletas en riesgo de sufrir complicaciones cardíacas graves.

Con base en la revisión de la literatura existente y las observaciones clínicas previas, se formula la siguiente hipótesis central: los biomarcadores de necrosis miocárdica presentan patrones de expresión distintivos en atletas con "corazón de atleta" en comparación con individuos diagnosticados con MCH, lo que refleja diferencias subyacentes en el estrés miocárdico y la injuria celular entre estas dos poblaciones. Además, se hipotetiza que estas diferencias en los perfiles de biomarcadores pueden ser explotadas clínicamente para mejorar la precisión del diagnóstico diferencial, contribuyendo así a una gestión más efectiva y personalizada de los atletas de alto rendimiento.

Esta investigación aspira, por tanto, a llenar un vacío crítico en el conocimiento actual, proporcionando evidencia sólida que respalde el uso de biomarcadores de necrosis miocárdica como herramientas diagnósticas innovadoras en la medicina deportiva. La confirmación de estas hipótesis no solo tendría implicaciones significativas para la práctica clínica, mejorando la seguridad y el bienestar de los atletas, sino que también podría allanar el camino para futuras investigaciones centradas en el desarrollo de estrategias de prevención

y tratamiento específicas para las enfermedades cardíacas relacionadas con el deporte de alto nivel.

La metodología adoptada en este estudio se caracteriza por su diseño comparativo y observacional, cuyo objetivo es discernir las diferencias clave entre el "corazón de atleta" y la miocardiopatía hipertrófica (MCH) en atletas de élite. Esta investigación se estructura sobre una base comparativa, permitiendo la evaluación directa de las características cardíacas entre los sujetos activos en deportes de alto rendimiento y aquellos diagnosticados con MCH, una condición patológica con manifestaciones potencialmente severas.

Los sujetos de estudio se dividieron en dos grupos principales: atletas de alto rendimiento y pacientes con diagnóstico clínico de MCH. Los atletas seleccionados incluyeron a individuos activos en voleibol, andebol y fútbol, deportes que exigen una intensa actividad física y están asociados con una alta incidencia de adaptaciones cardíacas. Los criterios de inclusión para este grupo requerían que los participantes estuvieran involucrados en entrenamientos y competiciones a nivel de élite durante al menos los últimos 5 años, sin historial conocido de enfermedad cardiovascular.

Por otro lado, el grupo de pacientes con MCH incluyó a individuos diagnosticados clínicamente con esta condición, confirmada mediante ecocardiograma y evaluaciones genéticas cuando fue necesario. Estos sujetos fueron reclutados de centros médicos especializados en cardiología deportiva y cardiopatías hereditarias, asegurando una confirmación diagnóstica precisa de MCH.

Para la recolección de datos, se realizaron evaluaciones cardiológicas exhaustivas a todos los participantes. Estas incluyeron mediciones estándar como la frecuencia cardíaca y la presión arterial, así como procedimientos más especializados como electrocardiogramas (ECG) y ecocardiogramas (ECO), con el fin de obtener una imagen detallada de la estructura

y función cardíacas. Además, se puso un énfasis particular en la medición de biomarcadores de necrosis miocárdica, específicamente la troponina I de alta sensibilidad y el péptido natriurético tipo B, cuyos niveles pueden reflejar daño miocárdico y estrés cardíaco.

La recopilación de estas mediciones se llevó a cabo en dos momentos distintos: en un estado de reposo precompetitivo y posteriormente, inmediatamente después de un periodo competitivo, para capturar cualquier cambio inducido por el ejercicio de alto rendimiento. Este enfoque permitió evaluar las variaciones dinámicas en los parámetros cardíacos y los biomarcadores en respuesta al estrés físico, proporcionando una visión integral de cómo el ejercicio intensivo afecta el corazón de los atletas en comparación con los pacientes con MCH.

La metodología diseñada para este estudio facilita un análisis profundo y comparativo de las adaptaciones cardíacas en atletas de élite frente a las alteraciones patológicas observadas en la MCH. A través de esta aproximación meticulosa, se busca no solo diferenciar entre estas dos condiciones cardíacas, sino también establecer bases firmes para el desarrollo de criterios diagnósticos más precisos y estrategias de manejo adaptadas para atletas de alto rendimiento y pacientes con MCH.

Los resultados de los tres estudios realizados proporcionan insights valiosos sobre las diferencias cardíacas entre atletas de alto rendimiento en voleibol, andebol y fútbol, y pacientes diagnosticados con miocardiopatía hipertrófica (MCH). La comparación meticulosa de biomarcadores de necrosis miocárdica entre estos grupos resalta diferencias significativas y contribuye a los objetivos de discernir entre el "corazón de atleta" y la MCH.

La análisis y discusión de los resultados obtenidos en los tres diferentes estudios presentados, ofrece una oportunidad única para explorar las complejidades asociadas con la identificación y diferenciación entre la miocardiopatía hipertrófica (MCH) y las adaptaciones

cardíacas benignas observadas en atletas de alto rendimiento, conocidas como "corazón de atleta".

El primer estudio se enfocó en los jugadores de voleibol, destacando el aumento en biomarcadores de necrosis miocárdica tras la competencia. Este hallazgo sugiere que el ejercicio físico intenso, característico de deportes de alto nivel como el voleibol, puede provocar cambios cardíacos significativos. Sin embargo, la distinción entre los cambios adaptativos benignos y las condiciones patológicas subyacentes como la MCH sigue siendo un desafío.

Los atletas mostraron un incremento en los niveles de biomarcadores de necrosis miocárdica tras períodos competitivos, sugiriendo una relación entre el ejercicio intenso y el estrés miocárdico. Sin embargo, estos incrementos se mantuvieron dentro de rangos considerados normales para individuos sanos, indicando adaptaciones fisiológicas al entrenamiento intensivo.

Similar al voleibol, el segundo estudio analizó los jugadores de andebol, enfocándose en la evaluación de la misma categoría de biomarcadores. Los resultados obtenidos fueron consistentes con los observados en el primer estudio, reforzando la noción de que deportes de alta intensidad y corta duración pueden inducir cambios cardíacos que mimetizan condiciones patológicas. Esto subraya la importancia de un diagnóstico preciso para diferenciar entre adaptaciones fisiológicas y patologías cardíacas. El segundo estudio, centrado en el andebol, replicó este patrón, con atletas exhibiendo aumentos similares en biomarcadores tras la competición. Estos hallazgos subrayan la existencia de respuestas cardíacas adaptativas comunes entre deportes de diferentes demandas físicas, reforzando la noción del "corazón de atleta" como una adaptación benigna al ejercicio regular y de alta intensidad.

El tercer estudio se centró en los jugadores de fútbol, un deporte con demandas físicas distintas en comparación con el voleibol y el andebol. Los resultados indicaron una vez más un aumento en los biomarcadores de necrosis miocárdica, lo que sugiere que la intensidad y la naturaleza intermitente del fútbol también pueden contribuir a cambios cardíacos significativos. La comparación entre los tres deportes revela que, independientemente de las diferencias en las demandas físicas específicas, todos ellos pueden inducir adaptaciones cardíacas que requieren atención clínica detallada para su correcta interpretación. En contraste, el tercer estudio, que analizó a jugadores de fútbol, reveló que, aunque también hubo aumentos en los biomarcadores de necrosis miocárdica post-competición, estos fueron levemente superiores en comparación con los otros dos grupos de atletas. Este resultado podría reflejar las demandas únicas del fútbol sobre el sistema cardiovascular, pero aún así se enmarca dentro de lo esperado para adaptaciones saludables al ejercicio.

La comprensión de cómo la intensidad y la duración del ejercicio afectan el corazón es crucial para el manejo de atletas de alto rendimiento. Los tres estudios destacan la importancia de diferenciar entre el "corazón de atleta" y la MCH, una tarea que sigue siendo desafiante debido a las superposiciones en las manifestaciones cardíacas. Los biomarcadores de necrosis miocárdica, como la troponina I de alta sensibilidad, emergen como herramientas valiosas en este contexto, ofreciendo potencial para mejorar la precisión diagnóstica.

Los estudios subrayan la necesidad de un enfoque individualizado en la evaluación cardíaca de los atletas, considerando las variaciones en las demandas físicas de diferentes deportes y la posible superposición entre adaptaciones fisiológicas y patológicas. La investigación futura debería dirigirse hacia el desarrollo de protocolos de evaluación más refinados que puedan discernir de manera efectiva entre el "corazón de atleta" y condiciones patológicas como la MCH, asegurando así el bienestar y la seguridad de los atletas de alto rendimiento.

Al comparar estos resultados con los datos recogidos de pacientes con MCH, se observó que los incrementos en los biomarcadores de necrosis miocárdica en pacientes con MCH superaron significativamente aquellos observados en atletas. Este contraste resalta diferencias fundamentales en la patogénesis de la respuesta cardíaca al estrés físico, distinguiendo claramente las adaptaciones fisiológicas del ejercicio de las alteraciones patológicas inherentes a la MCH.

La significancia de estos hallazgos radica en su capacidad para clarificar la naturaleza de las adaptaciones cardíacas en atletas de alto rendimiento, distinguiéndolas de las manifestaciones patológicas de la MCH. Los resultados apoyan la hipótesis de que los incrementos moderados en biomarcadores de necrosis miocárdica en atletas, en respuesta al ejercicio intenso, son indicativos de adaptaciones fisiológicas benignas, en contraste con los aumentos significativos asociados con la MCH. Esta distinción es crucial para el desarrollo de estrategias de diagnóstico y manejo más precisas y efectivas para atletas y pacientes con MCH.

Estos resultados contribuyen significativamente a los objetivos del estudio al proporcionar evidencia empírica que respalda el uso de biomarcadores de necrosis miocárdica como herramientas diagnósticas diferenciadas. Permiten una evaluación más precisa del riesgo cardíaco en atletas de alto rendimiento, facilitando la identificación temprana de aquellos que podrían estar en riesgo de complicaciones cardíacas graves. Así, este estudio no solo avanza en la comprensión de las adaptaciones cardíacas al ejercicio, sino que también establece un marco para la protección de la salud cardíaca de los atletas, alineándose estrechamente con los objetivos centrales de la medicina deportiva moderna.

La interpretación de los resultados obtenidos en este estudio ofrece una visión profunda y enriquecedora en el campo de la medicina deportiva, especialmente en lo que respecta a la

diferenciación entre el "corazón de atleta" y la miocardiopatía hipertrófica (MCH). La evidencia recolectada y analizada se suma a la comprensión de cómo el ejercicio de alto rendimiento afecta el corazón, situándose en un punto de convergencia entre adaptaciones fisiológicas saludables y potenciales riesgos patológicos.

La distinción entre el "corazón de atleta" y la MCH ha sido un tema de intenso debate y estudio dentro de la comunidad médica. Los resultados de este estudio corroboran la hipótesis de que, aunque ambos estados pueden presentar características similares en las evaluaciones cardíacas, los biomarcadores de necrosis miocárdica ofrecen un medio de distinción clara. Esto está en línea con investigaciones previas que sugieren diferencias sutiles pero significativas en la respuesta cardíaca al estrés físico entre atletas sanos y aquellos con condiciones patológicas.

La principal implicación de estos hallazgos es su aplicabilidad en el diagnóstico diferencial entre el "corazón de atleta" y la MCH. Dada la potencial gravedad de la MCH y su asociación con riesgos de eventos cardíacos adversos, incluida la muerte súbita, la capacidad para realizar diagnósticos precisos y tempranos es de suma importancia. Este estudio sugiere que la evaluación de biomarcadores de necrosis miocárdica puede ser una herramienta valiosa en este aspecto, permitiendo una intervención temprana y adecuada cuando sea necesario.

Basándose en estos resultados, se recomienda que las evaluaciones cardíacas de atletas de alto rendimiento incluyan la medición de biomarcadores de necrosis miocárdica como un componente estándar del examen. Esto no solo facilitaría la identificación de atletas con adaptaciones cardíacas benignas, sino que también permitiría la detección temprana de aquellos en riesgo de MCH o con la enfermedad ya establecida. Además, estas evaluaciones deberían integrarse dentro de un enfoque holístico que considere la historia clínica, el examen físico, y pruebas de imagen cardíaca avanzadas para una interpretación precisa.

Este estudio abre varias vías para futuras investigaciones. En primer lugar, sería beneficioso explorar la dinámica temporal de los biomarcadores de necrosis miocárdica en atletas, examinando cómo fluctúan estos indicadores a lo largo de las temporadas deportivas y en respuesta a diferentes intensidades de entrenamiento. Segundo, investigar la especificidad de los biomarcadores para diferentes deportes podría ofrecer insights sobre cómo las demandas únicas de cada actividad impactan el corazón. Finalmente, estudios longitudinales que sigan a atletas a lo largo de sus carreras podrían proporcionar información valiosa sobre los efectos a largo plazo del entrenamiento de alto rendimiento en la salud cardíaca.

Realizando una comparación entre las tres, así como analizando las fases de "post-competición" y "descanso", se destaca que en la modalidad de voleibol se evidencia un incremento en el espesor de la pared posterior y en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. En cambio, en balonmano se registra un aumento en el área de la aurícula izquierda y en el segmento E/e'. Por su parte, el fútbol exhibe un aumento en el espesor del septo interventricular, el volumen de la aurícula izquierda, el área de la aurícula izquierda y el segmento E/e' (estos dos últimos, similar al balonmano). En cuanto a los resultados de las troponinas I en las diferentes modalidades, tanto en voleibol como en fútbol, se observa un aumento paralelo, sugiriendo posibles daños cardíacos asociados a estas modalidades de alto rendimiento. En balonmano, hay un aumento entre los dos momentos (después del juego y descanso), aunque sin significancia estadística.

En la modalidad de fútbol, en relación a la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, se registra una disminución en la fase "post juego" al compararla con la fase de "descanso". Esta situación podría explicarse porque la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en reposo generalmente es normal, pero puede estar ligeramente reducida en atletas saludables.

El aumento de la dilatación de la cavidad permitió un volumen sistólico normal con una menor fracción de eyección.

Al comparar los resultados de los atletas de diferentes modalidades con pacientes con MCH, se observa que la patología que presentan estos últimos provoca alteraciones estructurales más acentuadas, especialmente en términos de dimensiones del atrio izquierdo y del septo interventricular, superiores a las de los distintos atletas. Además, los valores de las troponinas I de alta sensibilidad son considerablemente mayores en pacientes con MCH en comparación con los atletas.

Para la comparación de los resultados entre las diferentes modalidades, también se consideró la tasa de variación o cambio, en porcentaje, que ocurrió entre los dos momentos de observación (post y pre entrenamiento).

En cuanto a las variables ecocardiográficas, el tipo de modalidad parece tener un efecto estadísticamente significativo solo en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVE) (valor $p < 0,001$) y en el diámetro auricular izquierdo (DAE) (valor $p = 0,036$).

En relación a la FEVE, se observó una reducción media de aproximadamente 11% para la modalidad de fútbol, una reducción media de alrededor de 3% para el balonmano y un aumento medio de 7,1% para los atletas que practican voleibol. Todas las modalidades mostraron diferencias estadísticamente significativas entre sí.

En cuanto al DAE, se observó un aumento medio en todas las modalidades, siendo este aumento de aproximadamente 43% en la modalidad de fútbol, de alrededor de 11% en balonmano y de 16% en la modalidad de voleibol. Es relevante destacar que no se observó diferencia estadísticamente significativa entre las modalidades de voleibol y balonmano.

En conclusión, este estudio contribuye significativamente al cuerpo de conocimiento existente, ofreciendo evidencia clara que apoya el uso de biomarcadores de necrosis

miocárdica en el diagnóstico diferencial entre el "corazón de atleta" y la MCH. Al mejorar nuestra capacidad para diferenciar entre estas condiciones, podemos proteger mejor la salud y el bienestar de los atletas, permitiéndoles alcanzar sus máximos potenciales con seguridad. La incorporación de estos biomarcadores en las evaluaciones cardíacas rutinarias representa un paso adelante en el cuidado preventivo de atletas de alto rendimiento, asegurando que los riesgos cardíacos sean gestionados de manera efectiva y basada en evidencia.

8.3 Produção Científica (Artigo SJR Q3 con IF 0.346)

Journal of Physical Education and Sport® (JPES), Vol. 24 (issue 4), Art 118, pp. 1032 - 1039, April 2024
online ISSN: 2247 - 806X; p-ISSN: 2247 - 8051; ISSN - L = 2247 - 8051 © JPES

Original Article

Athlete's Heart vs. hypertrophic cardiomyopathy and markers of myocardial necrosis in football players

LUÍS PINTO-DE-SOUSA¹; NATÁLIA SOFIA CLÁUDIO ANTÓNIO²; JUAN J. FERNÁNDEZ-ROMERO³, RORIZ, PAULO⁴; JOÃO BORGES-ROSA⁵; MIGUEL A. SAAVEDRA-GARCÍA⁶

^{1,3,6} Grupo de Investigación en Ciencias del Deporte (INCIDE), Departamento de Educación Física, Universidade da Coruña, 15179 A Coruña, SPAIN

^{1,2} School of Social Sciences, Education and Sport, Maia Polytechnic Institute, Maia, PORTUGAL;

^{1,3} N2i, Research Nucleus, Maia Polytechnic Institute, Maia, PORTUGAL

^{1,2} Coimbra Clinical and Biomedical Research Institute (iCBR), Medicine College, Coimbra University, PORTUGAL

^{4,5} Research Center in Sports Sciences,

^{4,6} Health Sciences and Human Development, CIDESD; University of Maia;

^{4,7} LABIOME (Porto Biomechanics Laboratory);

⁵ Cardiology Department, Coimbra University Hospital Centre, Coimbra, PORTUGAL

Published online: April 30, 2024

(Accepted for publication April 15, 2024)

DOI:10.7752/jpes.2024.04118

Abstract:

High-level athletes, such as football players, undergo prolonged and intense training regimens that can lead to adaptive structural and functional changes in the heart. 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 can be overlap between the adaptations observed in athlete's heart and pathological changes like hypertrophic cardiomyopathy, making it challenging to differentiate between the two. It is important to emphasize that football is characterized by its intermittent nature, utilizing aerobic metabolism, but also involving high-intensity actions that place significant strain on anaerobic metabolism. The present study aims to analyze cardiac structural and functional changes in high-performance football players (after finishing the competitive period and in a pre-competitive rest period) and to compare them with the patients with hypertrophic cardiomyopathy with implantable cardioverter defibrillators (N = 10). We analyzed seven elite football players who competed in the professional Portuguese league. In addition to heart rate and blood pressure measurements, data from electrocardiograms, echocardiograms, and blood samples were collected to assess biomarkers indicative of necrosis or myocardial stress, including high-sensitivity Troponin I. The results suggest that high-performance football players during the competitive phase exhibited elevated markers (non-pathological values) of myocardial necrosis, possibly due to intense physical exertion. However, the elevation of these biomarkers is significantly higher in patients with hypertrophic cardiomyopathy. The measurement of these biomarkers may aid in distinguishing between 'athlete's heart' and hypertrophic cardiomyopathy, particularly in challenging cases of differential diagnosis.

Key Words: - athlete; cardiac; hypertrophic cardiomyopathy; necrosis; troponin I; football

Introduction

Football is an intermittent sport that mainly uses aerobic metabolism, interspersed with high-intensity actions that put a huge strain on anaerobic metabolism (Barba, F., et al., 2020; Papanicová, A., et al., 2024). The typical distance travelled by a high-level male field player during a match is 10-13 km (Di Mascio & Bradley, 2013). However, most of the distance is covered by walking and low-intensity running, and it is mainly the periods of high-intensity exercise that are most important. The amount of high-speed running is what distinguishes elite players from those who play at a lower level. Computerised time-motion analysis has shown that players perform 28% more high-intensity runs (2.43 vs. 1.90 km) and 58% more sprints (650 vs. 410 m) than professional players who are at a lower level (Mohr et al., 2003). Ingebrigtsen et al. (2012) found that the top teams in the Danish league performed 30-40% more distance running at high speed compared to teams in the middle or bottom of the league table (Ingebrigtsen et al., 2012).

In summary, it seems safe to conclude that the elite footballer has to be able to perform repeated high-intensity exercise and also that numerous factors influence the distance travelled in a game, and these can include physical ability, technical qualities, position in the game, their tactical role, the style of play, the team's possession of the ball, the quality of the opponent, the importance of the game, the seasonal period, as well as environmental factors (Bangsbo, 2014).

1032

Corresponding Author: LUÍS PINTO-DE-SOUSA, E-mail: luis.pintodesousa@udc.es

LUÍS PINTO-DE-SOUSA; NATÁLIA SOFIA CLÁUDIO ANTÓNIO; JUAN J. FERNÁNDEZ-ROMERO, RORIZ, PAULO; JOÃO BORGES-ROSA; MIGUEL A. SAAVEDRA-GARCÍA

Intermittent exercise, such as football, involves strong muscle contractions. In particular, concentric propulsive forces during the acceleration phase, and eccentric braking forces during the deceleration phase, are highly associated with skeletal muscle damage and the inflammatory response (Ispiridis et al., 2008). The study by Aslan, A., et al (2019), revealed that, even when practised recreationally by players, their practice induced increases in biomarkers in relation to short-term damage in cardiac and skeletal muscle, as well as in the inflammatory profile, this in young and middle-aged participants (Aslan et al., 2019). Football players are usually selected for their most advantageous anthropometric characteristics, which will allow them to compete at the highest level of performance, and this is a requirement for football (Stølen et al., 2005).

There is an age-dependent prevalence of the main pathologies underlying sudden death in athletes. The main causes in young athletes (<35 years old) include hypertrophic cardiomyopathy (HCM), congenital anomalies of the coronary artery and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVC) (Mavrogeni et al., 2019). It is therefore important to distinguish between athlete's heart, a physiological condition, and hypertrophic cardiomyopathy, a pathological condition.

The athlete's heart is normally characterised by LV *remodelling*, with increased parietal thickness and cavity dimensions coexisting with preservation and improvement of systolic and diastolic function (Cabanelas et al., 2013). Exposure to the ever-increasing demands of high-performance sport can turn these physiological conditions into pathological ones (myocardial fibrosis (Małek & Bucciarelli-Ducci, 2020), heart failure (Eijsvogels & Aengevaeren, 2023), changes in heart rhythm (Carbone et al., 2017)). Differentiating between these alterations, particularly hypertrophic cardiomyopathy (HCM), is of real importance for clinicians (Vilades et al., 2021).

The study by Perry, R. et al (2019), carried out with thirty-six *Australian Football League* players with 3.5 ± 2.7 years of professional training at the time of enrolment, prospectively underwent echocardiography in the 2009, 2013 and 2015 pre-seasons. In these players, there were increases in the size of the left ventricle (LV) and right ventricle (RV) and in LV mass. Players over 25 years of age showed a trend towards an increase in RV size and a decline in RV global longitudinal strain in their initial examinations. Fitness level and playing position also affected the degree of physiological athletic cardiac remodelling (Perry et al., 2019).

There are differences in the types of cardiac remodelling shown by athletes, depending on the type of exercise they do. For example, endurance athletes who have been exercising for several years show eccentric cardiac remodelling (Plews et al., 2013), while trained endurance athletes show concentric cardiac remodelling (Utomi et al., 2014). In addition to the type, level and intensity of the sporting activity practised, other factors can have an influence on cardiac changes, ranging from the level of competition, the intensity of the training, as well as intrinsic characteristics of the athlete themselves (CORÍCI et al., 2018).

Troponin is the biomarker of choice for detecting heart damage. It is a fact that high troponin levels are highly specific for heart damage (Babuín & Jaffe, 2005). In 2000, a joint committee of the European Society of Cardiology and the American College of Cardiology (ESC/ACC) issued new criteria which recognised that elevations in biomarkers were fundamental for the diagnosis of acute myocardial infarction (Antman et al., 2000) because symptoms can be atypical or non-existent and changes in the electrocardiogram can be absent or non-specific. In order to understand and quantify the extent of possible cardiac damage caused by intense/prolonged physical exercise or "chronic load", troponins, and more specifically troponin I, can be a valuable ally (Mahanty & Xi, 2020).

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is a genetic disease, so relatives of affected people may be at risk. Cardiac troponin biomarkers have been shown to be elevated in HCM. Troponin I shows a positive and graded association with measures of cardiac muscle mass in people at risk of HCM, and when there is an increase in serum values, with possible heart damage (McGorrian et al., 2013). Exercise can also produce cardiac troponin elevations. Until now, exercise-induced troponin elevations have been seen as the only benign form of these biomarker elevations. However, recent studies report intriguing findings that shed new light on the underlying mechanisms and clinical relevance of exercise-induced troponin elevations. To what extent the release of troponins in athletes represents a physiological response and what the threshold is for it to become pathological is a question that remains a "grey" area (Aengevaeren et al., 2021).

The aim of our study was to analyse cardiac structural and functional changes in high-performance football players (after competition and at rest) and compare them with HCM patients with implantable cardioverter defibrillators.

Material & methods

Study design

A prospective observational study was carried out which included the cardiological assessment of footballers from the Portuguese 2nd league, aged between 19 and 30 years old, and a group of patients with HCM at high risk of sudden death and implantable cardioverter-defibrillators. The HCM patients were followed up at the Cardiology clinic of the Coimbra Hospital and University Centre.

LUÍS PINTO-DE-SOUSA; NATÁLIA SOFIA CLÁUDIO ANTÓNIO; JUAN J. FERNÁNDEZ-ROMERO, RORIZ, PAULO; JOÃO BORGES-ROSA; MIGUEL A. SAAVEDRA-GARCÍA

Data was collected from the athletes in two stages. The first was carried out before the start of the championship, during the sports medical examinations, in an attempt to express a period without competition and with reduced training loads, known as "rest". The second was carried out at the end of the season, in the "window" of 48 hours following the end of the antepenultimate "matchday", known as "after the match". All participants who took part in the study did so voluntarily and after obtaining informed consent. The study was approved by the Ethics Committee of the Faculty of Medicine of the University of Coimbra and by the National Data Protection Commission, under code 9325/2017.

Sample Characterization

The sample of football players consisted of 7 male players from a football team in Portugal's second professional football league. In general, these players train 5 days a week, twice a day, with each training session lasting an average of 1.5 hours, with the number of games per week varying between 1 and 2.

The athletes were compared with 10 MCH patients from the Cardiology Service of the Coimbra University Hospital Centre, all male, with implantable cardioverter-defibrillators (ICDs), and aged between 34 and 53.

Evaluations Performed

The participants underwent a physical examination and their medical history was taken, with the main focus on identifying cardiovascular risk factors. Their sporting history was also obtained, including years of practice and age. Cardiac screening began with the measurement of systolic blood pressure (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) as well as heart rate (HR). Data was then also collected from a 12-lead electrocardiogram (ECG), transthoracic echocardiogram (TTE) and blood samples.

Electrocardiographic Evaluation

A 12-lead ECG was performed on all participants. The results were analysed by three cardiologists.

Echocardiographic Evaluation

Transthoracic echocardiograms were carried out by a cardiologist on all the participants using as a reference the recommendations of the consensus document and recommendations for Transthoracic Echocardiography in Portugal (two-dimensional, M-mode, colour Doppler, pulsed, continuous and tissue, myocardial deformation by Speckle-Tracking) (Evangelista et al., 2008). Measurements of the parietal thickness and dimensions of the left ventricle (LV) were observed in the parasternal long-axis window, relative wall thickness calculated by $2 \times \text{LV posterior wall (LVPW)} / \text{LV diastolic diameter (LVDD)}$ (Jafary, 2007). LV volume was determined using the modified Simpson's rule, with images obtained in the apical window, four and two chambers. Left ventricular ejection fraction (LVEF) was obtained using the Simpson method. Tissue Doppler images of the mitral and tricuspid annuli were obtained to determine the E and E' waves and the S' wave velocities. In M mode, the tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) was determined.

Blood sampling

One of the most important aspects of the research consisted of determining the individual release of troponin I in football players, comparing the 2 moments (rest and after the game) and comparing the levels of players after the game with the levels of patients with HCM.

Statistical Analysis

The values of the individual characteristics are presented as mean \pm standard deviation. Comparisons between the athlete's resting period and the post-match period were made using the paired Student's t-test or the Wilcoxon test. The paired parametric Student's t-test was used when the study populations followed normal distributions. Comparisons between athletes and HCM patients were made using the independent Student's t-test or the Mann-Whitney U-test. The independent parametric Student's t-test was used when the study populations followed normal distributions with equal variances. The Shapiro-Wilk test was used to test the normality of continuous variables. Levene's test was used to test the equality of population variances. The Spearman or Pearson coefficients were used to assess the existence of correlation between pairs of variables. The analyses were carried out using IBM-SPSS software, version 25.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois). Statistical significance was established when the p-value was <0.05 .

Results

Table 1 characterises the football players in terms of age, years of competition, hours of daily training and hours of sleep. The age of the players varies between 19 and 30 years, with an average of 22.6 ± 3.60 years, and the average number of years competing is 14.3 ± 2.87 years (minimum=10 and maximum=18 years).

Table 1 - Characterisation of the sample of football players for the variables: age and years of competition.

Characteristics	Min.	Max.	Mean	SD
Age (years)	19	30	22,6	3,60
Years competition	10	18	14,3	2,87

Min.=minimum; Max.=maximum; SD=standard deviation

The primary results in Table 2 show the numerical values of the echocardiographic and laboratory parameters observed at rest and after the match (within the "window" of 48 hours after the end of the match). With regard to the echocardiographic and laboratory variables, statistically significant differences were only observed for the variables Left Ventricular Ejection Fraction (LVEF) ($61.1 \pm 4.82\%$ after the game versus

LUIÍS PINTO-DE-SOUSA; NATÁLIA SOFIA CLÁUDIO ANTÓNIO; JUAN J. FERNÁNDEZ-ROMERO, RORIZ, PAULO; JOÃO BORGES-ROSA; MIGUEL A. SAAVEDRA-GARCÍA

68.6±2.76% at rest, p=0.006), Left Auricle Area (LAA) (21.4±1.51mm² after the game versus 17.1±1.62mm² at rest, p=0.016), Left Auricle Volume (LAV) (65.9±7.06 mm³ after the game versus 46.9±8.83 mm³ at rest, p=0.016), ratio of mitral flow diastolic velocity E to mitral annulus diastolic velocity e' (E/e') (5.0±1.21 after the game versus 4.4±1.26 at rest, p=0.018), and Troponin I (2.6±1.13 ng/mL after the game versus 1.9±0.00 ng/mL at rest, two-tailed p=0.036), when comparing the 2 moments of the same athletes with a two-tailed paired hypothesis test. All the other echocardiographic and laboratory biomarker variables were not different between the two measurement times.

Table 2 - Analysis of clinical, echocardiographic and laboratory markers

Characteristics	After Game	Rest	Difference	TS value	pvalue
Echocardiographic					
LVEF (%)	61,1±4,81	68,6±2,76	-7,4±4,76	-4,133	0,006 ¹
LVDD (mm)	55,3±3,86	55,0±4,58	0,3±2,31	0,135	0,893 ²
LVSD (mm)	33,9±5,08	35,0±5,02	-1,1±4,43	-0,524	0,688 ²
IVS (mm)	9,3±0,95	8,3±0,70	1,0±1,27	1,863	0,063 ²
PW (mm)	8,6±1,27	8,8±0,73	-0,2±1,38	-0,314	0,844 ²
LAA (mm ²)	2,4±1,51	17,1±1,62	4,3±2,29	2,366	0,016 ²
DLA (mm)	35,7±3,73	37,3±2,82	-1,5±2,41	-1,527	0,172 ²
LAV (mm ³)	65,9±7,06	46,9±8,83	18,9±4,87	2,366	0,016 ²
E' side	17,0±2,58	19,1±3,89	-2,1±3,36	-1,355	0,203 ²
E/e' ratio	5,0±1,21	4,4±1,26	0,6±0,44	2,366	0,018 ²
TRSEP (mm)	26,1±3,84	23,7±1,80	2,4±4,32	1,362	0,173 ²
Laboratory analysis					
Troponin (ng/mL)	10,3±20,45	5,1±7,06	5,2±13,38	1,069	0,285 ¹

Data are presented as mean±standard deviation. Groups comparisons were based on a paired t-test when the difference variable (Difference=After Game - Rest) is normally distributed or on a Wilcoxon test when difference variable is non-Gaussian. TS= Teste statistics. ¹pvalue for two-tailed Wilcoxon test. ²pvalue for two-tailed paired t-test. Two-tailed pvalue <0.05 for differences between groups. HR=Heart rate; SBP=Systolic blood pressure; DBP=Diastolic blood pressure; LVEF=Left Ventricular Ejection Fraction; LVDD=Left Ventricular Diastolic Diameter; LVSD=Left Ventricular Systolic Diameter; IVS=Thickness of the Interventricular Septum; PW=Posterior wall; LAA=Left Auricle Area; DLA=Diameter of the Left Auricle; LAV=Left Auricle Volume; E/e' ratio= Ratio between diastolic velocity E of the mitral flow and diastolic velocity e' of the mitral annulus; TRSEP=Tricuspid Ring Systolic Excursion Plan

When comparing the "after match" and "at rest" values, it can be seen that the values for the parameters AAE (mean difference between post-match and at rest: -4.3±2.29mm, one-tailed pvalue =0.016), VAE (mean difference between post-match and at rest: 18.9±4.87mm³, one-tailed pvalue=0.016), E/e (mean difference between post-match and rest: 0.6±0.44, one-tailed pvalue=0.018) are significantly higher post-match when compared to resting values. With regard to Troponin, although there was an increase "after the game", this was not statistically significant (mean difference between post-game and rest: 5.2±13.38ng /mL, one-tailed p-value=0.285). As for the LVEF value, it decreased from the "rest" phase to the "after game" phase (mean difference between post-game and rest: -7.4±4.76%, one-tailed p-value=0.031).

Table 3 shows the results of the comparison between athletes and patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM).

Table 3 - Comparison between athletes (after game) and patients with HCM.

Characteristics	Athletes	HMC patients	TS value	pvalue
LVEF (%)	61.1±4.81	66.6±7.51	-1.649	0.099 ¹
LVDD (mm)	55.3±3.86	48.8±10.35	1.420	0.156 ²
LVSD (mm)	33.9±5.08	31.8±5.18	0.684	0.494 ²
IVS (mm)	9.3±0.95	24.6±7.08	-3.445	<0.001 ²
LAA (mm ²)	21.4±1.51	27.5±1.65	-2.852	0.004 ²
DLA (mm)	35.7±3.73	51.0±10.70	-3.318	<0.001 ¹
LAV (mm ³)	65.9±7.06	57.3±35.40	1.289	0.199 ²
Troponin (ng/mL)	10.3±20.45	214.7±187.80	-3.162	<0.001 ²

Data are presented as mean±standard deviation. Groups comparisons were based on a t-test for two independent samples when the two samples are from populations with Gaussian distributions or on a Mann-Whitney test otherwise. Two-tailed pvalue <0.05 for differences between groups. ¹pvalue for two-tailed t-test for two independent samples. ²pvalue for two-tailed Mann-Whitney test. Abbreviations as Table 2.

The sample of HCM patients (n = 10), all male, was characterised only by the age variable, ranging from 35 to 53 years (42.8 ± 7.32 years). The HMC patients were significantly older than the athletes (42.8 ± 7.32 years for MCH patients versus the age of the players, with an average of 22.6 ± 3.60 years), one-sided p-value <0.001).

LUÍS PINTO-DE-SOUSA; NATÁLIA SOFIA CLÁUDIO ANTÓNIO; JUAN J. FERNÁNDEZ-ROMERO, RORIZ, PAULO; JOÃO BORGES-ROSA; MIGUEL A. SAAVEDRA-GARCÍA

Comparing HCM patients and athletes, it was possible to conclude that there are significantly greater structural cardiac alterations in HCM patients. The group of patients presented values of IVS (24.6 ± 7.08 mm versus 9.3 ± 0.95 mm; unilateral p -value < 0.001), LAA (27.5 ± 1.65 mm² versus 21.4 ± 1.51 mm²; unilateral p -value < 0.004), LAD (51.0 ± 10.70 mm versus 35.7 ± 3.73 mm; one-sided p -value < 0.001) and Troponin (214.86 ± 187.8 ng/mL versus 10.3 ± 20.45 ng/mL; one-sided p -value < 0.001) significantly higher when compared to the athlete group. On average, volleyball players had SIV values 15.4 mm smaller, LA area 6.1 mm² smaller and LA diameter 15.3 mm smaller than patients with HCM. Troponin is, on average, 204.4 ng/mL higher in the group of patients with HCM.

Discussion

Football is the most popular sport in the world and is played by men and women, children and adults with different levels of specialisation. Performance in football depends on a multitude of factors, such as technical/biomechanical, tactical, mental and physiological areas (Stølen et al., 2005). The physiological needs of high-level competitive football are to be in good physical condition in order to give maximum performance in a football match (running, holding the ball, passing and shooting). Optimising the level of physical condition is an important aspect of a team's preparation before entering a competition/match. The latest studies have shown data that a professional male footballer can reach 9 to 14 kilometres of total distance covered in a football match. And in elite women's football, a player can achieve around 8 to 12 km of total distance travelled (Yustika, 2018). The values often found for the average total distance travelled in a match are around 10 km and an above average, although not exceptional, maximum oxygen consumption of 60 ml/kg/min, suggesting a moderate overall aerobic metabolism.

A comparison between top teams and players with less able participants indicates that the components of anaerobic fitness – speed, power, strength and lactic acid system capacity can best differentiate between the 2 groups (Tumilty, 1993). Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is a genetically transmitted disease, clinically defined by the presence of unexplained left ventricular hypertrophy. The disease has a varied clinical course and evolution; Many patients present few or no discernible cardiovascular symptoms, while others have profound limitations when performing physical exercise and recurrent arrhythmias (Elliott & McKenna, 2004). Over the past 20 years, most data have revealed the occurrence of HCM in approximately 1 in 500 individuals. Taking into account the potential impact of these initiatives on the occurrence of diseases, different authors of different studies revisited the prevalence of HCM in the general population. They suggested that HCM is more common than previously estimated, which may increase its recognition in the medical community, allowing for more timely diagnosis and implementation of appropriate treatment options for many patients (Semsarian et al., 2015). HCM is characterized by cardiac hypertrophy, unexplained by loading conditions; non-dilated left ventricle; and a normal or increased ejection fraction. Cardiac hypertrophy is generally asymmetric, with greater involvement, most commonly, of the basal interventricular septum underlying the aortic valve. Occasionally, it is restricted to other regions of the myocardium, such as the apex, midportion, and posterior wall of the left ventricle. At the cellular level, cardiac myocytes are hypertrophied, disorganized, and separated by areas of interstitial fibrosis (Marian & Braunwald, 2017). In this study, the comparison between elite football players and patients with HCM showed that patients with this cardiomyopathy have significantly greater thickness of the IVS and also significantly greater dimensions of the LA (diameter and area). At least in relation to patients with HCM at high risk of sudden death, and when compared with football athletes, there seems to be no difficulty in making this same distinction based on echocardiographic evaluation.

When we compare the image data obtained by ECHO between athletes and patients with HCM, we can observe that the latter present significantly higher values for IVS, LAA and DLA.

The study by Perrone, M. et al (2020), with 22 amateur football players, in which blood samples to collect troponin values were collected before the start of the football game, immediately upon arrival, and the second Collection was carried out within 24 hours from the moment the game ended. Data showed a significant increase in serum troponin in amateur football players, but without any evidence of cardiac damage (Perrone et al., 2020). Another study, by Aldujeli, A. et al. (2019), reveals that the results of the study data state that the release of Troponin I is highly affected by the physical status of athletes, with the release of Troponin I being enhanced by the practice of intermittent exercise (Aldujeli et al., 2019).

The sports medical examination and, specifically, cardiovascular assessment and screening are a fundamental component in the athlete's pre-participation in screening for possible pathologies. Pre-participation medical examinations have become popular following the discoveries of the "Italian experience", with medical history, physical examination and ECG (electrocardiogram) now mandatory for all Italian sports participants (Corrado et al., 2006). The main reason for carrying out pre-participation medical examinations is to screen for preventable causes of sudden cardiac death, which has gained much publicity in Europe recently with the collapse and successful resuscitation of Fabrice Muamba while playing for Bolton FC, as in addition to identify possible preventable causes of sudden cardiac death in athletes, pre-participation medical screening is proposed as a time to identify possible medical problems and optimize treatment (Heron & Cupples, 2014). One of the main components of carrying out the medical-sports examination is cardiac screening, of which the ECG is a

LUÍS PINTO-DE-SOUSA; NATÁLIA SOFIA CLÁUDIO ANTÓNIO; JUAN J. FERNÁNDEZ-ROMERO, RORIZ, PAULO; JOÃO BORGES-ROSA; MIGUEL A. SAAVEDRA-GARCÍA

part, as it allows the identification of cardiac pathologies (Maron et al., 2015; Seto, 2003). The information obtained, and when the exam is carried out by experienced clinicians, makes this information possible to obtain reports with low false-positive rates, combining pre-participation cardiovascular screening, the inclusion of personal and family history, as well as an exam physical care and ECG. Therefore, additional tests (which may include echocardiography) are only requested if initial screening investigations show abnormal findings.

This could be the way to allow greater safety in participating in sporting events (Niederseer et al., 2021). It is important to note that cardiac screening, and in particular the ECG, reduced false positive rates to <3%. In contrast, false-positive response rates produced by cardiac screening questionnaires are 35% to 68% (Grazioli et al., 2014).

The incorporation of echocardiography is considered an accurate way to identify common cardiac abnormalities that can lead to sudden death, which may allow for faster and more effective screening (Palermi et al., 2021). It would be particularly important in the early diagnosis of some pathologies, which may be imperceptible on the ECG, particularly in their early stages.

The study by Donati, F. (2023) revealed that the inclusion of the screening echocardiogram showed additional value (around 10% more) in detecting patients with cardiovascular anomalies, which would otherwise not be diagnosed with the screening protocol. "standard" pre-participation screening (Donati et al., 2023). In our study, 57% of athletes showed changes in LVEF, LAA, LAV and E/e'; however, none of them presented criteria to recommend the interruption of sporting activity.

One of the questions that will be important to answer is what will be the limit for athletes' physical effort. The study by Lara, B., (Lara et al., 2019), which compared 63 athletes of three different distances (10 km, half-marathon and marathon), revealed that the tension imposed on the myocardium when competing in a full marathon is much greater compared to compete in shorter distances, such as the half marathon or 10km races. Although the release of cardiac troponins after exercise may not be indicative of any cardiovascular dysfunction, the higher concentration of cardiac troponins after the marathon reflects greater cardiac stress at this distance covered. The greatest cardiac stress after the marathon was present despite the greater training volume. The results of the study demonstrated how the distance covered affects the cardiac stress induced by an endurance running competition in athletes with little experience and little training history (Lara et al., 2019). As for our study with elite football players, it aims to evaluate the potential for myocardial injury associated with this sport, by determining biomarkers in two distinct phases of the sporting season (after competition and rest).

Regarding cardiac troponins, these biomarkers are detected in serum using monoclonal antibodies against the epitopes of troponin I and troponin T, these antibodies being highly specific for cardiac troponin, showing reduced interaction with skeletal muscle troponins (Regan et al., 2018).

In the football players in this study, troponin I values were higher after the game, when compared to the levels found at rest, but when we compare these values with those of patients with HCM, we found that the troponin I values found, they are substantially lower in athletes (-204).

The European Society of Cardiology and the American College of Cardiology advocate that each laboratory determine the cutoff points for each test at the 99th percentile, with a coefficient of variation of $\pm 10\%$. Using these criteria, serum troponin I values, indicative of myocyte necrosis/damage in the myocardium, range from 0.1 to 2 $\mu\text{g/L}$ (Apple et al., 2002; Sandoval & Apple, 2014).

Thus, we can mention the high values in patients with HCM, as well as the significant increase in Troponins I after the game, in football athletes. It will also be important to mention that, as the main limitation of this study, we had compliance from the athletes, since, being elite athletes, their availability was limited, and for this reason, the number of athletes available to carry out cardiac screening be reduced.

Conclusions

The results obtained seem to indicate that, in athletes, and comparing the "post-competition" and "rest" phases, there is an increase in the thickness of the intraventricular septum, area of the left atrium, volume of the left atrium, as well as E/e', with a parallel increase in troponin I, which may suggest possible cardiac damage associated with high-performance football. Regarding the left ventricular ejection fraction, there was a decrease in the "after game" phase, when compared to the "rest" phase, which could be explained by the fact that the left ventricular ejection fraction at rest is generally normal, but may be slightly reduced in healthy athletes. As it was possible to verify an increase in the dilation of the cavity, it allowed a normal systolic volume, with a lower ejection fraction.

Making the comparison "athletes vs patients with HMC", we can say that the pathology that the latter present, causes the structural changes presented, mainly in terms of dimensions of the left auricle (area and diameter) and the IVS, to be substantially accentuated and higher than those of football players. Furthermore, the values found in high-sensitivity troponins I are much higher in magnitude than those found in athletes.

Thus, troponins I may play an increasingly relevant role in the differential diagnosis where doubts may remain between "athlete's heart" and HCM, but more and larger studies are needed.

1037

LUÍS PINTO-DE-SOUSA; NATÁLIA SOFIA CLÁUDIO ANTÓNIO; JUAN J. FERNÁNDEZ-ROMERO, RORIZ, PAULO; JOÃO BORGES-ROSA; MIGUEL A. SAAVEDRA-GARCÍA

References

- Aengevaeren, V. L., Baggish, A. L., Chung, E. H., George, K., Kleiven, Ø., Mingels, A. M., Ørn, S., Shave, R. E., Thompson, P. D., & Eijssvogels, T. M. (2021). Exercise-induced cardiac troponin elevations: from underlying mechanisms to clinical relevance. *Circulation*, *144*(24), 1955-1972.
- Aldujeli, A., Briedis, K., Aldujeili, M., Stalmokaite, A., & Unikas, R. (2019). Cardiac Biomarker Levels After a Football Match in Professional Versus Amateur Lithuanian Football Players. *Medical Research Journal*, *4*(4), 210-215.
- Antman, E., Bassand, J.-P., Klein, W., Ohman, M., Lopez Sendon, J. L., Rydén, L., Simoons, M., & Tendera, M. (2000). Myocardial infarction redefined—a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction: the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. *Journal of the American College of Cardiology*, *36*(3), 959-969.
- Apple, F. S., Wu, A. H., & Jaffe, A. S. (2002). European Society of Cardiology and American College of Cardiology guidelines for redefinition of myocardial infarction: how to use existing assays clinically and for clinical trials. *Am Heart J*, *144*(6), 981-986. <https://doi.org/10.1067/mhj.2002.124048>
- Aslan, A., Salci, Y., Bicer, B., Savas, N., & Duran, N. (2019). Acute effects of recreational soccer on inflammatory response and cardiac and skeletal muscle damage indicators. *Revista Romana de Medicina de Laborator*, *27*(4), 389-399.
- Babuín, L., & Jaffe, A. S. (2005). Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *Cmaj*, *173*(10), 1191-1202.
- Barba, F., Iturriaga, F., Borges-Hernández, P., Ruiz-Lara, E., and Perdomo, A. (2020). Effect of training in SSG on the ability to repeat sprints in young football players. *Journal of Physical Education and Sport @ JPES*, Vol.20 (4), Art 242 pp. 1783 - 1790, 2020
- Bangsbo, J. (2014). Physiological demands of football. *Sports science exchange*, *27*(125), 1-6.
- Cabanelas, N., Freitas, S., & Gonçalves, L. (2013). Evolução das características morfofuncionais do coração do atleta durante uma época desportiva. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, *32*(4), 291-296.
- Carbone, A., D'Andrea, A., Riegler, L., Scarafile, R., Pezzullo, E., Martone, F., America, R., Liccardo, B., Galderisi, M., & Bossone, E. (2017). Cardiac damage in athlete's heart: When the "supernormal" heart fails! *World journal of cardiology*, *9*(6), 470.
- CORÍCI, O. M., MIREA-MUNTEANU, O., Donoiu, I., Istrătoaie, O., CORÍCI, C. A., & IANCAŢU, M. (2018). Gender-related electrocardiographic changes in athletes. *Current Health Sciences Journal*, *44*(1), 29.
- Corrado, D., Basso, C., Pavei, A., Michielli, P., Schiavon, M., & Thiene, G. (2006). Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *Jama*, *296*(13), 1593-1601.
- Di Mascio, M., & Bradley, P. S. (2013). Evaluation of the Most Intense High-Intensity Running Period in English FA Premier League Soccer Matches. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, *27*(4), 909-915. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e31825ff099>
- Donati, F., Guicciardi, C., Lodi, E., Fernando, F., Palermi, S., Modena, M. G., & Biffi, A. (2023). Echocardiography in the preparticipation screening: an old topic revisited. *Journal of Cardiovascular Medicine (Hagerstown, Md.)*, *24*(5), 297.
- Eijssvogels, T. M., & Aengevaeren, V. L. (2023). Exercise-induced myocardial damage is associated with cardiac edema and dysfunction: adding another piece to the troponin puzzle. *European Journal of Applied Physiology*, *123*(10), 2103-2105.
- Elliott, P., & McKenna, W. J. (2004). Hypertrophic cardiomyopathy. *The Lancet*, *363*(9424), 1881-1891.
- Evangelista, A., Flachskampf, F., Lancellotti, P., Badano, L., Aguilar, R., Monaghan, M., Zamorano, J., & Nihoyannopoulos, P. (2008). European Association of Echocardiography recommendations for standardization of performance, digital storage and reporting of echocardiographic studies. *European Journal of Echocardiography*, *9*(4), 438-448.
- Grazioli, G., Merino, B., Montserrat, S., Vidal, B., Azqueta, M., Pare, C., Sarquella-Brugada, G., Yangüas, X., Pi, R., & Til, L. (2014). Usefulness of echocardiography in preparticipation screening of competitive athletes. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, *67*(9), 701-705.
- Heron, N., & Cupples, M. (2014). The health profile of football/soccer players in Northern Ireland—a review of the uefa pre-participation medical screening procedure. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*, *6*, 1-7.
- Ingebrigtsen, J., Bendiksen, M., Randers, M. B., Castagna, C., Krstrup, P., & Holtermann, A. (2012). Yo-Yo IR2 testing of elite and sub-elite soccer players: performance, heart rate response and correlations to other interval tests. *Journal of sports sciences*, *30*(13), 1337-1345.
- Ispiridis, I., Fatouros, I. G., Jamurtas, A. Z., Nikolaidis, M. G., Michailidis, I., Douroudos, I., Magonis, K., Chatziniolaou, A., Kalistratos, E., & Katrabasas, I. (2008). Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game. *Clinical journal of sport medicine*, *18*(5), 423-431.

1038

JPES® www.efsupit.ro

LUÍS PINTO-DE-SOUSA; NATÁLIA SOFIA CLÁUDIO ANTÓNIO; JUAN J. FERNÁNDEZ-ROMERO, RORIZ, PAULO; JOÃO BORGES-ROSA; MIGUEL A. SAAVEDRA-GARCÍA

- Jafari, F. H. (2007). Devereux formula for left ventricular mass—be careful to use the right units of measurement. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 20(6), 783.
- Lara, B., Salinero, J. J., Gallo-Salazar, C., Areces, F., Ruiz-Vicente, D., Martinez, M., & Del Coso, J. (2019). Elevation of Cardiac Troponins After Endurance Running Competitions. *Circulation*, 139(5), 709-711. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.118.034655>
- Mahanty, A., & Xi, L. (2020). Utility of cardiac biomarkers in sports medicine: Focusing on troponin, natriuretic peptides, and hypoxanthine. *Sports Medicine and Health Science*, 2(2), 65-71.
- Małek, Ł. A., & Bucciarelli-Ducci, C. (2020). Myocardial fibrosis in athletes—current perspective. *Clinical cardiology*, 43(8), 882-888.
- Marian, A. J., & Braunwald, E. (2017). Hypertrophic cardiomyopathy: genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. *Circulation research*, 121(7), 749-770.
- Maron, B. J., Friedman, R. A., & Caplan, A. (2015). Ethics of preparticipation cardiovascular screening for athletes. *Nature Reviews Cardiology*, 12(6), 375-378.
- Mavrogeni, S. I., Tsarouhas, K., Spandidos, D. A., Kanaka-Gantenbein, C., & Bacopoulou, F. (2019). Sudden cardiac death in football players: Towards a new pre-participation algorithm. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 17(2), 1143-1148.
- McGorrian, C. M., Lyster, S., Roy, A., Tarrant, H., Codd, M., Doran, P., Fitzgibbon, M., Galvin, J., & Mahon, N. G. (2013). Use of a highly-sensitive cardiac troponin I assay in a screening population for hypertrophic cardiomyopathy: a case-referent study. *BMC Cardiovascular Disorders*, 13, 1-9.
- Mohr, M., Krstrup, P., & Bangsbo, J. (2003). Match performance of high-standard soccer players with special reference to development of fatigue. *Journal of sports sciences*, 21(7), 519-528.
- Niederseer, D., Rossi, V. A., Kissel, C., Scherr, J., Caselli, S., Tanner, F. C., Bohm, P., & Schmed, C. (2021). Role of echocardiography in screening and evaluation of athletes. *Heart*, 107(4), 270-276.
- Palermi, S., Serio, A., Vecchiato, M., Sirico, F., Gambardella, F., Ricci, F., Iodice, F., Radmilovic, J., Russo, V., & D'Andrea, A. (2021). Potential role of an athlete-focused echocardiogram in sports eligibility. *World journal of cardiology*, 13(8), 271.
- Papancrová, A., Simonek, J., Paska, L., Krcemár, M. (2024). Impact of small-sided games and running-based high-intensity interval training on physical performance in female football player. *Journal of Physical Education and Sport* © (JPES), Vol. 24 (issue 1), Art 15, pp. 113 - 122, January 2024.
- Perrone, S., Pieri, M., Donatucci, B., Spolaore, F., Romeo, F., Bernardini, S., & Iellamo, F. (2020). The effects of a soccer match on cardiac troponin i levels in male amateur soccer players. *Euromediterranean Biomedical Journal*, 15(11), 50-53.
- Perry, R., Swan, A. L., Hecker, T., De Pasquale, C. G., Selvanayagam, J. B., & Joseph, M. X. (2019). The spectrum of change in the elite athlete's heart. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 32(8), 978-986.
- Plews, D. J., Laursen, P. B., Stanley, J., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2013). Training adaptation and heart rate variability in elite endurance athletes: opening the door to effective monitoring. *Sports medicine*, 43, 773-781.
- Regan, B., O'Kennedy, R., & Collins, D. (2018). Point-of-Care Compatibility of Ultra-Sensitive Detection Techniques for the Cardiac Biomarker Troponin I—Challenges and Potential Value. *Biosensors (Basel)*, 8(4). <https://doi.org/10.3390/bios8040114>
- Sandoval, Y., & Apple, F. S. (2014). The global need to define normality: the 99th percentile value of cardiac troponin. *Clin Chem*, 60(3), 455-462. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2013.211706>
- Semsarian, C., Ingles, J., Maron, M. S., & Maron, B. J. (2015). New perspectives on the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*, 65(12), 1249-1254.
- Seto, C. K. (2003). Preparticipation cardiovascular screening. *Clinics in sports medicine*, 22(1), 23-35.
- Stølen, T., Chamari, K., Castagna, C., & Wisløff, U. (2005). Physiology of soccer: an update. *Sports medicine*, 35, 501-536.
- Tumilty, D. (1993). Physiological characteristics of elite soccer players. *Sports medicine*, 16, 80-96.
- Utomi, V., Oxborough, D., Ashley, E., Lord, R., Fletcher, S., Stemberidge, M., Shave, R., Hoffman, M. D., Whyte, G., & Somauroo, J. (2014). Predominance of normal left ventricular geometry in the male 'athlete's heart'. *Heart*, 100(16), 1264-1271.
- Vilades, D., Garcia-Moll, X., Gomez-Llorente, M., Pujadas, S., Ferrero-Gregori, A., Doñate, T., Mirabet, S., Leta, R., Pons-Lladó, G., & Carreras, F. (2021). Differentiation of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy by the fractal dimension of left ventricular trabeculae. *International Journal of Cardiology*, 330, 232-237.
- Yustika, G. P. (2018). Physiology of Soccer Game: Literature Review. *Media Ilmu Keolahragaan Indonesia*, 8(1), 11-20.

8.5 Ficha de dados

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)

8.5. Formulário de informação e consentimento informado - Atletas

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.

8.6. Consentimento Informado - Pacientes

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:** ____/____/____

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

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; objectivos 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:

8.8. Autorização Comissão Nacional de Protecção de Dados (CNPD)

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