



O Impacto do *Overtraining* no Sistema Cardiovascular

Miguel Pinto Pereira

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em
Medicina
(mestrado integrado)

Orientador: Prof. Doutor José Luís Ribeiro Themudo Barata

abril de 2023

Folha em branco

Declaração de Integridade

Eu, Miguel Pinto Pereira, que abaixo assino, estudante com o número de inscrição 39047 de Medicina da Faculdade de Ciências da Saúde, declaro ter desenvolvido o presente trabalho e elaborado o presente texto em total consonância com o **Código de Integridades da Universidade da Beira Interior**.

Mais concretamente afirmo não ter incorrido em qualquer das variedades de Fraude Académica, e que aqui declaro conhecer, que em particular atendi à exigida referenciação de frases, extratos, imagens e outras formas de trabalho intelectual, e assumindo assim na íntegra as responsabilidades da autoria.

Universidade da Beira Interior, Covilhã 26 /04 /2023

Miguel Pinto Pereira

Folha em branco

Dedicatória

Para concretizar o prometido na nossa última conversa.
Para ti, mãe.

Folha em branco

Agradecimentos

A realização desta dissertação coloca fim a um longo ciclo da minha vida. Felizmente, durante este percurso tive o apoio de muitas pessoas a quem estou eternamente grato.

Ao meu pai, pelos valores transmitidos desde tenra idade. Por sempre me ter acompanhado e apoiado nas mais difíceis decisões. Pelo companheirismo e ajuda indispensáveis para superar as etapas complexas que enfrentámos, juntos.

À minha irmã, por estar sempre presente nos bons e nos maus momentos. Pelo seu altruísmo, os seus conselhos e pela sua boa disposição contagiante.

À minha namorada, pelo especial carinho que temos desde os primeiros dias neste curso. Pela incansável ajuda neste último ano e meio, as noites sem dormir dedicadas a este objetivo comum tornaram-se especiais pela tua presença, pelas dezenas de leituras que fizeste desta tese, pelos momentos únicos que passámos e que estão apenas no seu início e, acima de tudo, por todo o amor. Sem ti, não teria conseguido.

Ao Professor Doutor José Luís Themudo Barata, pelo admirável conhecimento demonstrado e pela marcante maneira como o transmitiu ao longo dos vários anos do curso de Medicina. Por ter aceite orientar esta dissertação e pelo sublime auxílio prestado no seu processo de realização.

Folha em branco

Prefácio

“E nunca se esqueceram de agradecer ao seu grande Amigo por, apesar de lhes ter fechado algumas portas, lhes ter aberto tantas e tantas janelas por onde puderam sempre apreciar e desfrutar o grande dom que é a vida.”

Maria Irene de Carvalho Pinto

Folha em branco

Resumo

Introdução: É consensual que a atividade física é fundamental para a prevenção e tratamento de um vasto leque de patologias. No entanto, são muitas vezes esquecidas as alterações provocadas pelo seu excesso. A busca incessante por melhores resultados desportivos, melhor performance ou, até mesmo, pelo corpo perfeito, levam a estes excessos.

Esta dissertação visa abordar o *overtraining* e o seu impacto no sistema cardiovascular. Partindo dos mecanismos fisiológicos gerais em jogo, o trabalho focará, de seguida, as suas repercussões neste sistema. Serão salientadas algumas das doenças mais prevalentes em atletas resultantes do *overtraining*, desde o seu diagnóstico até medidas para as prevenir ou, pelo menos, diminuir os seus possíveis efeitos nefastos.

Objetivos: Este estudo tem como principal objetivo alertar a comunidade médica e desportiva para os benefícios da deteção precoce e aconselhamento de atletas com condições cardiovasculares provocadas pelo *overtraining*. Serão apontados os mecanismos responsáveis e os melhores meios de diagnóstico disponíveis. Por fim, serão propostas recomendações de quando retornar à atividade desportiva e, em certos casos, quando cessar a atividade competitiva.

Métodos: A pesquisa de informação foi feita através da seleção dos artigos mais relevantes encontrados nas bases de dados *PubMed* e *ScienceDirect*, utilizando os termos de pesquisa *Overtraining*, *Cardiovascular System*, *Excessive training*, *Athlete* e *Prevention*. A seleção do material foi baseada na leitura do título e resumo das publicações. Para complementar a pesquisa, fez-se a consulta, em várias publicações, de relatórios, normas, orientações e materiais formativos.

Resultados: A descoberta dos mecanismos que estão na etiologia das várias patologias cardiovasculares leva a que a sua associação com o *overtraining* seja inegável. Recentemente, e com o auxílio dos métodos de imagem, o diagnóstico tornou-se mais célere e acessível, originando atualizações nas *guidelines*. Com o reconhecimento precoce dos sintomas por parte do atleta, com uma monitorização sistemática e individualizada pelo médico e com o cumprimento das normas e recomendações atualizadas, poderá ser diminuído o impacto do *overtraining* na qualidade de vida e na performance dos atletas.

Conclusão: A investigação realizada demonstra que, quando o organismo é levado ao seu limite de capacidade durante um longo período de tempo, surgirão adaptações patológicas no sistema cardiovascular. A maioria dos atletas de elite dedicam a sua vida ao desporto e à busca de resultados e são, por isso, os mais afetados. Os mecanismos investigados explicam não somente casos de morte súbita em atletas, mas também a etiologia de distúrbios cardiovasculares vivenciados em muitas situações. Realça-se a importância do diagnóstico precoce e da prevenção para a diminuição da mortalidade. Para isso, é de extrema relevância a educação para os possíveis sintomas e a presença de aconselhamento médico sistemático e personalizado às necessidades dos atletas e das equipas onde estão inseridos.

Palavras-chave

Overtraining;Coração;Atividade;Física;Cardiovascular

Folha em branco

Abstract

Introduction: It is consensual that physical activity is fundamental for the prevention and treatment of a wide range of pathologies. However, the changes caused by its excess are often forgotten. The incessant search for better sports results, better performance or even the perfect body leads to these excesses.

This dissertation aims to address overtraining and its impact on the cardiovascular system. Starting from the general physiological mechanisms at play, the search will then focus on its repercussions on this system. Some of the most prevalent diseases in athletes resulting from overtraining will be highlighted, from their diagnosis to measures to prevent them or, at least, reduce their possible harmful effects.

Aim: The main objective of this study is to alert the medical and sports community to the benefits of early detection and counseling of athletes with cardiovascular conditions caused by overtraining. The responsible mechanisms and the best diagnostic means available will be pointed out. Finally, recommendations will be proposed on when to return to sports activity and, in certain cases, when to cease competitive activity.

Methods: The search was carried out by selecting the most relevant articles found in the PubMed and ScienceDirect databases, using the search terms Overtraining, Cardiovascular System, Excessive training, Athlete and Prevention. The selection of material was based on reading the title and abstract of the publications. To complement the research, reports, standards, guidelines, and training materials were consulted in various publications.

Results: The discovery of the mechanisms that are in the etiology of the various cardiovascular pathologies makes its association with overtraining undeniable. Recently, and with the help of imaging methods, the diagnosis has become faster and more accessible, leading to updates in the guidelines. With the early recognition of symptoms by the athlete, with systematic and individualized monitoring by the physician and with compliance with updated standards and recommendations, the impact of overtraining on the quality of life and performance of athletes can be reduced.

Conclusion: Research has shown that when the body is pushed to its limit of capacity over a long period of time, pathological adaptations will emerge in the cardiovascular system. Most elite athletes dedicate their lives to sport and the pursuit of results and are,

therefore, the most affected. The investigated mechanisms explain not only cases of sudden death in athletes, but also the etiology of cardiovascular pathologies experienced in many situations. The importance of early diagnosis and prevention is highlighted in order to reduce mortality. For this, it is extremely important education for possible symptoms and the presence of systematic and personalized medical advice to the needs of athletes and teams where they are inserted.

Keywords

Overtraining;Heart;Activity;Physical;Cardiovascular

Folha em branco

Índice

1 Definições e Conceitos	1
2. Síndrome de <i>Overtraining</i>	3
3. A Cardiomiopatia Arritmogénica	7
3.1 Diagnóstico	8
3.2 Retorno à atividade	10
3.3 Prevenção	10
4. Mecanismos responsáveis pela Cardiomiopatia Hipertrófica	11
4.1 Diagnóstico	12
4.2 Retorno à atividade	13
4.3 Prevenção	14
5. Relação entre <i>Overtraining</i> e Miocardite	16
5.1 Diagnóstico	18
5.2 Retorno à atividade	19
5.3 Prevenção	20
6. Arritmias	21
6.1 Diagnóstico	22
6.2 Retorno à atividade	22
6.3 Prevenção	23
7. Conclusão	24
8. Referências Bibliográficas	26

Folha em branco

Lista de Figuras

Figura 1 – Causas da Síndrome de *Overtraining*

Figura 2 – Relação da Miocardite com a Cardiomiopatia Dilatada

Figura 3 – Fatores que determinam a elegibilidade ou restrição de prática desportiva competitiva ou intensa

Folha em branco

Lista de Tabelas

Tabela 1 – Critérios de diagnóstico da Cardiomiopatia Arritmogénica

Tabela 2 – Fatores de Risco Clínico Estabelecidos para Estratificação de Risco de Morte Súbita de Cardiomiopatia Hipertrófica

Tabela 3 – Sensibilidade e Especificidade dos diferentes meios complementares de diagnóstico na Miocardite

Folha em branco

Lista de Acrónimos

TC	Tomografia Computorizada
RMN	Ressonância Magnética
PPAR	Recetores ativados por proliferadores de peroxissoma

Folha em branco

Capítulo 1

Definições e Conceitos

Em primeiro lugar, é necessário compreender vários conceitos relacionados com o tema da tese, dado que o exercício físico não possui toda a mesma intensidade, nem a mesma duração, e não provoca o mesmo impacto no organismo do praticante.

Atividade Física – segundo a Organização Mundial de Saúde, atividade física é qualquer movimento desempenhado pelo sistema músculo-esquelético que requer consumo de energia.

Exercício Físico – é, por sua vez, a prática planeada, estruturada e repetitiva de atividade física.

Desporto – é a atividade física que envolve esforço e técnica, e em que um indivíduo ou uma equipa competem entre si.

Desporto Recreativo – é a atividade física cujos participantes desempenham por lazer, sem a componente competitiva, que, no entanto, pode ter várias intensidades.

Desportos de *Endurance* – são aqueles que exigem exercício físico intenso e continuado, mantido à mesma intensidade.

Desportos de Força – são aqueles que requerem a capacidade de um determinado grupo de músculos realizar a sua força máxima para contrariar uma determinada resistência.

Atleta – a *American Heart Association* define “atleta” como alguém que participa regularmente em desportos individuais ou de equipa, que requerem competição regular contra outros como o principal objetivo, e que requerem busca pela excelência através de treino sistemático, normalmente intenso.

Overreaching – o objetivo de muitos indivíduos que praticam desporto é melhorarem a sua performance e alcançarem melhores resultados. A utilização de cargas cada vez maiores e a tentativa de levar o corpo ao extremo das suas capacidades é, muitas vezes, necessária para estes objetivos. *Overreaching* é, então, uma condição temporária de diminuição da aptidão desportiva causada por excesso de treino, com implicações físicas e psicológicas, mas que é reversível com o descanso apropriado.

Overtraining – é outra condição deletéria causada por treinos de elevada intensidade, na qual o desequilíbrio entre o esforço e os necessários períodos de descanso é maior, levando a que o processo de recuperação seja muito mais demorado, com impactos negativos na capacidade performativa do atleta que podem manter-se longo períodos de

tempo ou, inclusivamente, ser irreversíveis. É mais comum em desportos de *endurance* e, apesar dos escassos dados relacionados com a sua prevalência, estima-se que esteja presente em 30% de atletas que não são de elite e em 60% de atletas de elite.

Síndrome de excesso de treino ou de *overtraining* – advém da definição de *overtraining* e é um conjunto de sintomas físicos e psicológicos, provocados pela discrepância entre intensidade de treino e repouso, que resultam numa diminuição da performance e da saúde, quer física quer mental, do atleta.

Capítulo 2

Síndrome de *Overtraining*

A Síndrome de *Overtraining* é o resultado do desequilíbrio entre intensidade de treino e os períodos de recuperação. Esta disparidade provoca não só perda de performance do atleta, como também manifestações multissistémicas que podem envolver o sistema imunitário, neurológico, psicológico, endócrino, cardiovascular entre outros.

Existem também outras possíveis causas que, aliadas aos défices de planeamento de treino, podem potenciar o seu efeito. Destacam-se a nutrição inadequada, fatores genéticos, stress emocional por razões desportivas ou não, má relação com treinadores e quantidade e qualidade de sono insuficientes (1).

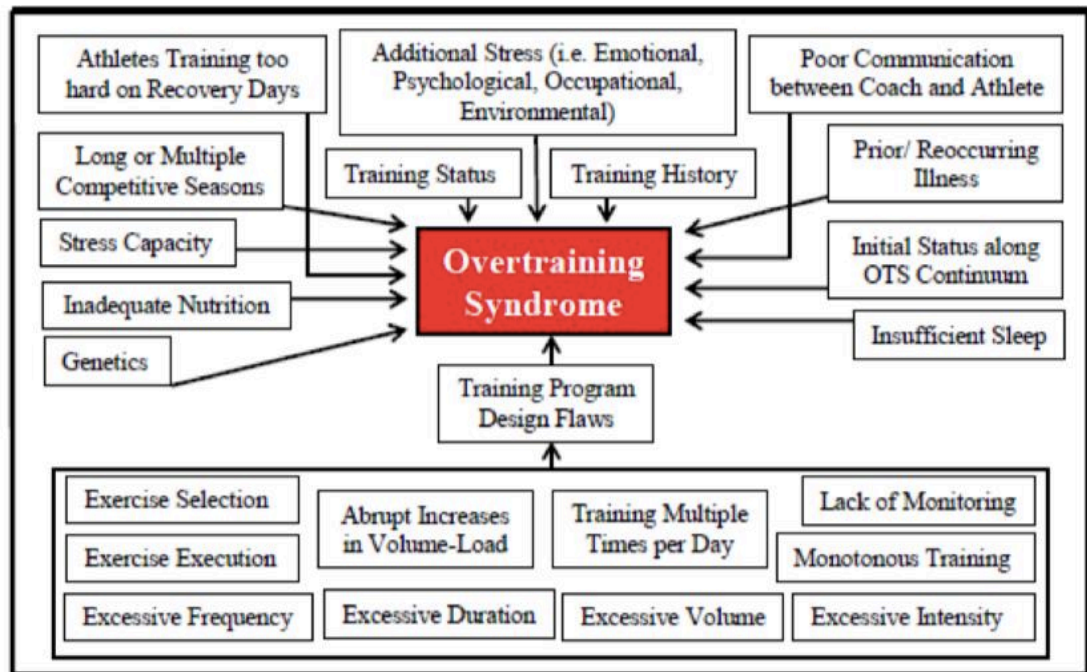


Figura 1 - Causas da Síndrome de *Overtraining* (1)

Ao abordarmos o tema do excesso de treino, o nosso raciocínio poder-nos-á levar a associar esta condição a atletas profissionais. No entanto, a pressão social para adquirir um corpo perfeito, a pressão dos pais e treinadores para um determinado objetivo ser atingido, e a própria natureza humana de busca incessante pelo sucesso, tornam a prevalência desta patologia muito para além dos atletas profissionais. Assim, estamos perante uma síndrome independente da idade, do género, e até da condição social, em possível crescimento devido ao aumento da prática de atividade física pela população geral.

É de conhecimento geral que, para a evolução em qualquer desporto, é necessário um aumento progressivo das cargas realizadas, do tempo de treino e, dependendo dos objetivos individuais, levar o organismo ao limite da sua capacidade fisiológica. O termo utilizado para este aumento progressivo do volume de treino é *overreaching* que, se realizado de forma funcional levará a uma melhoria do rendimento após o declínio. Apesar de apresentar vastas semelhanças com a definição de *overtraining*, os sintomas presenciados serão menos duradouros com o tempo de descanso apropriado (dias a semanas).

Conhecendo a natureza desta síndrome, surgirá a dúvida quanto à quantidade de treino necessária para esta se desenvolver. É impossível quantificar a partir de que volume, carga ou tempo de treino determinada prática é prejudicial ao indivíduo. Fatores como o stress emocional, o tipo de desporto, a correta ou não execução do exercício, o número de treinos por dia, entre outros, influenciam a génese da patologia (2).

O diagnóstico desta condição é extremamente desafiante. Por um lado, a inexistência de um biomarcador que possa ser irrefutavelmente associado a esta; por outro, os sintomas inespecíficos nos quais se destacam a fadiga prolongada, a diminuição da *performance*, a depressão, o aumento da pressão arterial, a disrupção do sono, a perda de peso e perda de apetite, que muitas vezes não são associados à prática excessiva de atividade física, explicam o seu subdiagnóstico. Os atletas poderão referir, entre outros sintomas: irritabilidade, perturbações do sono, palpitações, diminuição do rendimento, elevação da pulsação basal, depressão, aumento da pressão arterial, perda de peso e perda de apetite (3).

Segundo o *European College of Sport Science*, não existe um tratamento específico para esta síndrome, sendo que apenas o tempo de descanso e a realização de treino menos intenso potenciarão a recuperação completa. Tendo em conta que muitos atletas profissionais dependem da sua performance e dos seus resultados para a obtenção

de rendimento, não podendo estar interditos de prática competitiva por longos períodos de tempo, é imperativo que se atue na prevenção. Além disso, também os atletas recreativos necessitam de saber como evitar esta patologia de modo a diminuir o risco de desenvolver esta síndrome e, conseqüentemente, ter uma melhor qualidade de vida (3).

O descanso e o sono são de extrema importância para evitar esta complicação, existindo estudos que apontam que um dia de descanso será benéfico do ponto de vista físico e psicológico. Ter uma boa qualidade e quantidade de sono são fatores essenciais para a saúde mental do atleta, nomeadamente a nível do desenvolvimento cognitivo e da concentração, assim como ajudam na diminuição da fadiga e, deste modo, na recuperação física.

Vários estudos relacionaram o impacto dos défices nutricionais e a incidência de *overtraining*, sendo que foi descoberto que uma alimentação pobre em hidratos de carbono e proteínas resulta na diminuição da performance e na sintomatologia associada a esta patologia. Além disso, o défice de glicogénio provocado pelos períodos de treino mais intensos é o fator causador do aumento de cortisol, catecolaminas e glucagon, os quais se encontram associados a esta condição. Os desportistas devem, assim, ajustar o seu aporte calórico consoante a intensidade e a duração do treino efetuado, com especial atenção para o aumento do aporte de hidratos de carbono e de proteínas (4).

Com vista à estratificação do risco é relevante compreender a influência do tipo de desporto para o desenvolvimento desta síndrome. De realçar que estes estudos apresentaram uma amostra reduzida e, por vezes, contraditória. Com o aumento da duração das pesquisas, surgirão mais atletas com sintomatologia provocado pelo excesso de treino. Em primeiro lugar, atletas de desportos de endurance têm maior risco de desenvolver *overtraining*. Foi também estudada a diferença entre desportos individuais e de equipa, sendo que nos atletas de desportos individuais há maior prevalência desta, pois estes indivíduos relacionam-se mais com o seu desporto e têm menos tempo para atividades sociais o que causa aumento do stress. Desportos com menor necessidade física, como o golfe, apresentaram maior prevalência desta patologia, o que acrescenta ao facto de fatores alterativos contribuírem para esta. Por outro lado, o estudo de Matos reportou que desportos de maior intensidade (METs mais elevados) e atletas de níveis de elite apresentam maior risco de desenvolver *overtraining* (5, 6).

Portanto, apesar da alta prevalência desta síndrome, que estima-se afetar entre 20% a 60% de atletas ao longo da sua carreira e estar descrita há mais de 90 anos, a sua

definição continua vaga e alguns processos fisiológicos inerentes à sua etiologia ainda carecem de explicação (2).

Iremos seguidamente abordar em maior detalhe o impacto desta síndrome no sistema cardiovascular.

Capítulo 3

A Cardiomiopatia Arritmogénica

A Cardiomiopatia Arritmogénica tem como substrato patológico a perda de miócitos e a sua substituição por material lipídico e fibroso, processo que muitas vezes afeta ambos os ventrículos. As estruturas celulares de interesse para esta patologia são os desmossomas, responsáveis por manter a estabilidade e adesão miocárdica, e constituídos por placoglobinas, placofilinas, caderinas e plaquininas.

O *overtraining* provoca uma regulação positiva nos genes que codificam as proteínas dos desmossomas, de modo a garantir a estabilidade do músculo cardíaco perante as crescentes exigências induzidas pela intensidade do exercício. Quando não existe uma resposta adequada dos genes a esta regulação, o esforço e o aumento das necessidades hemodinâmicas provocadas pelo *overtraining* levarão a perda da integridade dos desmossomas e adaptações patológicas no músculo cardíaco destes indivíduos. Apesar da forte componente genética, tem-se vindo a tentar provar que, para além o excesso de treino acelerar a progressão da doença, indivíduos sem mutações genéticas, mas que praticam atividade física intensa, podem desenvolver Cardiomiopatia Arritmogénica (7).

Para uma melhor compreensão dos processos que estão na sua etiologia é importante abordar a cascata de regulação da beta catenina. A beta catenina é uma proteína que faz parte do complexo proteico da caderina e tem função na adesão intercelular e na transcrição de genes. Quando os desmossomas são destruídos, as proteínas que o constituem irão entrar no núcleo das células e competir ativamente com a cascata da beta catenina, inibindo-a. Esta supressão da cascata da beta catenina pode resultar em adipogénese, fibrogénese e apoptose (7).

O *overtraining* e a perda de desmossomas afetam diretamente os canais de sódio, dificultando a adesão mecânica dos outros componentes. O estudo de Oxford (8), demonstra a comunicação direta entre PKP2 (gene precursor da placofilina e comprovadamente associado ao desenvolvimento de Cardiomiopatia Arritmogénica por *overtraining*) e CX43 (proteína encontrada nas junções comunicantes dos desmossomas), sendo que a mutação deste gene levará, assim, à redistribuição desta proteína e, conseqüente, perda de adesão intracelular. Por sua vez, Shaw (9) explica a interação entre

CX43, PKP2 e a diminuição da função dos canais de sódio, este processo culmina na diminuição do potencial de ação e da velocidade de propagação do impulso elétrico que está na gênese de arritmias (10).

Após a compreensão dos mecanismos que culminam na perda de integridade dos desmossomas e, conseqüentemente, dos miócitos, haverá a sua substituição por lípidos e fibras. Existem dois fenômenos responsáveis por esta transformação. O primeiro é dependente do recetor PPAR γ que é positivamente ativado pelo exercício físico intenso. Este recetor é necessário para a formação de adipócitos e pensa-se que seja este o mecanismo que leva a apoptose e lipogénese no músculo cardíaco (11). O segundo deriva da perda de placofilina acima descrita. A deficiência desta proteína levará a uma cascata de acontecimentos que resulta na diminuição dos níveis de miR-184, que também contribui para a lipogénese nos locais previamente ocupados por miócitos (12, 13).

3.1 Diagnóstico

Devemos suspeitar de Cardiomiopatia Arritmogénica em situações de síncope, palpitações, eletrocardiograma alterado e ventrículo direito anormal em exames de imagem. Os critérios de diagnóstico foram revistos em 2010 e 2020 e baseiam-se sobretudo em métodos de imagem, ecocardiograma, ressonância magnética, eletrocardiograma, biópsia do miocárdio e história familiar (7). São de destacar os seguintes achados passíveis de se encontrar nestes atletas:

- ECG – 80% dos indivíduos têm alterações no ECG sendo mais comuns a inversão da onda T nas derivações anteriores, o bloqueio de ramo direito, existência de ondas épsilon, presença de complexos ventriculares prematuros e QRS de baixa voltagem (<20mm).
- Técnicas de imagem – Existe aumento da espessura e da cavidade do ventrículo direito, encontrando-se frequentemente um ápice arredondado com as trabéculas deste ventrículo proeminentes.
- Biópsia – a perda de miócitos e a confirmação histológica da sua substituição por tecido adiposo e fibroso é a característica chave desta doença.
- Existindo predisposição genética para esta patologia, os avanços na pesquisa permitem que esta testagem esteja mais acessível aos doentes. Para além do papel na prevenção, poderá ser útil para o diagnóstico diferencial e para o prognóstico.

A Cardiomiopatia Arritmogénica é mais prevalente em adultos do sexo masculino, havendo, no entanto, casos em jovens, pelo que a idade não deve ser motivo para descartar um possível diagnóstico.

Como dito anteriormente, em 2020 os critérios de diagnóstico desta patologia foram revistos – são os critérios de Pádua. Os critérios de 2010 desvalorizavam o envolvimento do ventrículo esquerdo, algo que passou a ser cada vez mais descrito e daí a alteração de nomenclatura desta patologia, previamente designada de displasia arritmogénica do ventrículo direito. A tabela seguinte demonstra os critérios, salientando que são necessários 2 critérios major, 1 major e dois minor ou 4 minor para estabelecer o diagnóstico (14, 15).

Tabela 1 - Critérios de diagnóstico da Cardiomiopatia Arritmogénica (15).

Table 1. International Task Force Criteria for the Diagnosis of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy.*		
Category	Major Criteria	Minor Criteria
Global or regional dysfunction and structural alteration†		
On two-dimensional echocardiography	Regional RV akinesia, dyskinesia, or aneurysm and one of the following (end diastole): PLAX RVOT ≥ 32 mm (≥ 19 mm per square meter when corrected for body-surface area), PSAX RVOT ≥ 36 mm (≥ 21 mm per square meter when corrected for body-surface area), or fractional area change of $\leq 33\%$	Regional RV akinesia or dyskinesia and one of the following (end diastole): PLAX RVOT 29 to <32 mm (16 to <19 mm per square meter when corrected for body-surface area), PSAX RVOT 32 to <36 mm (18 to <21 mm per square meter when corrected for body-surface area), or fractional area change of 34 to 40%
On MRI	Regional RV akinesia or dyskinesia or dyssynchronous RV contraction and one of the following: ratio of RV end-diastolic volume to body-surface area ≥ 110 ml per square meter (male patients) or ≥ 100 ml per square meter (female patients), or RV ejection fraction $\leq 40\%$	Regional RV akinesia or dyskinesia or dyssynchronous RV contraction and one of the following: ratio of RV end-diastolic volume to body-surface area 100 to <110 ml per square meter (male patients) or 90 to <100 ml per square meter (female patients), or RV ejection fraction 41 to 45%
On RV angiography	Regional RV akinesia, dyskinesia, or aneurysm	
Tissue characterization	$<60\%$ residual myocytes on morphometric analysis (or $<50\%$, if estimated) and fibrous replacement of the RV free-wall myocardium, with or without fatty replacement of tissue, in at least one endomyocardial-biopsy sample	60 to 75% residual myocytes, on morphometric analysis (or 50 to 65%, if estimated) and fibrous replacement of the RV free-wall myocardium, with or without fatty replacement of tissue, in at least one endomyocardial-biopsy sample
Repolarization abnormalities	Inverted T waves in right precordial leads (V_1 , V_2 , and V_3) or beyond in patients older than 14 yr of age (in the absence of complete right bundle-branch block, QRS ≥ 120 msec)	Inverted T waves in leads V_1 and V_2 in patients older than 14 yr of age (in the absence of complete right bundle-branch block) or in V_4 , V_5 , or V_6 inverted T waves in leads V_1 , V_2 , V_3 , and V_4 in patients older than 14 yr of age (in the presence of complete right bundle-branch block)
Depolarization and conduction abnormalities	Epsilon wave (reproducible low-amplitude signals from end of QRS complex to onset of the T wave) in the right precordial leads (V_1 , V_2 , and V_3)	Late potentials on signal-averaged ECG in at least one of three parameters in the absence of a QRS complex duration of ≥ 110 msec on the standard ECG; filtered QRS complex duration, ≥ 114 msec; duration of terminal QRS complex <40 μ V (low-amplitude signal duration), ≥ 38 msec; root-mean-square voltage of terminal 40 msec, ≤ 20 μ V; terminal activation duration of QRS complex, ≥ 55 msec, measured from the nadir of the S wave to the end of the QRS complex, including R', in V_1 , V_2 , or V_3 , in the absence of complete right bundle-branch block
Arrhythmias	Nonsustained or sustained ventricular tachycardia with a left bundle-branch block and superior axis pattern (negative or indeterminate QRS complex in leads II, III, and aVF and positive QRS complex in lead aVL)	Nonsustained or sustained ventricular tachycardia of RV outflow configuration with a left bundle-branch block and inferior axis pattern (positive QRS complex in leads II, III, and aVF and negative QRS complex in lead aVL) or unknown axis, or >500 ventricular extrasystoles per 24 hr (on Holter monitoring)
Family history	ARVC confirmed in a first-degree relative who meets current task-force criteria, ARVC confirmed pathologically at autopsy or surgery in a first-degree relative, or identification of a pathogenic mutation categorized as associated or probably associated with ARVC in the patient under evaluation‡	History of ARVC in a first-degree relative in whom it is not possible or practical to determine whether current task-force criteria are met, premature sudden death (at <35 yr of age) due to suspected ARVC in a first-degree relative, or ARVC confirmed pathologically or by current task-force criteria in a second-degree relative

* The table is adapted from Marcus et al.⁴⁹ The diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVC) is considered to be definite if the patient meets two major criteria, one major and two minor criteria, or four minor criteria from different categories; the diagnosis is considered to be borderline if the patient meets one major and one minor criteria or three minor criteria from different categories, and the diagnosis is classified as possible if the patient meets one major or two minor criteria from different categories. ECG denotes electrocardiogram, PLAX parasternal long-axis view, PSAX parasternal short-axis view, RV right ventricular, and RVOT RV outflow tract.

† Hypokinesia is not included in this or subsequent definitions of RV regional wall-motion abnormalities for the proposed modified criteria.

‡ A pathogenic mutation is a DNA alteration associated with ARVC that alters or is expected to alter the encoded protein, is unobserved or rare in a large, non-ARVC control population, and either alters or is predicted to alter the structure or function of the protein or has shown linkage to the disease phenotype in a conclusive pedigree (i.e., a pedigree providing conclusive evidence of a mendelian inheritance of the disease phenotype).

3.2 Retorno à atividade

Tendo em conta a grande prevalência de efeitos cardíacos adversos associados à prática desportiva moderada e intensa, incluindo arritmias potencialmente fatais, atletas com esta patologia devem ser restringidos de qualquer prática desportiva que ultrapasse a baixa intensidade. Não se aplica, assim, a possibilidade de regresso à atividade, mas sim a sua substituição por uma menos intensa e não perigosa ou mesmo potencialmente fatal para o atleta (16).

3.3 Prevenção

Tendo esta patologia uma forte componente hereditária associada, atletas com familiares diagnosticados devem ser testados para as mutações genéticas associadas a esta doença. Desta forma, é possível aconselhar o atleta, acompanhar o desenvolvimento da patologia antes de qualquer sintoma e, no caso de sintomas cardiovasculares, ter uma atuação mais célere.

A melhor prevenção de um evento de morte súbita associada a esta patologia é a restrição de prática de desportos competitivos. Tendo em conta as recomendações da Sociedade Europeia de Cardiologia, a implantação de desfibrilhador em indivíduos com critério para esta intervenção está associada à diminuição de morte em atletas.

Capítulo 4

Mecanismos responsáveis pela Cardiomiopatia Hipertrófica

A cardiomiopatia hipertrófica é uma condição relativamente comum que consiste na hipertrofia e fibrose dos ventrículos, sendo o septo interventricular o local onde a hipertrofia é mais evidente. Existem duas formas de apresentação desta doença: a obstrutiva onde partes do miocárdio hipertrofiadas bloqueiam o fluxo de saída do ventrículo esquerdo para a aorta; e a não obstrutiva onde, apesar da hipertrofia, não existe este bloqueio (17).

Podemos distinguir dois tipos de aumento do músculo cardíaco: o fisiológico, que ocorre durante o processo de crescimento e que também pode ser induzido pelo esforço; e o crescimento patológico que, para além do crescimento, existe perda de miócitos e a sua substituição fibrótica, com repercussões na função cardíaca (18). Ao longo deste capítulo, iremos abordar a Cardiomiopatia Hipertrófica como uma alteração patológica que, embora se assemelhe à hipertrofia fisiológica induzida pelo exercício, quer na fisiopatologia ou na clínica, acarreta repercussões diferentes, sendo o seu diagnóstico desafiante e essencial para o tratamento e eventual restrição de atividade.

Durante a prática de exercício físico intenso, o músculo cardíaco está sujeito à passagem de um maior volume de sangue. Esta necessidade de bombear grandes quantidades de sangue leva a adaptações neuro-hormonais. Os atletas recrutam muitas vezes estas adaptações para satisfazer as suas crescentes necessidades hemodinâmicas, levando a adaptações crónicas e potencialmente patológicas (18).

Existem 4 mecanismos principais no desenvolvimento da hipertrofia cardíaca patológica:

- **angiotensina II e endotelina 1** – estas hormonas pro-hipertróficas encontram-se aumentadas nos indivíduos com crescimento patológico, mas não no crescimento fisiológico do tecido cardíaco. Neste sentido, estudos demonstram que a sua produção está associada ao stress mecânico induzido pelo esforço intenso (18-21).

- **catecolaminas** – o exercício físico em excesso provoca uma regulação positiva do sistema nervoso simpático e, conseqüentemente, a produção de catecolaminas. Estas hormonas vão ativar a adenilciclase e aumentar os níveis de cAMP. Por fim, o cAMP irá ativar a proteína quinase A e as proteínas EPAC, as quais são responsáveis por arritmias e aumento celular/fibrose, respetivamente (18, 21, 22).
- **stress mecânico** – o aumento do volume telediastólico e o aumento da pressão no pico da sístole, como consequência do exercício físico intenso e prolongado, provocam stress no miocárdio. Este aumento das pressões nas cavidades cardíacas leva ao aumento da síntese proteica e a diminuição da sua degradação. As proteínas responsáveis por este mecanismo são as mTORC1 e 2. De realçar que a diminuição de apoptose levará a que os mecanismos de controlo da qualidade de proteínas estejam alterados (18, 20, 21).
- **calcineurina** – é uma enzima que regula a transcrição de genes hipertróficos. Esta enzima está associada a hipertrofia do ventrículo esquerdo e falência cardíaca; no entanto, não parece estar aumentada nos casos fisiológicos de “coração de atleta”, mas sim nos indivíduos com Cardiomiopatia Hipertrófica, onde se incluem os atletas com síndrome *de overtraining* (18, 20, 21, 23).

Quanto ao processo de fibrose do ventrículo esquerdo, este não está tão bem explicado; no entanto, pensa-se que a infiltração de células inflamatórias, como os neutrófilos, histócitos e linfócitos, esteja na sua origem (24).

4.1 Diagnóstico

A Cardiomiopatia Hipertrófica é definida como um aumento da espessura da parede do ventrículo esquerdo maior ou igual a 15mm em adultos, sem outras patologias que expliquem esta condição. Para investigar e documentar este aumento da espessura do ventrículo pode ser utilizado qualquer instrumento de imagem (ecocardiograma, RMN cardíaca ou TC). O fenótipo desta patologia pode incluir fibrose do miocárdio, alterações valvulares, alterações eletrocardiográficas e alterações na microvascularização cardíaca. Deve-se, pois, investigar a presença destas alterações e a sua causa, caso não esteja devidamente documentada (25).

A história clínica é importante, dado que muitas vezes os atletas são assintomáticos e a história familiar pode permitir a descoberta. Esta patologia tem um componente genético relevante, pelo que devem ser investigadas as últimas 4 gerações com atenção a qualquer sinal indicativo de doença cardíaca. O estudo genético está recomendado em todos os indivíduos com suspeita de Cardiomiopatia Hipertrófica. Os sintomas mais comuns são dispneia, angina, palpitações e síncope. O exame objetivo destes indivíduos é, muitas vezes, normal. No entanto, na sua variante obstrutiva, podem ser encontrados os seguintes achados: pulso arterial rápido, sopro aumentado por manobras que diminuem a pré e pós-carga (manobra de Valsava e levantar após estar em posição de agachamento) e pode haver, também, regurgitação mitral (25).

O ECG deve ser realizado em todos os indivíduos com suspeita de Cardiomiopatia Hipertrófica. Apesar de não ser específico para a patologia, a sua interpretação associada a métodos de imagem, história clínica e familiar pode auxiliar o diagnóstico e localização da hipertrofia cardíaca. É recomendada a monitorização através de Holter de 24h a 48h após o diagnóstico para perceber eventuais arritmias. A ecocardiografia é a base do diagnóstico e monitorização desta patologia. Devem ser tidas em conta as recomendações para uma correta medição dos parâmetros ecocardiográficos (25).

A RMN cardíaca dá-nos importantes informações sobre a morfologia cardíaca, a função ventricular e as características do tecido cardíaco. Deve ser um exame de primeira linha, sobretudo quando a ecografia não consegue visualizar com detalhe todas as cavidades do músculo cardíaco. Para além disso, este exame consegue avaliar o grau de fibrose presente através do contraste com gadolínio. A TC deve ser realizada se os outros dois métodos não forem conclusivos (25).

4.2 Retorno à atividade

Em todos os doentes com diagnóstico de Cardiomiopatia Hipertrófica deve existir uma avaliação abrangente, individualizada e especializada, onde se ponderam os riscos e os benefícios da prática desportiva (25).

Segundo as mais recentes recomendações da *American Heart Association*, a estratificação de risco destes atletas é complexa pela variedade de desportos existentes e pelas diferentes respostas individuais associadas à prática de exercício físico. Sendo assim, existe flexibilidade para, em conjunto com o atleta, ser definida ou não uma restrição na prática de desportos competitivos (25).

De realçar também que, a prática de desportos recreativos de baixa intensidade deve ser recomendada com o intuito de melhoria cardiorrespiratória e aptidão física geral. Não há evidências que atletas com esta patologia tenham maior risco de desenvolver complicações diferentes da população geral para esta intensidade de treino (25).

4.3 Prevenção

Segundo a *American Heart Association* esta patologia é a causa de morte súbita mais prevalente em jovens e por esta razão, é importante o seu diagnóstico precoce e a sua prevenção (25).

Assim, têm sido estudados quais marcadores de risco para morte súbita estão documentados na tabela 2 (25).

Tabela 2 - Fatores de Risco Clínico Estabelecidos para Estratificação de Risco de Morte Súbita de Cardiomiopatia Hipertrófica

Family history of sudden death from HCM	Sudden death judged definitively or likely attributable to HCM in ≥ 1 first-degree or close relatives who are ≤ 50 y of age. Close relatives would generally be second-degree relatives; however, multiple SCDs in tertiary relatives should also be considered relevant.
Massive LVH	Wall thickness ≥ 30 mm in any segment within the chamber by echocardiography or CMR imaging; consideration for this morphologic marker is also given to borderline values of ≥ 28 mm in individual patients at the discretion of the treating cardiologist. For pediatric patients with HCM, an absolute or z-score threshold for wall thickness has not been established; however, a maximal wall that corresponds to a z-score ≥ 20 (and >10 in conjunction with other risk factors) appears reasonable.
Unexplained syncope	≥ 1 Unexplained episodes involving acute transient loss of consciousness, judged by history unlikely to be of neurocardiogenic (vasovagal) etiology, nor attributable to LVOTO, and especially when occurring within 6 mo of evaluation (events beyond 5 y in the past do not appear to have relevance).
HCM with LV systolic dysfunction	Systolic dysfunction with EF $<50\%$ by echocardiography or CMR imaging.
LV apical aneurysm	Apical aneurysm defined as a discrete thin-walled dyskinetic or akinetic segment of the most distal portion of the LV chamber; independent of size.
Extensive LGE on CMR imaging	Diffuse and extensive LGE, representing fibrosis, either quantified or estimated by visual inspection, comprising $\geq 15\%$ of LV mass (extent of LGE conferring risk has not been established in children).
NSVT on ambulatory monitor	It would seem most appropriate to place greater weight on NSVT as a risk marker when runs are frequent (≥ 3), longer (≥ 10 beats), and faster (≥ 200 bpm) occurring usually over 24 to 48 h of monitoring. For pediatric patients, a VT rate that exceeds the baseline sinus rate by $>20\%$ is considered significant.

CMR indicates cardiovascular magnetic resonance; ICD, implantable cardioverter-defibrillator; LGE, late gadolinium enhancement; LV, left ventricular; LVH, left ventricular hypertrophy; LVOTO, left ventricular outflow tract obstruction; NSVT, nonsustained ventricular tachycardia; and SCD, sudden cardiac death.

A indicação para implantação de um desfibrilhador pode ser analisada através de um score de risco: este reflete a probabilidade de morte súbita nos 5 anos seguintes, tendo em conta fatores de risco individuais. Segundo as mais recentes recomendações, este dispositivo deve ser recomendado a indivíduos que tenham tido um evento anterior de paragem cardíaca, fibrilação ventricular e taquicardia ventricular. É ainda razoável considerar, apesar de menor evidência científica, a utilização deste dispositivo em indivíduos com insuficiência cardíaca, grande hipertrofia do ventrículo esquerdo, síncope inexplicada, aneurisma apical e fração de ejeção menor que 50%. É nestes

indivíduos, em que a opção de escolha pode não ser tão clara, que o *score* de risco pode vir a ser útil (25).

É importante reforçar que estas recomendações são para a população geral. Neste sentido, a fração de atletas com insuficiência cardíaca será diminuta e a abordagem deve ser, assim, individualizadas ao paciente.

Capítulo 5

Relação entre *overtraining* e miocardite

Está comprovado que o exercício em excesso (5 a 60 minutos de atividade a mais de 70% da frequência cardíaca máxima) ou prolongado (mais de 60 minutos) provoca alterações no Sistema Imunitário. Os mecanismos que culminam nesta desregulação são os seguintes (26):

- Numa primeira instância, o aumento das necessidades de oxigênio obriga o atleta a realizar respiração oral. Assim, são evitados os cílios nasais e o fluxo turbulento da cavidade nasal que representam uma das primeiras barreiras mecânicas de proteção do organismo.
- A inalação de ar seco e frio, especialmente em desportos ao ar livre, é responsável pelo espessamento da mucosa, aumentando a deposição e acumulação de microrganismos.
- Associado ao fator do último ponto, a imunoglobulina A – imunoglobulina presente em maior percentagem nas secreções mucosas – demonstrou uma grande diminuição após exercícios longos e intensos. No entanto, não houve qualquer diminuição em indivíduos que não levaram a prática de exercício físico ao extremo das suas capacidades. Este é um excelente marcador da diminuição da resistência das vias respiratórias superiores a possíveis infeções.
- O exercício físico intenso leva ao aumento da adrenalina e do cortisol. Estes contribuem para a diminuição dos leucócitos circulantes (sobretudo devido à pronunciada diminuição de linfócitos e neutrófilos) e das *nk cells*. Por sua vez, as catecolaminas que estão aumentadas durante a atividade física intensa são responsáveis pela diminuição dos neutrófilos e macrófagos, criando, assim, uma janela para potenciais infeções.

A patologia cardiovascular mais prevalente associada ao mecanismo acima descrito é a miocardite.

Tendo em conta os mecanismos anteriormente explicados, há uma relação entre os fatores externos potencialmente patológicos e o sistema imunológico enfraquecido pelo exercício físico intenso. Assim, é possível dividir em 3 fases a progressão da doença: fase

aguda, de curta duração e muitas vezes assintomática, sendo nesta altura que os microrganismos lesam o miocárdio; fase subaguda, podendo ter duração de semanas, sendo nesta fase que o sistema imune é ativado, podendo haver resolução da patologia ou, diversamente, inflamação que trará lesão ao tecido miocárdico; e fase crónica, quando o coração sofre *remodelling* e os atletas desenvolvem cardiomiopatia dilatada.

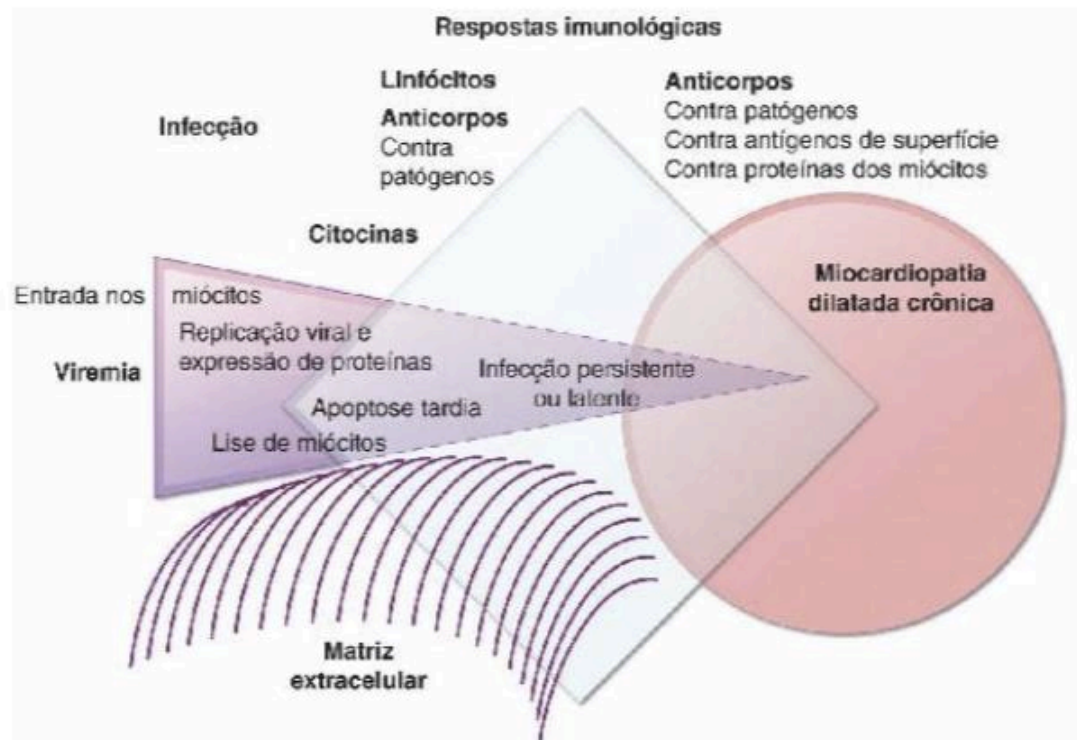


Figura 2 - Relação da Miocardite com a Cardiomiopatia Dilatada (17)

Estudos indicam que atletas de desportos de endurance têm menor prevalência de miocardite (27). Isto acontece porque a prática destes desportos leva a uma diminuição dos linfócitos T e conseqüente diminuição da inflamação e necrose miocárdica. Já os desportos estáticos não possuem este fator protetor e são, por isso, mais propensos a desenvolver miocardite (27).

É de realçar ainda que há desportos com mais contacto com potenciais agentes causadores de infeção, e relevantes a aquando da realização da história clínica, como é o caso, por exemplo, dos corredores de *Cross Country* que estão mais expostos a picadas de insetos (28).

5.1 Diagnóstico

As miocardites apresentam uma grande variabilidade de sintomas, que tornam, muitas vezes, difícil o seu diagnóstico. Na realização da história clínica, é importante inquirir o desporto praticado, os sintomas que, muitas vezes, os atletas não relacionam com a patologia atual e o facto de ter havido infeção respiratória recente (29).

Existem vários meios complementares de diagnóstico que podem auxiliar no diagnóstico de miocardite. A sua sensibilidade e especificidade estão documentadas na tabela 3 (28).

Tabela 3 - Sensibilidade e Especificidade dos diferentes meios complementares de diagnóstico na Miocardite

From: [Management and Treatment of Myocarditis in Athletes](#)

Diagnostic modality	Sensitivity range	Specificity range
Electrocardiogram changes	47	--
Troponin	34–53	89–94
Creatine kinase MB isoform	6	--
Antibodies to virus or myosin	25–32	40
Echocardiography (ventricular dysfunction)	69	--
Cardiac magnetic resonance	81	71
Myocardial biopsy (Dallas criteria)	35–50	78–89

(--) indeterminate or poor

O ECG é, normalmente, o primeiro exame a ser realizado e pode mostrar alterações no segmento ST, sendo a mais comum o seu supradesnivelamento nas derivações inferiores e laterais. Este, geralmente, apresenta concavidade voltada para cima e demora dias a voltar à normalidade, o que auxilia no diagnóstico diferencial com enfarte agudo do miocárdio. Além disso, pode existir depressão do segmento PR abaixo do segmento TP que reflete envolvimento das aurículas, arritmias e bloqueios atrioventriculares (30).

Marcadores inflamatórios como a Velocidade de Sedimentação e a Proteína C-reativa podem estar aumentados, a par de marcadores cardíacos, como a troponina, a creatinina quinase e os péptidos natriuréticos. Apesar de valores normais destas cardíacas não excluirmos o diagnóstico, o seu valor aumentado é indicativo de necessidade de maior rapidez na investigação e numa busca mais rápida de tratamento (30).

Os métodos de imagem recomendados são o ecocardiograma transtorácico e a RMN cardíaca. É recomendado realizar o ecocardiograma transtorácico em todos os doentes com suspeita de miocardite. Apesar de não haver um achado específico para esta patologia, pode-nos demonstrar diminuição do volume de ejeção dos ventrículos direito e/ou

esquerdo e derrame (30). Desde 2009, os critérios de *Lake Louise* recomendam a utilização da ressonância magnética como *gold standard* na suspeita de miocardite, pela sua sensibilidade no diagnóstico e estratificação do risco. É utilizado contraste com gadolínio como meio de referência, não invasivo, para demonstrar a inflamação do miocárdio. Na RMN poder-se-ão visualizar alterações macroscópicas induzidas pela inflamação no tecido cardíaco, nomeadamente, edema, vasodilatação, necrose e, posteriormente, fibrose (31).

É importante realçar que este método não é tão sensível nos primeiros dias de doença, sendo mais sensível duas a três semanas após o início dos sintomas; e para além de valor diagnóstico é também importante para acompanhar a evolução da doença (30).

A biópsia do miocárdio foi durante muitos anos o diagnóstico definitivo de miocardite e consiste na observação de infiltrado inflamatório. Para além do seu valor diagnóstico, tem também utilidade na identificação da etiologia e na distinção de várias formas desta doença. Sendo este processo invasivo, há riscos associados e está, por isso, apenas indicada para (30):

- miocardite aguda ou cardiomiopatia inflamatória crónica com eosinofilia
- miocardite aguda ou cardiomiopatia inflamatória crónica com marcadores de necrose miocárdica persistentes, sobretudo tendo associado doença autoimune, arritmias ventriculares e bloqueio atrioventricular
- falência cardíaca aguda (menos de duas semanas) e instabilidade hemodinâmica, se com 2 semanas a 3 meses com alterações de ritmo, bloqueios AV ou falência de resposta à terapêutica habitual com 1 a 2 semanas de evolução.

5.2 Retorno à atividade

Atletas com miocardite não devem realizar qualquer atividade física, sobretudo desportos competitivos. Estas recomendações são para todas as idades, géneros e independentes do grau de disfunção do ventrículo esquerdo. Antes do regresso à atividade física, o atleta deve realizar um Ecocardiograma, um *Holter* de 24h (de preferência num dia em que haja atividade física) e um ECG de esforço, entre o 3^o e o 6^o mês depois do diagnóstico de miocardite. Concluindo, deve haver uma evidência clínica e laboratorial que demonstre a ausência de inflamação e arritmias (28).

É importante realçar que estudos demonstram que as mortes súbitas associadas ao pós-diagnóstico de miocardite se verificam também em praticantes de desportos recreativos e, por isso, este intervalo de 3 a 6 meses sem prática desportiva deve ser aplicado também a estes indivíduos (29).

Podemos utilizar o seguinte algoritmo para facilitar a decisão de retorno ou restrição da prática de desportos competitivos (28):

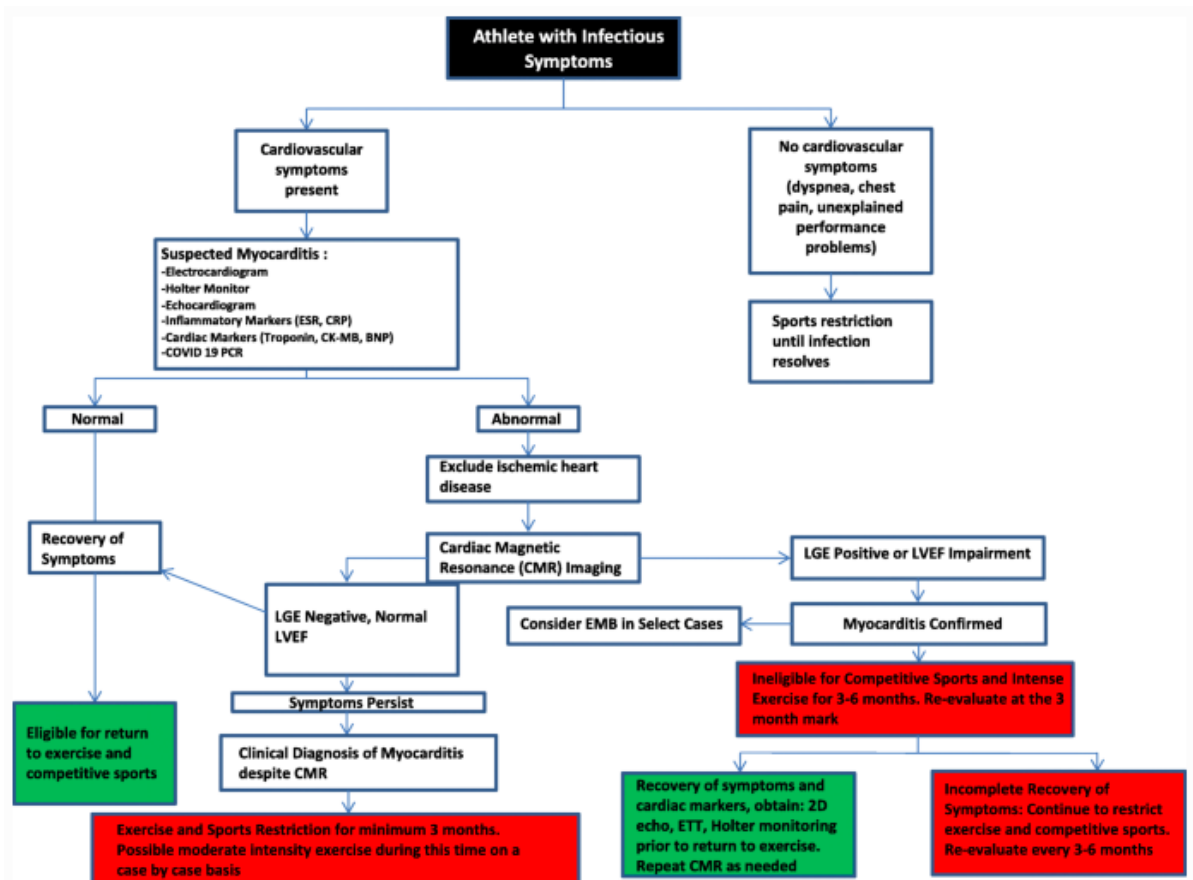


Figura 3 - Fatores que determinam a elegibilidade ou restrição de prática desportiva competitiva ou intensa (28)

5.3 Prevenção

É importante informar os atletas sobre os riscos inerentes ao desenvolvimento de miocardite. Na maior parte dos casos, estes conseguem avaliar o seu declínio de performance melhor que ninguém, devendo, por isso, ser os primeiros a interpretar potenciais sintomas e procurar ajuda.

Há simples cuidados que podem diminuir a prevalência de infeções no desporto e podem ser ensinados até aos mais jovens atletas. São exemplos: a lavagem frequente das mãos, a não partilha de objetos pessoais, a diminuição do contacto das mãos com as mucosas, uma boa higiene do sono, alimentação saudável e diversificada, e recuperação eficiente entre sessões de treino e competição.

Capítulo 6

Arritmias

Está comprovado que o exercício de grande intensidade e duração prolongada ao longo da vida está na origem de arritmias nos atletas. Um estudo evidenciou um aumento da incidência de arritmias quando realizado esforço máximo, em comparação com um protocolo de esforço submáximo. Estas, não ocorreram apenas durante o esforço, mas, também, durante o período de recuperação precoce. Foram registadas, sobretudo, extrassístoles supraventriculares, extrassístoles ventriculares e bloqueios de ramo direito e esquerdo (32).

Este tema é abordado no final de outros capítulos, pois alguns dos mecanismos já foram explicados anteriormente, sendo assim mais fácil a sua compreensão. Os mecanismos fisiológicos responsáveis pelas arritmias ligados ao *overtraining* são os seguintes:

- Inflamação - para além dos parâmetros inflamatórios anteriormente mencionados, La Greche (33) revelou o aumento de IL-12p70, TNF α e IL-1 β em indivíduos expostos a períodos longos de treino de endurance que manifestaram disfunção miocárdica.
- *Remodelling* da estrutura das aurículas e ventrículos - o capítulo apresenta-se posteriormente ao das anomalias estruturais pois este é um dos mecanismos causadores de arritmias, tendo sido explicados os mecanismos fisiológicos anteriormente. A fibrose do músculo cardíaco é um dos principais fatores causadores de condução elétrica heterogénea e fenómenos de reentrada – um estudo realizado em ratos demonstra a influência de treino de endurance de alta intensidade ao longo do tempo. Foram verificados hipertrofia e dilatação de ambos os ventrículos e dilatação das aurículas. Foi também documentada a deposição de colagénio no ventrículo direito e a sobreexpressão de marcadores de fibrose nas aurículas e no ventrículo direito. Este *remodelling* foi causado pelo aumento da expressão das proteínas TGF- β 1, fibronectina-1, MMP-2, TIMP1, colagénio-I, colagénio-III e TGF β -1 (34).
- Aumento do tónus parassimpático provoca uma redução do período refratário auricular, fenómeno que está na etiologia de mecanismos de reentrada - Está provado que o exercício em excesso é responsável pela ativação do sistema

parassimpático e pela supressão do tónus simpático, sendo atribuído a este fenómeno a comum bradicardia de atletas em repouso e a presença de bloqueios de condução (35).

- Aumento do tónus parassimpático também pode ser provocado por alterações iónicas no nódulo sinusal. A causa mais comum de bradicardia é a regulação negativa dos canais de HCN4. No estudo efetuado por D´Souza (36), concluiu-se que esta regulação é provocada pela supressão do fator de transcrição Tbx3 e pela regulação positiva de NRSF e mir-1, não sendo ainda possível explicar o porquê de acontecerem estes mecanismos. Através da pesquisa de D´Souza, ficou comprovado que apesar do bloqueio autónomo induzido nos animais em estudo, continuou a existir bradicardia em repouso. A análise através de biópsia dos tecidos dos animais provou a inibição existente nos canais de HCN4, e a consequente diminuição de outras moléculas dependentes desta cascata.

6.1 Diagnóstico

O atleta muitas vezes poderá referir palpitações como manifestação principal. Durante a abordagem diagnóstica deve ser excluída a presença de cardiomiopatia através de métodos de imagem, como o ecocardiograma ou ressonância magnética. No seguimento desta avaliação, é importante obter um ECG num período de ocorrência de sintomas. Assim sendo, poderá ser realizado um *Holter*. Para além destes meios de diagnóstico, pode ser necessário realizar uma prova de esforço, onde será possível induzir e documentar a arritmia (37).

6.2 Retorno à atividade

A incidência de arritmias na população apresenta um pico no início da curva que corresponde a indivíduos sedentários e outro pico no fim da curva, correspondente aos atletas que praticam atividade física em excesso, ou seja, estas duas populações com características antagónicas são mais suscetíveis a desenvolver arritmias. Por este motivo, a prática de atividade física não deve ser desaconselhada, deve, no entanto, ser moderada, evitando esforços extenuantes (38). A *American Heart Association*, em 2015, estabeleceu diferentes recomendações para atletas com arritmias, sendo tais recomendações baseadas em parâmetros como a presença ou ausência de sintomas, anomalias estruturais, diferentes tipos de bloqueios, indução pelo esforço, entre outros (38).

6.3 Prevenção

A prevenção assenta em 2 pilares: identificar atletas com alto risco de desenvolver patologia e a tentativa de rastreio atempado (39, 40).

Em primeiro lugar, é relevante estratificar o risco de atletas em diferentes desportos. Estudos indicam que quanto maior for o tempo de treino e quanto maior for a sua intensidade, maior é o risco de desenvolver patologia. Além disso, atletas de *endurance* são mais suscetíveis a desenvolver arritmias induzidas pelo *overtraining*, facto não comprovado para atletas de modalidades de força (40).

A proposta de rastreio da *American Heart Association* é baseada em 14 elementos. Os primeiros 7 elementos estão relacionados com a história pessoal e questionam sintomas cardiovasculares como palpitações, fadiga, síncope e antecedentes como tensão arterial alta e exames cardíacos anteriores. Os 3 pontos seguintes referem-se à história familiar: morte prematura relacionada com problemas cardiovasculares e doenças cardiovasculares em familiares próximos com idades inferiores a 50 anos. Por fim, os últimos elementos propostos pela *American Heart Association*, são o exame físico do doente, em que deve ser realizada a auscultação cardíaca, a medição da tensão arterial, análise dos pulsos femorais e possíveis indicadores físicos de Síndrome de *Marfan* (39).

A utilização de ECG para rastreio de atletas com possíveis arritmias é discutível. Alguns dos obstáculos deste método são: a grande quantidade de falsos positivos e falsos negativos, a baixa relação custo-efetividade pela baixa prevalência desta patologia e a necessidade de repetir anualmente o rastreio. Ainda assim, a *American Heart Association* recomenda a sua utilização em conjunto com a história clínica e o exame objetivo apropriados (39).

7. Conclusão

Numa sociedade que cada vez mais pratica exercício, por questões de estética, saúde ou competição, o *Overreaching* e o *Overtraining* são cada vez mais prevalentes. A pressão exercida pelas redes sociais, pela família, pelos treinadores, o intrínseco medo de fracassar e a busca pela perfeição poderão estar na génese do excesso de treino e da negligência dos períodos de repouso adequados, fatores que contribuem para o desenvolvimento destas condições. Embora o *overreaching* possa ser benéfico para a melhoria do rendimento desportivo, o *overtraining* terá impacto negativo nos mais variados sistemas do organismo Humano.

Tendo em conta a panóplia de sintomas inespecíficos descritos em doentes com síndrome do *overtraining*, o subdiagnóstico desta condição é uma realidade. Facto ainda mais alarmante se tivermos em conta que o único tratamento disponível é o repouso prolongado, impossível para muitos atletas, que poderão assim desenvolver patologias crónicas com repercussões nefastas para a sua qualidade de vida.

Ao longo desta dissertação foram descritos os mecanismos patológicos provocados pelo excesso de treino no sistema cardiovascular, capazes de provocar patologias como a: Miocardite, Cardiomiopatia Hipertrófica, Cardiomiopatia Arritmogénica e Arritmias. Neste sentido, torna-se importante ressaltar o papel da prevenção e diagnóstico atempados, assim como a altura ideal para o retorno à atividade sem riscos acrescidos para o atleta ou a eventual necessidade de restrição da atividade competitiva de forma a minimizar efeitos nefastos, que podem incluir a morte súbita.

Assim, a comunidade médica deve estar alerta para a Síndrome do *Overtraining* e saber reconhecer a sintomatologia, os meios complementares de diagnóstico, o tratamento e ainda fornecer importantes informações no que concerne à restrição de atividade física competitiva.

Os treinadores e dirigentes têm também um papel fundamental nesta problemática, estes devem criar planos de treino estruturados e individualizados, tendo em com atenção aos adequados períodos de repouso, respeitando o atleta e os seus limites, e reconhecendo quando é necessário um período de descanso prolongado e a eventual avaliação médica. A família deve ser informada das consequências do *overtraining* e adotar uma postura de suporte emocional para com o familiar atleta, em vez de um fator de pressão desconectado da realidade desportiva. Por fim, o centro deste complexo sistema de interações e o mais prejudicado pela sua desregulação, é, de facto, o desportista, que deve estabelecer objetivos realistas, reconhecer quando a sua performance diminui, estar informado sobre os sintomas e patologias descritos ao longo deste trabalho e procurar ajuda precocemente.

Ainda neste último ponto, destaco a relação entre atletas e treinadores, sobretudo em indivíduos mais jovens, uma vez que a discussão aberta sobre o declínio do rendimento e as formas de prevenção poderá ser um excelente meio para diminuir a prevalência destas patologias.

No futuro, seria interessante estudar as diferenças na prevalência de *overtraining* nos vários desportos. Através de estudos com uma população maior e com um espectro de desportos mais abrangente, poderia ser possível estratificar melhor o risco, ajustar as recomendações ao tipo de esforço praticado, às idades, ao género e até descobrir outros fatores psicológicos e sociais que contribuam negativamente para esta problemática.

8. Referências Bibliográficas

1. Carter J, Potter A, Brooks K. Overtraining Syndrome: Causes, consequences, and methods for prevention. *J Sport Human Perf.* 2014;2(1):1-14.
2. Weakley J, Halson SL, Mujika I. Overtraining Syndrome Symptoms and Diagnosis in Athletes: Where Is the Research? A Systematic Review. *Int J Sports Physiol Perform.* 2022;17(5):675-81.
3. Meeusen R, Duclos M, Foster C, Fry A, Gleeson M, Nieman D, et al. Prevention, diagnosis and treatment of the overtraining syndrome: Joint consensus statement of the European College of Sport Science (ECSS) and the American College of Sports Medicine (ACSM). *European Journal of Sport Science [Internet].* 2013 20 Julho 2022; 13(1):[1-24 pp.]. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/17461391.2012.730061>.
4. Cadegiani FA, Kater CE. Novel causes and consequences of overtraining syndrome: the EROS-DISRUPTORS study. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 2019;11:21.
5. Matos NF, Winsley RJ, Williams CA. Prevalence of nonfunctional overreaching/overtraining in young English athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(7):1287-94.
6. Birrer D, Lienhard D, Williams GA, Röthlin P, Morgan G. Prevalence of non-functional overreaching and the overtraining syndrome in Swiss elite athletes. *Schweizerische Zeitschrift Für Sportmedizin Und Sporttraumatologie.* 2013;61(4):23-9.
7. Gasperetti A, James CA, Cerrone M, Delmar M, Calkins H, Duru F. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and sports activity: from molecular pathways in diseased hearts to new insights into the athletic heart mimicry. *Eur Heart J.* 2021;42(13):1231-43.
8. Oxford EM, Musa H, Maass K, Coombs W, Taffet SM, Delmar M. Connexin43 remodeling caused by inhibition of plakophilin-2 expression in cardiac cells. *Circ Res.* 2007;101(7):703-11.
9. Shaw RM. Reduced sodium channels in human ARVC. *Heart Rhythm.* 2013;10(3):420-1.
10. Cerrone M, Montnach J, Lin X, Zhao YT, Zhang M, Agullo-Pascual E, et al. Plakophilin-2 is required for transcription of genes that control calcium cycling and cardiac rhythm. *Nat Commun.* 2017;8(1):106.
11. Petridou A, Tsalouhidou S, Tsalis G, Schulz T, Michna H, Mougios V. Long-term exercise increases the DNA binding activity of peroxisome proliferator-activated receptor gamma in rat adipose tissue. *Metabolism.* 2007;56(8):1029-36.

12. Gurha P, Chen X, Lombardi R, Willerson JT, Marian AJ. Knockdown of Plakophilin 2 Downregulates miR-184 Through CpG Hypermethylation and Suppression of the E2F1 Pathway and Leads to Enhanced Adipogenesis In Vitro. *Circ Res.* 2016;119(6):731-50.
13. Thomas AW, Davies NA, Moir H, Watkeys L, Ruffino JS, Isa SA, et al. Exercise-associated generation of PPAR γ ligands activates PPAR γ signaling events and upregulates genes related to lipid metabolism. *J Appl Physiol* (1985). 2012;112(5):806-15.
14. Corrado D, Zorzi A, Cipriani A, Bauce B, Bariani R, Beffagna G, et al. Evolving Diagnostic Criteria for Arrhythmogenic Cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc.* 2021;10(18):e021987.
15. Corrado D, Link MS, Calkins H. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2017;376(1):61-72.
16. Corrado D, Wichter T, Link MS, Hauer RN, Marchlinski FE, Anastasakis A, et al. Treatment of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia: An International Task Force Consensus Statement. *Circulation.* 2015;132(5):441-53.
17. Kasper D, Jameson JL, Hauser S, Fauci A, Longo D, Loscal J. *Medicina Interna de Harrison.* 19 ed. Porto Alegre: AMGH Editora; 2017.
18. Bernardo BC, Weeks KL, Pretorius L, McMullen JR. Molecular distinction between physiological and pathological cardiac hypertrophy: experimental findings and therapeutic strategies. *Pharmacol Ther.* 2010;128(1):191-227.
19. Maeda S, Miyauchi T, Goto K, Matsuda M. Differences in the change in the time course of plasma endothelin-1 and endothelin-3 levels after exercise in humans. The response to exercise of endothelin-3 is more rapid than that of endothelin-1. *Life Sci.* 1997;61(4):419-25.
20. Glavaški M, Velicki L. Shared Molecular Mechanisms of Hypertrophic Cardiomyopathy and Its Clinical Presentations: Automated Molecular Mechanisms Extraction Approach. *Life (Basel).* 2021;11(8).
21. Carbone A, D'Andrea A, Riegler L, Scarafilo R, Pezzullo E, Martone F, et al. Cardiac damage in athlete's heart: When the "supernormal" heart fails! *World J Cardiol.* 2017;9(6):470-80.
22. Fry AC, Kraemer WJ, Van Borselen F, Lynch JM, Triplett NT, Koziris LP, et al. Catecholamine responses to short-term high-intensity resistance exercise overtraining. *J Appl Physiol* (1985). 1994;77(2):941-6.
23. Bueno OF, van Rooij E, Molkentin JD, Doevendans PA, De Windt LJ. Calcineurin and hypertrophic heart disease: novel insights and remaining questions. *Cardiovasc Res.* 2002;53(4):806-21.

24. Zilio F, Di Fusco SA, Flori M, Malvezzi Caracciolo D'Aquino M, Pollarolo L, Ingianni N, et al. Physical activity and the heart: from well-established cardiovascular benefits to possible adverse effects. *Trends Cardiovasc Med*. 2022.
25. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2020;142(25):e558-e631.
26. Harris MD. Infectious disease in athletes. *Curr Sports Med Rep*. 2011;10(2):84-9.
27. Brunetti G, Corrado D, Zorzi A. Course of acute myocarditis in athletes: Does the sport pattern really matter? *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2021;37:100911.
28. Hurwitz B, Issa O. Management and Treatment of Myocarditis in Athletes. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2020;22(12):65.
29. Eichhorn C, Bière L, Schnell F, Schmied C, Wilhelm M, Kwong RY, et al. Myocarditis in Athletes Is a Challenge: Diagnosis, Risk Stratification, and Uncertainties. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(2 Pt 1):494-507.
30. Lampejo T, Durkin SM, Bhatt N, Guttman O. Acute myocarditis: aetiology, diagnosis and management. *Clin Med (Lond)*. 2021;21(5):e505-e10.
31. Lewis AJM, Burrage MK, Ferreira VM. Cardiovascular magnetic resonance imaging for inflammatory heart diseases. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2020;10(3):598-609.
32. Quinto G, Neunhaeuserer D, Gasperetti A, Battista F, Foccardi G, Baiocco V, et al. Can exercise test intensity and modality affect the prevalence of arrhythmic events in young athletes? *Res Sports Med*. 2023;31(1):49-57.
33. La Gerche A, Inder WJ, Roberts TJ, Brosnan MJ, Heidbuchel H, Prior DL. Relationship between Inflammatory Cytokines and Indices of Cardiac Dysfunction following Intense Endurance Exercise. *PLoS One*. 2015;10(6):e0130031.
34. Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A, Guasch E, Shi Y, Tardif JC, et al. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation*. 2011;123(1):13-22.
35. Stein R, Medeiros C, Rosito G, Zimmerman L, Ribeiro J. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *Journal of the American College of Cardiology*. 2002;39(6):1033-8.
36. D'Souza A, Sharma S, Boyett MR. CrossTalk opposing view: bradycardia in the trained athlete is attributable to a downregulation of a pacemaker channel in the sinus node. *J Physiol*. 2015;593(8):1749-51.

37. San Antonio R, Guasch E, Tolosana JM, Mont L. Determining the best approach to reduce the impact of exercise-induced atrial fibrillation: prevention, screening, or symptom-based treatment? *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2019;17(1):19-29.
38. Zipes DP, Link MS, Ackerman MJ, Kovacs RJ, Myerburg RJ, Estes NA, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 9: Arrhythmias and Conduction Defects: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation.* 2015;132(22):e315-25.
39. Maron BJ, Levine BD, Washington RL, Baggish AL, Kovacs RJ, Maron MS, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 2: Preparticipation Screening for Cardiovascular Disease in Competitive Athletes: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation.* 2015;132(22):e267-72.
40. Manolis AS, Manolis AA. Exercise and Arrhythmias: A Double-Edged Sword. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2016;39(7):748-62.