

# DETECÇÃO DE HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA FISIOLÓGICA EM ATLETAS JUDOCAS ATRAVÉS DO ECO-DOPPLER.

CRISTINA GOMES DE OLIVEIRA TEIXEIRA<sup>1</sup>

JAIRO TEIXEIRA JUNIOR<sup>2</sup>

ROBERTA MENDES FERNANDES<sup>1</sup>

VIVIANE LEMOS SILVA FERNANDES<sup>1</sup>

PATRÍCIA ESPÍNDOLA M.VENÂNCIO<sup>1</sup>

1- UniEVANGÉLICA- Centro Universitário de Anápolis-GO

2- Unidade Universitária ESEFFEGO/UEG. Secretaria Municipal de Educação-SEMED-  
Anápolis-GO, BRASIL.

cristinagomesteixeira@hotmail.com

## INTRODUÇÃO

Exercícios regulares provocam um aumento moderado de volume e hipertrofia do miocárdio, mas em geral inespecíficas. Contudo, as adaptações estão diretamente correlacionadas com a modalidade esportiva, tempo e a intensidade de treinamento físico. Todavia, sua maior característica é a reversão diante de esforço físico e interrupção do treinamento físico (SHARMA *et al.* 2003; AZEVEDO *et al.*, 2007).

O treinamento físico intenso realizado por atletas, visando à busca do melhor rendimento esportivo, expõe o coração a alterações na função cardíaca e nas características morfológicas e que tem sido chamado de "coração de atleta" (STEIN *et al.*, 2002).

As adaptações cardiovasculares, funcionais e anatômicas desencadeado pelo treinamento físico intensivo e prolongado, permitem ao coração do atleta desempenho físico extraordinário. Além do tipo e do volume de treinamento, as alterações adaptativas do coração devem ser influenciadas por características genéticas do atleta e pela maturidade biológica (MCMULLEN;JENNINGS,2007).

O ventrículo esquerdo apresenta uma cavidade normal de até 55 mm e pode apresentar uma espessura de parede de até 12 mm. Entretanto os estudos demonstram que esses parâmetros são encontrados na maioria dos atletas. Em atletas na faixa etária de 18 a 35 anos, 1/3 apresentam o ventrículo esquerdo com cavidade maior que 55 mm e só 5% apresentam esta alteração maior que 60 mm (AZEVEDO *et al.*, 2007; SHARMA *et al.* 2003). Quanto à espessura da parede ventricular, só 2% apresentam alteração maior que 12 mm (PELLICIA *et al.*, 1991)

Dessa forma o coração de atleta apresenta uma variedade de alterações morfológicas e funcionais, resultantes do treinamento físico vigoroso e sistemático, para melhorar a função do coração como bomba e a capacidade do sistema cardiovascular fornecer oxigênio aos músculos que se exercitam, apresentam as seguintes características: aumento do débito cardíaco, aumento da dimensão diastólica final da cavidade ventricular esquerda, da espessura parietal ventricular e da massa ventricular, aumento do volume vascular cerebral, diminuição da frequência cardíaca de repouso, condução e alterações eletrocardiográficas (MCMULLEN;JENNINGS, 2007).

A hipertrofia ventricular esquerda é definida como um aumento na massa do ventrículo esquerdo, que pode ser secundária a um aumento nas paredes da espessura da parede ventricular, um aumento no tamanho da cavidade, ou ambos e desenvolve-se como processo compensatório ou adaptativo, representando a sobrecarga de pressão e/ou volume (MONTERO; CONDE; POPKIN, 2007).

A cardiomiopatia hipertrófica é uma doença causada por uma anormalidade genética que produz um distúrbio no crescimento das fibras musculares do coração, caracterizada por hipertrofia ventricular esquerda na ausência de outras causas de aumento da massa miocárdica. É a causa mais comum de morte súbita em pessoas com menos de 30 anos de

idade, incluindo atletas competitivos (MEDEIROS *et al.*, 2006). Ocorre em resposta a diversos estímulos, incluindo hipertensão arterial, doença valvar, infarto do miocárdio e mutações genéticas (MCMULLEN; JENNINGS, 2007).

O que diferencia a cardiomiopatia hipertrófica do coração de atleta é a função diastólica: normal no atleta e deteriorizada na evolução da cardiomiopatia hipertrófica. A morte súbita ocorre anualmente em 1% em adultos com cardiomiopatia hipertrófica, e 2% a 4% em crianças e adolescentes. Apresenta hipertrofia ventricular esquerda e/ou direita, sendo a hipertrofia septal assimétrica (obstrutiva) a forma mais comum, seguida da não obstrutiva (septal assimétrica, apical, concêntrica ou látero-posterior). No atleta a espessura septal é de 12 mm, acima de 16 mm refere-se à patologia e entre 12 e 16 mm refere-se a uma área demarcada que precisa ser melhor compreendida. (GHORAYEB *et al.*, 2000; OLIVEIRA, 2002; MEDEIROS *et al.*, 2006).

Estudos constataram que a ecocardiografia Doppler é o exame mais aplicado atualmente no diagnóstico e na orientação terapêutica da Hipertrofia Ventricular Esquerda Patológica, por ser um método com maior precisão e por oferecer caracterizações decisivas e esclarecimento dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos, com importantes implicações terapêuticas e prognósticas (GINEFRA *et al.*, 2003; CASINI *et al.*, 2006).

O potencial de remodelação ventricular do coração do atleta ainda é objeto de um debate considerável. Hipertrofia ventricular como uma adaptação fisiológica, sem conseqüências patológicas em atletas tem sido bastante questionada (MCCANN; MUIR; HILLIS, 2000).

A capacidade de distinguir entre as alterações fisiológicas associadas com o coração de atleta e anormalidades estruturais que podem representar doença cardíaca subjacente é de importância primordial. O presente estudo objetivou verificar a incidência de sinais de “coração de atleta” em judocas, diferenciando da Cardiomiopatia Hipertrófica e comparar as variáveis antropométricas e ecocardiográficas.

## **MATERIAIS E MÉTODOS**

Estudo transversal, constituído de uma amostra de 40 atletas judocas (brancos) de um campeonato nacional, selecionados de forma aleatória, na faixa etária de 18 a 25 anos, que preencheram o critério de inclusão: idade entre 18 a 24 anos, sexo masculino, mínimo de 3 anos de treinamento profissional e assinado o termo de consentimento livre e esclarecido. Estudo realizado após aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa do Centro Universitário de Anápolis- UniEvangélica, sob o protocolo nº 148/2008.

Os atletas foram submetidos ao exame de Eco Doppler (marca ATL, modelo Ultramark 9 HDI); a uma avaliação corporal que incluiu: percentual de gordura obtida através da equação de predição para estimativa do peso mínimo de lutadores de Lohman (1981) utilizando um adipômetro da marca Sanny, com precisão de 0,1mm (subescapular, triptal e abdominal), a altura foi obtida através do estadiômetro da marca Seca com precisão de 0,1cm e a massa corporal foi obtida através de uma balança de plataforma analógica da marca Welmy, com carga máxima de 150kg e precisão de 100g e cálculo de IMC. Todas as avaliações antropométricas e de composição corporal foram realizados no laboratório de avaliação física da UniEvangélica-LAFE.

A avaliação morfológica e funcional do coração foi realizada por exame de Eco Doppler (ECO), por um cardiologista, especializado na área, todos os exames foram feitos na CLINICOR (Médicos e terapeutas associados), no laboratório ECHOS - Centro de Ecocardiografia e Duplex-Scan Vascular. Os eletrodos foram colocados em três pontos do tórax e posicionados o indivíduo em decúbito lateral, deitado sobre o braço esquerdo, sob uma cama apropriada para esse exame. Os registros do Eco Doppler foram realizados em condições de repouso e sem a utilização de fármacos, seguindo as diretrizes da Sociedade Americana de Ecocardiografia (HENRY; DEMARIA; GRAMIAK, 1980). Os atletas que foram

identificados características de coração de atleta receberam o nome de grupo1 e os atletas que não apresentarem características receberam o nome de grupo 2.

Foi utilizado o teste estatístico não paramétrico de Mann-Whitney para comparar a diferença entre os dois grupos para as variáveis ecocardiográficas e antropométricas, adotando o nível de significância de 5% (0,05). O coeficiente de correlação linear de Pearson foi utilizado para avaliar o nível de associação entre as variáveis antropométricas e ecocardiográficas. Utilizou-se também a análise descritiva, sob a forma de média e desvio padrão, utilizando o software SPSS 10.0.

Os resultados estatisticamente significantes serão assinalados por asterisco (\*).

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na Tabela 1, apresenta as características dos 40 atletas, sendo que 4 atletas ( $0,1 \pm 1,02$ ) apresentaram sinais de hipertrofia ventricular esquerda fisiológica “coração de atleta”, com diâmetros cavitários e espessuras ventriculares aumentadas.

Gráfico 1 - Laudo do Eco Doppler caracterizando os 4 atletas que apresentaram Hipertrofia Ventricular Esquerda Fisiológica.

|            | Hipertrofia ventricular esquerda fisiológica | Normal |
|------------|--|--------|
| Nº Atletas | 04   | 36     |

A necessidade de distinguir hipertrofia fisiológica de formas patológicas tem sido uma fonte de avaliação contínua nos últimos anos (TESKE *et al.*, 2009).

A espessura da parede ventricular esquerda é a única mais importante característica separando a hipertrofia ventricular esquerda da patológica. O padrão de hipertrofia em atletas pode ser excêntrico ou concêntrico. O treinamento anaeróbio (força) produz uma hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (na qual a parede de espessura é aumentada em proporção ao diâmetro interno), enquanto o treinamento de resistência resulta em uma hipertrofia excêntrica do ventrículo (GHORAYEB *et al.* 2005; MARON, 2005). Destacamos que os atletas analisados no atual estudo apresentam como predominância o treinamento anaeróbio (força), com 4 atletas apresentando características de hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo.

Já Sundstedt *et al.* (2007) ao estudarem 24 atletas de endurance, nenhum apresentou sinais de hipertrofia ventricular esquerda, os achados ecocardiográficos mostraram uma diâmetro diastólico final do ventrículo esquerda de  $53 \pm 4$  mm e uma massa ventricular esquerda de  $198 \pm 35$  g.

Aumento de diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo ( $> 55$  mm), um achado comum em atletas, no presente trabalho foi encontrado uma média no grupo 1 de  $55,5 \pm 0,58$  milímetros. Exercício isométrico ou estático, característicos do judô implica no desenvolvimento de tensão muscular contra resistência com pouco movimento, entretanto, causam uma pressão de carga sobre o coração, mas não no volume, resultando em hipertrofia concêntrica (PLUIM *et al.*, 2000).

Contudo, há discussões em curso sobre a existência real da hipertrofia concêntrica como o único indício para atletas altamente treinados em força muscular. Estudos não encontraram diferenças na espessura do septo e parede posterior do ventrículo esquerdo entre atletas de alto desempenho em força e forma muscular (HAYKOWSKY *et al.*, 2007). O presente estudo obteve achados diferentes, 4 atletas judocas apresentaram valores de  $12,7 \pm 0,96$  milímetros, tanto na espessura do septo como na parede posterior do ventrículo esquerdo.

As adaptações cardiovasculares nos atletas variam em detrimento ao tipo de esporte. O treino da força é considerado um exercício estático. Nos exercícios estáticos o curso do volume do

coração não é afetado, mas a sobrecarga é caracterizada por elevações na pressão arterial sistólica e diastólica e um modesto aumento do débito cardíaco, frequência cardíaca e consumo de oxigênio (HOOGSTEEN *et al.*, 2004). Alto nível de formação está associado à resistência repentina e grande resposta pressórica. Tais alterações foram encontradas nos atletas analisados.

Ao comparar as diferenças das variáveis ecocardiográficas entre os atletas que apresentaram coração de atleta e os que não apresentaram, constatou diferença significativa no grupo coração de atleta no diâmetro final do ventrículo esquerda, na massa ventricular esquerda, na espessura diastólica do septo, na espessura diastólica do PPVE (parede posterior do ventrículo), na relação massa/superfície corporal, no volume diastólico final, no volume sistólico, na relação volume/massa e no volume sistólico final, conforme é apresentado no quadro 1 .

| Variáveis Ecocardiográficas                           | Grupo 1<br>Sinais de coração de atleta<br>(n=4) |        | Grupo 2<br>Não tem sinais de<br>coração de atleta<br>(n=36) |       |            |
|---|---|--------|---|-------|------------|
|   | Média   | DP     | Parâmetros  | Média | DP         |
| Aorta (diâmetro da raiz) (mm)                         | 30,2  | ±4,92  | 20 a 37 mm  | 26,8  | ±3,04      |
| Átrio esquerdo (mm)                                   | 37  | ±2,45  | 20 a 40 mm  | 34,4  | ±2,86      |
| Diâmetro diastólico final do VE (mm)                  | <b>55,5*</b>                                    | ±0,58  | 35 a 55 mm  | 49,2  | ±3,09      |
| Diâmetro sistólico final de VE (mm)                   | <b>33*</b>                                      | ±2,58  | 25 a 40 mm  | 29,5  | ±2,29      |
| Espessura diastólica do Septo (mm)                    | <b>12,7*</b>                                    | ±0,96  | 07 a 11 mm  | 9,5   | ±1,28      |
| Espessura diastólica do PPVE (mm)                     | <b>12,7*</b>                                    | ±0,96  | 07 a 11 mm  | 9,3   | ±1,17      |
| Relação átrio esquerdo/aorta                          | 1,27  | ±0,19  | 1.0 +/- 0.5   | 1,3   | ±0,14      |
| Fração de ejeção - Teicholz (%)                       | 71,5  | ±3,11  | >60%  | 69,67 | ±6,65      |
| Massa ventricular esquerda (g)                        | <b>327,5*</b>                                   | ±62,67 | 94 a 276g   | 209,1 | ±50,1<br>2 |
| Relação massa/superfície corporal (g/m <sup>2</sup> ) | <b>157,4*</b>                                   | ±13,86 | 85,1 a 100 g/m <sup>2</sup>                                 | 117,1 | ±22,4<br>1 |
| Percentual encurtamento cavidade (%)                  | 40,5  | ±1,73  | 32,9-42,3%  | 40,1  | ±2,83      |
| Relação septo/PPVE                                    | 1   | 0      | < 1.3   | 1     | 0          |
| Volume diastólico final (ml)                          | <b>146,5*</b>                                   | ±22,19 | 73 a 156 ml   | 115,5 | ±16,4<br>9 |
| Volume sistólico (ml)                                 | <b>96,75*</b>                                   | ±5,62  | 54 a 99 ml  | 81,83 | ±12,2<br>3 |
| Relação volume/massa (ml/g)                           | <b>0,40*</b>                                    | 0      | 0.45 a 0.90 m/g   | 0,6   | 0          |
| Volume sistólico final (ml)                           | <b>41*</b>                                      | ±4,08  | 18 a 57 ml  | 34,03 | ±6,41      |

Quadro 1 - Apresenta a comparação da média e do desvio padrão das principais variáveis ecocardiográficas obtidas entre os dois grupos de atletas.

\*p=0,05

Hoogsteen *et al.* (2004) concluiu que os efeitos do exercício isométrico sobre o desempenho do ventrículo esquerdo depende de dois fatores: a intensidade do exercício isométrico e da massa

muscular envolvida no contração. Spirito *et al.*(1994) investigou as respostas hemodinâmicas ao exercício isométrico em 947 atletas elite e concluíram que os atletas que realizavam exercício isométrico, tais como peso e luta greco-romana, apresentavam aumento na massa do miocárdio, com ou sem um ligeiro aumento do volume do ventrículo esquerdo. Os dados do presente estudo, não só constatou aumento na massa do miocárdio, mas também o aumento da espessura diastólica do septo e da parede posterior do ventrículo, relação massa/superfície corporal.

Ao fazer uma correlação das variáveis antropométricas com as variáveis ecocardiográficas entre os dois grupos, constatou que o percentual de encurtamento da cavidade é influenciado pelo IMC e pela dobra do tríceps, explicando que 18% do encurtamento é influenciado pelo IMC e 10% o encurtamento é influenciado pela dobra do tríceps. Constatou também que o volume sistólico é influenciado 10% pelo percentual de gordura. Entretanto, ficou evidente que o restante das características ecocardiográficas não são dependentes das variáveis antropométricas.

Hipertrófica, no entanto, Ghorayeb *et al.* (2000) atentam para os atletas que se encontram entre a Cardiomiopatia Hipertrófica e a hipertrofia fisiológica, pois as características que diferenciam tais eventos não são facilmente evidenciadas, dificultando seu diagnóstico diferencial.

Recentemente Pelliccia *et al.* (2008) ao avaliarem 12.880 atletas através de exames eletrocardiográficos e ecocardiográficos, foram identificados 123 indivíduos (1%) com anormalidades repolarização. Desses 123 atletas, 39 apresentavam evidência clínica de cardiopatia estrutural na avaliação inicial.

A morte cardíaca súbita de cardiomiopatia hipertrófica ocorre desproporcionalmente mais freqüentemente em atletas negros (REIS; CORDEIRO; CURY, 2006) principalmente no futebol e basquetebol, pois são esportes caracterizados por uma alta percentagem de negros participantes. Em outros esportes, tais como remo e ciclismo, no entanto, que são caracterizadas por um elevado cardiovasculares estresse, mas com menos participação de negros, tais casos de morte súbita são raros (CANTU; MUELLER, 2000). Vale destacar que todos os atletas do presente estudo eram brancos.

Ao se fazer o diagnóstico diferencial entre a Cardiomiopatia Hipertrófica e o coração de atleta, deve-se levar em conta, segundo Viégas (2005), que a Cardiomiopatia Hipertrófica é uma doença cardiovascular um tanto rara (0,2% -1 em 500) e pode ser transmitida geneticamente. Podemos supor que por se tratar de uma amostra pequena e a cardiomiopatia hipertrófica ser considerada uma doença rara, não foi possível detectá-la numa amostra de 40 atletas.

## **CONCLUSÃO**

A análise do ECO mostrou que dos 40 atletas que foram submetidos à avaliação, 4 apresentaram hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo. Nenhum atleta apresentou sinais que caracterizasse a Cardiomiopatia Hipertrófica. Ao comparar as diferenças das variáveis ecocardiográficas entre os atletas, constatou diferença significativa no grupo coração de atleta no diâmetro final do ventrículo esquerda, na massa ventricular esquerda, na espessura diastólica do septo, na espessura diastólica do PPVE, na relação massa/superfície corporal, no volume diastólico final, no volume sistólico, na relação volume/massa e no volume sistólico final.

Ao fazer uma correlação das variáveis antropométricas e ecocardiográficas constatou que o percentual de encurtamento da cavidade é influenciado pelo IMC e pela dobra do tríceps, já o volume sistólico é influenciado 10% pelo percentual de gordura. Entretanto, ficou evidente que o restante das características ecocardiográficas não são dependentes das variáveis antropométricas.

## **REFERÊNCIAS**

AZEVEDO, L.F.; Brum, P.C.; Roseblatt, D.; Perlingeiro, P.S.; Barreto, A.C.P.; Negrão, C.E.; Matos, L.D.N.J. Características Cardíacas e metabólicas de Corredores de longa distancia do Ambulatório de Cardiologia do Esporte e Exercício, de um hospital terciário. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. São Paulo. v.88. n. 1, p. 17-25, 2007.

CASINI, A.F. *et al.* Alterações Morfológicas e Funcionais Cardíacas e Análise dos Fatores determinantes de Hipertrofia Ventricular Esquerda em 40 pacientes com Acromegalia. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**. São Paulo, v.50, n. 1, p. 82-90, 2006.

CANTU, R. C.; MUELLER, F. O. Catastrophic Football Injuries. **Neurosurgery 1977-1998**, v.47, n.3, p. 673-677, 2000.

GHORAYEB, N. *et al.* Cardiomiopatia Hipertrófica e Exercício. **Revista Socesp**. São Paulo. v.10, n.4. 2000.

GHORAYEB, N. *et al.* Hipertrofia Ventricular Esquerda do Atleta. Resposta Adaptativa Fisiológica do Coração. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. São Paulo. v. 85, n. 3. p. 191-197, 2005.

GINEFRA, P. *et al.* Detecção de Hipertrofia Ventricular Esquerda incipiente na Hipertensão Arterial leve a moderada com Eletrocardiograma e Ecocardiograma normais. Um novo emprego do Eletrocardiograma de alta resolução. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. São Paulo. v. 81, n. 1, p. 73-78, 2003.

HENRY, W.L.; GARDIN, J.M.; WARE, J.H. Echocardiographic measurements in normal subjects from infancy to old age. **Circulation**.v.62, p.1054–1061, 1980.

HAYKOWSKY, M.J. A Meta-Analysis of the Effect of Exercise Training on Left Ventricular Remodeling in Heart Failure Patients: The Benefit Depends on the Type of Training Performed. **Journal of the American College of Cardiology**, v.49, n. 24, p. 2329-2336, 2007.

HOOGSTEEN J. *et al.* Myocardial adaptation in different endurance sports: an echocardiographic study. **The International Journal of Cardiovascular Imaging**, v. 20, p.19-26, 2004.

MARON, B.J. *et al.* Task-Force 4: HCM and other cardiomyopathies, mitral valve prolapse, myocarditis and Marfan syndrome. **Journal of the American College of Cardiology**. n. 45, p.1340-1345, 2005.

MCMULLEN, J. R.; JENNINGS, G.L. Differences between pathological and physiological cardiac hypertrophy: novel therapeutic strategies to treat heart failure. **Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology**, v. 34, p.255–262, 2007.

MCCANN, G.P.; MUIR, D.F.; HILLIS, W.S. Athletic left ventricular hypertrophy: long-term studies are required (Editorial). **European Heart Journal**, v. 21, p.351–353, 2000.

MEDEIROS, P.T.G. *et al.* Cardiomiopatia Hipertrófica: Importância dos Eventos Arrítmicos em Pacientes com risco de Morte Súbita. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. São Paulo. v.87, p. 649-657, 2006.

MONTEIRO, C.A.; CONDE, W.L.; POPKIN, B.M. Income-specific trends in obesity in Brazil:1975-2003. **American Journal of Public Health**,v.97, n.10, p.1808-1812, 2007.

OLIVEIRA, M.A.B. Cardiomiopatia Hipertrofica, Atividade Física e Morte Súbita. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. São Paulo. v..8. n.1, p. 20-25, 2002.

PELLICCIA, A. *et al.* Outcomes in Athletes with Marked ECG Repolarization Abnormalities. **The New England Journal of Medicine**, v. 358, p.152-161, 2008.

PELLICCIA, A. *et al.* The upper limits of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained athletes. **The New England Journal of Medicine**. n.324, p. 295-301, 1991.

PLUIM, B.M. *et al.* The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. **Circulation**. v. 101, p.336–344, 2000.

REIS, L.M.; CORDEIRO, J.A.; CURY, P.M. Sudden death prevalence analysis and associated risk factors: study with 2056 patients submitted to necropsy. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, Rio de Janeiro, v. 42, n. 4, 2006.

SHARMA, S. *et al.* **Physiologic limits of left Ventricular Hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of Athlete's Heart and Hypertrophic Cardiomyopathy.** *Journal of the American College of Cardiology.* n.40, p.1431-1436, 2003.

SPIRITO P. *et al.* Morphology of the "athlete's heart" assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. **American Journal of Cardiology** , v.74, p.802–806, 1994.

SUNDSTEDT, M. Echocardiographic Doppler assessments of left ventricular filling and ejection during upright exercise in endurance athletes filling and ejection during upright exercise in endurance athletes. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, v. 27, n. 27, p. 36–41, 2007.

MEDEIROS, S.R. *et al.* Intrinsic Sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. **Journal of the American College of Cardiology.** n.39, p.1033-1038, 2006.

TESKE, A. J. Case report: Echocardiographic deformation imaging detects left ventricular involvement in a young boy with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. **International Journal of Cardiology**, v.135, n.1, p.24-26, 2009.

VIÉGAS, R.F.M. **Tratamento da Miocardiopatia Hipertrófica.** In: STEFANINI, E.; KASINSKI, N.; CARVALHO, A.C. *Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar - Cardiologia.* Barueri - São Paulo: Manole, 2005. p.315-19

Rua Couto Dafico Q.50. L.05 Bairro Jundiaí. CEP: 75110-190.  
(62) 81161564/3098 1592. [crstinagomesteixeira@hotmail.com](mailto:crstinagomesteixeira@hotmail.com)