



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR  
Ciências da Saúde

## **Morte Súbita e o Desporto**

**Ana Catarina Lopes de Castro Rodrigues**

Dissertação para obtenção do grau de mestre em  
**Medicina**  
(Ciclo de Estudos Integrado)

Orientador: Dr. Manuel de Carvalho Rodrigues

**Covilhã, abril de 2018**



# Dedicatória

Ao avô Tó, que me ensinou o significado de persistência e amor à vida.  
Ao avô Alexandre, que veria hoje um dos seus maiores sonhos realizado.



# Agradecimentos

Em primeiro lugar, agradeço aos meus pais, por todo o esforço e dedicação, por todos os valores que me inculcaram e que fizeram de mim a pessoa que sou hoje.

Ao João, o meu melhor amigo.

Aos meus avós que sempre me apoiaram ao longo da minha vida e em especial neste percurso académico.

À minha madrinha, a pessoa que mais me apoia e que está e sempre presente ao longo de todas as minhas vitórias ou percalços.

Ao meu primo Pedro que cresceu e continua a crescer comigo.

A toda a minha família pelo carinho apoio e amizade que sempre demonstraram.

Ao Kally, por ser o meu companheiro de todos os dias e todas as horas.

Aos maravilhosos Amigos que a Covilhã me trouxe, que se tornaram a minha segunda família e fizeram destes seis anos os melhores da minha vida.

À Joana, a amiga de sempre e para sempre.

À Covilhã.

Por fim, quero deixar um especial agradecimento ao meu orientador, Dr. Manuel de Carvalho Rodrigues, por toda a disponibilidade, prontidão e apoio crucial à realização desta dissertação.



# Preâmbulo

*“É o tempo da travessia: e, se não ousarmos fazê-la, teremos ficado, para sempre, à margem de nós mesmos.”*

Fernando Pessoa



## Resumo

A prática desportiva, para além dos benefícios indiscutíveis para a saúde, pode, em determinadas circunstâncias aumentar o risco de eventos cardíacos agudos.

O coração, como qualquer outro musculo do corpo, é um órgão que se adapta ao esforço através de hipertrofia e maximização de função. Assim, um atleta pode apresentar alterações cardíacas a nível funcional, estrutural e eletrocardiográfico, geralmente denominadas “*coração do atleta*”, que não representam mais que uma adaptação fisiológica ao exercício. Por vezes, no entanto, essas adaptações podem evoluir para alterações patológicas que aumentam o risco de eventos cardíacos agudos aquando da prática desportiva, eventos esses que podem, por fim, culminar em morte súbita.

A morte súbita é definida como uma morte natural que ocorre dentro de uma hora após manifestação inicial aguda, pode ocorrer ou não na presença de doença cardíaca subjacente, no entanto o momento e modo de apresentação não são expectáveis.

Entre os principais fatores de risco para morte súbita destacam-se a idade, o sexo masculino e a raça negra.

As principais causas de morte súbita nos atletas são variadas e dependem da região estudada e da idade dos atletas. Destacam-se a Miocardiopatia Hipertrófica nos EUA, a Displasia Arritmogénica do Ventrículo Direito em Itália e a Doença Coronária em atletas com idade superior a 35 anos.

A avaliação pré-competitiva dos atletas inclui história clínica e exame físico. O recurso à eletrocardiografia como primeira linha no screening cardiovascular de atletas é ainda muito discutido, sendo o elevado número de falsos positivos a principal objeção à sua utilização.

A definição de critérios específicos para a avaliação de parâmetros eletrocardiográficos em atletas veio dar resposta a este problema, diminuindo significativamente os erros de interpretação. Em 2006 foram criados os “*Crítérios de Seattle*” que permitem distinguir as alterações fisiológicas típicas do “*coração do atleta*” de alterações patológicas que acarretam risco de morte súbita.

É essencial a formação dos profissionais de saúde nesta área e a adaptação das instalações desportivas para que possa ser dada uma assistência imediata em caso de um evento agudo potencialmente fatal.

É também imprescindível que cada país realize um estudo acerca das principais etiologias de morte súbita dos seus atletas para que possa aplicar as estratégias preventivas mais adequadas à sua realidade.

## **Palavras-chave:**

Morte Súbita Cardíaca, Coração do Atleta, Screening Cardiovascular, Avaliação Pré-Competitiva, Critérios de Seattle

# Abstract

In addition to the unquestionable benefits of sports practice on our health, in some cases, strenuous exercise may increase the risk of acute cardiac events.

The Heart, as any other muscle in the body, is an organ that adapts to effort through hypertrophy and maximizing function. Therefore, an athlete may have functional, structural and electrocardiographic cardiac alterations, commonly known as “Athlete’s Heart”, which represent nothing more than a physiological adaptation to exercise.

However, sometimes, these adaptations may evolve to pathological changes that increase the risk of acute cardiac events during sports that may ultimately culminate in sudden death.

Sudden death is defined as a natural death occurring within one hour after acute onset, whether or not it occurs in the presence of underlying heart disease, however presentation may be timid and not necessarily expected.

The main risk factors for sudden cardiac death are: age, males and blacks.

The main causes of sudden death in athletes are varied and depend on the demographic region and the age of the athlete. Being hypertrophic cardiomyopathy the most common cause in the USA, Arrhythmogenic Dysplasia of the Right Ventricle in Italy and Coronary Disease in athletes over 35 years of age.

The pre-competitive evaluation of athletes includes clinical history and physical examination. The use of the electrocardiogram as a first line test for the cardiovascular screening of these athletes is still much discussed, and the high number of false positives is the main objection to its use.

The definition of specific criteria for the evaluation of the athletes' electrocardiograms came as an answer to this problem, significantly reducing errors of interpretation. In 2006, the “Seattle Criteria” were created to distinguish typical physiological changes in the athlete’s heart from pathological changes with increased risk of sudden death.

It is essential to train health professionals in this area and to adapt sports facilities so that immediate assistance can be given in case of an acute fatal event. It is also imperative that each country carry out a study about the main etiologies of sudden death of its athletes so that the most appropriate preventive strategies may be applied.

# Keywords

Sudden Cardiac Death, Athlete's Heart, Cardiovascular Screening, Pre-participation Evaluation, Seattle Criteria

# Índice

Dedicatória.....	iii
Agradecimentos .....	v
Preâmbulo.....	vii
Resumo .....	ix
Palavras-chave: .....	x
Abstract.....	xi
Keywords .....	xii
Lista de figuras .....	xv
Lista de tabelas .....	xvii
Lista de Acrónimos.....	xix
Introdução.....	1
Metodologia .....	3
Desenvolvimento .....	5
O “coração do atleta” .....	5
Adaptações estruturais .....	6
Adaptações funcionais .....	8
Adaptações elétricas e manifestações eletrocardiográficas benignas .....	9
Alterações eletrocardiográficas patológicas nos atletas, segundo os critérios de Seattle	11
Critérios de interpretação eletrocardiográfica de atletas, segundo a ESC .....	12
Alterações patológicas e correlação com Cardiomiopatias.....	14
Alterações relacionadas com a idade .....	16
Alterações relacionadas com o sexo.....	16
Alterações relacionadas com a raça.....	16
Alterações relacionadas com o tipo de exercício .....	16
Causas de morte súbita em atletas de competição no Mundo .....	18
Avaliação pré-competitiva .....	20
História clínica .....	20

## Morte Súbita e o Desporto

Exame físico .....	21
Exame Cardíaco .....	22
Eletrocardiograma .....	23
Screening cardiovascular de atletas com idade > 35 anos .....	25
Conclusão .....	27
Referências Bibliográficas .....	29
Anexos: .....	34

# Lista de figuras

- Figura 1: Padrões eletrocardiográficos associados ao “coração do atleta” - anexo 3.....35
- Figura 2: Principais causas de morte súbita em atletas nos EUA e em Itália - anexo 5.... 36



# Lista de tabelas

- Tabela 1: Dados de estudos relativos às dimensões do ventrículo esquerdo em atletas (anexo 1).....34
- Tabela 2: Alterações eletrocardiográficas normais nos atletas (anexo 2).....34
- Tabela 3: Diferenças entre a cardiomiopatia hipertrófica e o “coração do atleta” (anexo 4).....36



# Lista de Acrónimos

**DAVD:** Displasia Arritmogénica do Ventrículo Direito

**DEA:** Desfibrilhador Elétrico Automático

**ECG:** Eletrocardiograma

**ESC:** European Society of Cardiology

**IMC:** Índice de Massa Corporal

**MCD:** Miocardiopatia Dilatada

**MCH:** Miocardiopatia Hipertrófica

**PA:** Pressão Arterial

**PAd:** Pressão Arterial Diastólica

**PAs:** Pressão Arterial Sistólica

**RMN:** Ressonância Magnética

**SNA:** Sistema Nervoso Autónomo



# Introdução

A obesidade, uma das maiores fatalidades do século XXI está associada ao desenvolvimento de numerosas comorbidades e ao aumento do risco para doença cardiovascular. Erros alimentares e sedentarismo são dois grandes potenciadores deste fenómeno.

Atualmente existe um esforço das entidades reguladoras da saúde na promoção de um estilo de vida saudável. Os programas de prevenção primária e secundária de doença cardiovascular enfatizam grandemente a atividade física, o que levou a um aumento da participação da população em desportos recreativos e competitivos. (1,2)

A OMS recomenda a prática diária de 60 minutos de atividade física moderada a intensa para indivíduos com idade inferior a 18 anos e 30 minutos diários para maiores de 18 anos. (3)

A atividade física contribui para a prevenção de múltiplas patologias, físicas e mentais, e também na redução da taxa de mortalidade por “todas as causas”. Paradoxalmente, o exercício físico vigoroso aumenta transitoriamente o risco de eventos cardíacos agudos, risco este que se mantém até uma hora após cessação do esforço. (4)

A morte súbita é definida como uma morte natural que ocorre dentro de uma hora após manifestação inicial aguda, pode ocorrer ou não na presença de doença cardíaca subjacente, no entanto o momento e modo de apresentação não são expectáveis. (5)

A incidência de morte súbita varia consoante a atividade física sendo tanto maior, quanto maior a intensidade do exercício. Indivíduos que participam em desportos de competição, estão em maior risco quando comparados com os que exercem atividade física de baixa intensidade. (2)

Maioria das vítimas são assintomáticas até à ocorrência, no entanto algumas podem sofrer de sintomas como: toracalgia, tonturas, fadiga, dispneia, arritmias durante o exercício, assim torna-se fundamental rastrear estas pessoas pela maior probabilidade de condição desencadeante subjacente. (1)

Em atletas, mais de 75% das mortes súbitas são de causa/ origem cardíaca, e é sobre estas que esta dissertação debruça. (1)

A morte súbita num atleta, embora seja felizmente um evento raro é sempre uma fatalidade que desperta muita atenção e revolta. No entanto, devida à sua baixa incidência, a relevância da realização de avaliação e screening cardiovascular em todos os atletas de competição ainda é muito discutida. (5)

Esta dissertação tem como objetivo estudar as principais alterações fisiológicas e patológicas que se podem desenvolver no coração do atleta, explorar um pouco os principais fatores de

## Morte Súbita e o Desporto

risco e causas de morte súbita nos desportistas dos diferentes países, bem como as diferentes políticas existentes na realização, ou não, de screening cardiovascular em atletas de alta competição e comparar os diferentes “*outcomes*” resultantes destas diferentes abordagens.

# Metodologia

Originalmente, a ideia para esta dissertação era fazer uma investigação acerca das principais causas de morte súbita nos desportistas em Portugal. Consoante o resultado obtido iria de seguida propor um modelo de avaliação pré-competitiva e screening cardiovascular que melhor se adequasse à realidade do nosso país. Neste sentido, tentei por diversos meios encontrar registos e informações nacionais. Pesquisei por artigos científicos publicados, no site do Instituto Nacional de Estatística e tentei entrar em contacto com varias entidades, mas sempre sem sucesso.

De seguida, tentei entrar em contacto com o Instituto Português de Medicina Desportiva. Assim o fiz, no entanto, foi-me dito vagamente que existiam poucos registos acerca destes casos e que tudo o que existia era confidencial e poderia ser apenas consultado por médicos de medicina desportiva que trabalhassem no Instituto, e que nenhuma da informação me poderia, de forma alguma, ser disponibilizada.

Posto isto, dada a impossibilidade de realizar a minha investigação, resolvi elaborar uma revisão bibliográfica sobre o tema: “Morte Súbita e o Desporto”.

Para tal, recorri à pesquisa de artigos científicos utilizando as plataformas: PubMed e NCBI. Inicialmente utilizei os termos “Sudden Death in Sports” e “Sudden Death in Athletes”, posteriormente pesquisei outros termos relacionados com o desenvolvimento da revisão: “Pre-participation Evaluation”, “Cardiovascular Screening in Athletes”, “Causes of Sudden Cardiac Death in Athletes”, “Athletes Heart”, “Cardiac Fisiological Adaptations to Exercise” e “Cardiac Pathological Adaptations to Exercise”. Durante a pesquisa fui usando também outros artigos relacionados, com outras palavras chave associadas. Os artigos selecionados são Estudos prospetivos e retrospectivos originais e artigos de revisão. Tentei ao máximo recorrer a artigos portugueses atuais para fundamentar a minha pesquisa.

Procurei pesquisar diretamente nas Guidelines da “*European Society of Cardiology*”, da “*American Heart Association*” e utilizar também as normas da DGS sempre que oportuno.

Encontrei também muitos artigos nacionais publicados pela Revista Portuguesa de Cardiologia através do site da Sociedade Portuguesa de Cardiologia e Guidelines da Sociedade Europeia da Hipertensão publicadas no site da mesma. De notar que os artigos nacionais publicados pela Revista Portuguesa de Cardiologia eram variados e muito completos, tornando-se numa mais valia para a estruturação de todo o meu trabalho.

Recorri também à leitura de excertos de um livro em formato eletrónico denominado: “PPE: Preparticipation Physical Evaluation” e retirei excertos do livro “Principles of Internal Medicine”.



# Desenvolvimento

## O “coração do atleta”

O coração é um órgão que se adapta ao exercício físico, como os outros músculos do corpo, através de hipertrofia e maximização de função.

O exercício físico intenso e regular é responsável por alterações eletrocardiográficas, estruturais e funcionais a nível cardíaco, muitas vezes denominadas “coração do atleta” que representam nada mais nada menos que uma adaptação fisiológica ao treino e repercutem-se num eletrocardiograma considerado “anormal” quando comparado com o da população em geral. (1,2)

Tais alterações podem variar conforme o tipo, duração e intensidade do exercício, bem como com a idade, género e etnia do indivíduo. (5)

O “coração do atleta” é uma condição benigna e não requer nenhum tratamento específico, no entanto pode levar ao desenvolvimento de anormalidades cardíacas (possivelmente em indivíduos geneticamente suscetíveis) ou mesmo sobrepor-se a enumeras entidades patológicas das quais a morte súbita poderá ser a primeira manifestação. (1,6)

Muitas vezes, a distinção entre estes dois tipos de entidades pode ser difícil e controversa, uma vez que uma alteração patológica num indivíduo comum pode constituir uma alteração fisiológica adaptativa benigna no coração de um atleta. (1)

As adaptações fisiológicas durante exercício incluem uma combinação complexa de mecanismos (estruturais, neuro-hormonais, autonómicos e metabólicos) que aumentam o débito cardíaco até seis vezes acima do valor basal. (7) Neste caso existe uma ativação autonómica do sistema nervoso simpático e uma inibição do parassimpático. Em contrapartida, a frequência cardíaca máxima não aumenta proporcionalmente durante o exercício. (1)

Após cessação do exercício, existe uma reativação vagal que restaura hemodinâmica basal. Este processo é mais rápido e eficaz em atletas do que na restante população. (1)

## Adaptações estruturais

De um modo geral o “coração do atleta” caracteriza-se por aumento da massa do ventrículo esquerdo, com aumento da espessura da sua parede (hipertrofia) e aumento da sua cavidade (dilatação), no entanto estas alterações não são exclusivas ao ventrículo esquerdo. (2,8)

Comparado com a população geral, os atletas apresentam um aumento de cerca de 15-20% da espessura da parede do ventrículo esquerdo, e de 10-15% do volume do mesmo. A massa do ventrículo esquerdo excede os limites superiores do “normal” em cerca de 9% dos atletas masculinos e 7% dos femininos. (9)

De um modo geral, os atletas praticantes de desportos de resistência tem maior tendência a desenvolver uma hipertrofia excêntrica, enquanto que os que praticam desportos de força (estáticos) desenvolvem normalmente uma hipertrofia concêntrica. No entanto, esta premissa não é absoluta e não deve de forma alguma ser interpretada como uma dicotomia. Foram relatadas formas intermédias de hipertrofia em praticantes de desportos que possuíam tanto um componente estático (força) como dinâmico (resistência).(10)

A dilatação do ventrículo esquerdo é tanto maior quanto maior a área de superfície corporal, e também mais pronunciada em desportos de resistência (ciclismo, maratonistas). Mesmo após padronização à massa corporal, estudos relataram dilatação ventricular esquerda de cerca de 35% em praticantes de ciclismo. (1)

Aumentos discretos de volume e diâmetro biauriculares também são considerados adaptações fisiológicas ao exercício, sendo mais evidentes na aurícula esquerda.(2) A esta dilatação ocorre em consequência da dilatação e sobrecarga de volume do ventrículo esquerdo. Embora não estejam totalmente esclarecidos os mecanismos, estas alterações poderão ser responsáveis por arritmias supraventriculares observadas em muitos atletas. (1)

Em indivíduos de meia idade previamente saudáveis, o exercício físico pode aumentar o risco de fibrilação e flutter auricular. Alguns dos mecanismos que podem explicar este fenómeno são:

- Aumento de focos ectópicos derivados da atividade física.
- Aumento da influência do SNA, em particular do sistema vagal.
- *Remodeling* auricular com dilatação, fibrose e inflamação induzidas pelo exercício de alto grau.
- Alterações celulares oxidativas.

As cavidades direitas também sofrem alterações estruturais com o exercício prolongado, sobretudo em desportos de resistência. O ventrículo direito, tal como o esquerdo também sofre hipertrofia sendo esta adaptação menos pronunciada na raça negra.(11)

Os valores exatos e percentagens em que estas alterações ocorrem são muito variáveis e discrepantes consoante o estudo, traduzindo a importância de fatores individuais como idade, género, etnia, tipo e intensidade do exercício.

A tabela 1, em anexo mostra a variedade de resultados de estudos relativos às dimensões do ventrículo esquerdo em atletas.

## Adaptações funcionais

A função sistólica global do ventrículo esquerdo mantém-se preservada mesmo após longos períodos de treino de resistência.(12) Uma meta-análise de 59 estudos mostrou que a função sistólica e diastólica é semelhante em atletas treinados e em indivíduos sedentários. (10)

Avanços recentes na ecocardiografia sugerem, porém que o exercício físico intenso predispõe a alterações da função sistólica ventricular esquerda que não são detetáveis pela simples medição da fração de ejeção, mas indiretamente por: (13)

- Aumento das velocidades teciduais de pico sistólico.
- Aumento da tensão radial em todos os segmentos.
- Aumento da tensão longitudinal com um gradiente base-ápex.
- Aumentos da tensão circunferencial na parede livre do ventrículo esquerdo.
- Diminuição da tensão circunferencial nas regiões adjacentes ao ventrículo direito.
- Diminuição na tensão circunferencial septal, que se relaciona fortemente com alterações na estrutura e função do ventrículo direito.

A função diastólica do ventrículo esquerdo pode aumentar com o exercício prolongado, de modo a preservar o débito cardíaco, permitindo ao ventrículo encher eficazmente, mantendo o volume sistólico e o débito cardíaco, mesmo em frequências cardíacas mais elevadas. Os treinos de resistência são os que mais promovem esta adaptação sendo benéficos para a prevenção de insuficiência cardíaca a longo prazo. Nos desportos de elevada componente estática, a dilatação do ventrículo esquerdo permanece normal ou ligeiramente comprometida, ocorrendo, como já referido, hipertrofia concêntrica. (1)

## Adaptações elétricas e manifestações eletrocardiográficas benignas

Na deteção de estados patológicos que confirmam risco acrescido de morte súbita em atletas, com recurso à eletrocardiografia, torna-se essencial reconhecer os padrões eletrocardiográficos que traduzem apenas o processo *remodeling* fisiológico resultante da adaptação ao exercício prolongado. Estes padrões não acarretam risco acrescido de eventos cardíacos durante a prática de exercício físico.(8) Estas alterações estão presentes em mais de 60 - 80% dos atletas de alta competição.(1) Por outro lado, anormalidades detetadas no ECG de jovens atletas podem também estar associadas a doença cardíaca subjacente com risco aumentado de morte súbita durante a prática de exercício, estas alterações estão presentes entre 10-14% dos atletas. (1,8)

A adaptação fisiológica do sistema nervoso autónomo que ultimamente leva ao aumento das dimensões das cavidades cardíacas (aumento da espessura das paredes e tamanho da cavidade do ventrículo esquerdo) pode-se refletir ao nível do ECG e ecocardiograma.(2)

Muitas das alterações observadas nos ECG de atletas sobrepõem-se a alterações consideradas patológicas na população comum.(8) Assim, o reconhecimento dos padrões eletrocardiográficos fisiológicos é importante para que se evite o sobrediagnóstico de patologia cardíaca em atletas com alterações eletrocardiográficas não patológicas. O elevado número de falsos positivos decorrente desta “inexperiência” na interpretação dos ECG dos atletas resulta num aumento dos custos inerentes à realização de exames complementares de diagnóstico desnecessários e, leva também por vezes, à desclassificação desnecessária de atletas das suas respetivas atividades.

Para combater este problema, a American Medical Society for Sports Medicine (AMSSM), reuniu-se em Seattle e distinguiu os padrões eletrocardiográficos que são considerados fisiológicos e patológicos nos ECG dos atletas.(14)

A tabela 2 em anexo mostra as alterações eletrocardiográficas consideradas normais em atletas segundo os critérios de Seattle apresentados de seguida:(1,2,14)

1. **Bradycardia sinusal:** definida como frequência cardíaca em repouso < 60 bpm. Presente em 80% dos atletas de alta competição. Frequências cardíacas > 30 bpm são consideradas normais na ausência de outros sintomas. (14)
2. **Arritmia sinusal:** muito comum >50%, sobretudo em atletas jovens, resultante de variações com o ciclo respiratório. (14)
3. **Ritmo ectópico auricular:** ondas P com morfologia diferente das ondas P sinusais, normais em atletas e mais visíveis nas derivações inferiores (ondas P negativas). (14)
4. **Ritmo de escape juncional:** em atletas com bradicardia considerável podem se observar uma frequência de complexos QRS mais elevada que a de ondas P, em repouso. (14)
5. **Bloqueio AV de 1º grau (intervalo PR>200 ms):** comum - prevalência: 3-14%. (14)

6. **Bloqueio AV de 2º grau Mobitz tipo 1 (Wenckebach):** raro em vigília - prevalência <1%. (14)
7. **Bloqueio incompleto de ramo direito:** presente em 30-40% dos atletas. Mais prevalente em desportos de resistência. Derivado do aumento do tempo de condução elétrica resultante da hipertrofia ventricular direita. (14)
8. **Critério de voltagem isolado para Hipertrofia Ventricular Esquerda (HVE):** encontrado em cerca de 45% dos atletas, mais prevalente em atletas do sexo masculino e de raça negra. (Devem ser excluídas alterações associadas ao critério de voltagem, como depressão do segmento ST, inversão da onda T e ondas Q patológicas nas derivações precordiais esquerdas, desvio esquerdo do eixo e aumento auricular, uma vez que estas alterações poderão ser sugestivas de Miocardiopatia Hipertrofica ou outra patologia). (14)
9. **Repolarização precoce:** presente em mais de 50% dos atletas de alta competição, podendo chegar aos 80-90% nos de raça negra. Todos os padrões de repolarização precoce devem ser considerados normais neste tipo de atletas (elevação do segmento ST no fim do complexo QRS (ponto J), onda J com ou sem elevação do ST, prolongamento terminal do complexo QRS com ou sem onda/ponto J). (14)  
Embora Tikkanen et al tenha relacionado fortemente a repolarização precoce em homens de meia idade sedentários com o aumento do risco de morte súbita cardíaca, nenhum estudo comprovou essa mesma associação em atletas. (1,12)
10. **Elevação convexa (“em cúpula”) do segmento ST em conjunto com inversão da onda T nas derivações V1-V4 em atletas de raça negra:** frequentes (mais de 2/3 dos atletas negros com elevação do ST e cerca de 25% com inversão de onda T) e devem ser considerados normais na ausência de sintomas, história familiar positiva ou alterações ao exame físico. (14)

Em atletas com menos de 16 anos, é normal a existência de ondas T invertidas nas derivações precordiais direitas devido à dominância do ventrículo direito e pela direção posterior da repolarização. (1)

A imagem em anexo 3 mostra os traçados eletrocardiográficos considerados fisiológicos em atletas.

## **Alterações eletrocardiográficas patológicas nos atletas, segundo os critérios de Seattle**

Este grupo de alterações, embora incomum, quando presente pode representar doença cardíaca e aumentar o risco de morte súbita durante o exercício, sendo necessária por vezes investigação adicional com recurso a outro tipo de exames diagnósticos.

Destacam-se dois tipos de alterações patológicas: as sugestivas de miocardiopatia e as sugestivas de doença elétrica primária.

### **1. Alterações eletrocardiográficas sugestivas de miocardiopatia: (14)**

- Ondas Q patológicas.
- Depressão do segmento ST.
- Inversão da onda T.
- Aumento da aurícula direita.
- Bloqueio completo de ramo esquerdo.
- Taquiarritmias auriculares
- Atraso da condução intraventricular.

### **2. Alterações eletrocardiográficas sugestivas de doença elétrica primária (canalopatias): (14)**

- Pré-excitação ventricular.
- Desvio esquerdo do eixo (-30 a -90°)
- Hipertrofia ventricular direita.
- Padrão de Brugada.
- Intervalo QTc
- Bradicardia Sinusal profunda.
- Contrações ventriculares precoces.
- Arritmias ventriculares.

## Critérios de interpretação eletrocardiográfica de atletas, segundo a ESC

Para além dos critérios de Seattle, também European Society of Cardiology, distinguiu os achados eletrocardiográficos dos atletas em 3 grupos: achados Normais, *Borderline* e Patológicos.

Os achados eletrocardiográficos considerados normais são precisamente os mesmos anteriormente definidos pelos critérios de Seattle. Estes, não necessitam de avaliação subsequente em atletas assintomáticos sem história familiar de doença cardíaca e morte súbita. (15)

A maior diferença entre as Guidelines da ESC e os Critérios de Seattle assenta no grupo de critérios considerados *borderline* (inexistente nos critérios de Seattle). Neste caso, se um critério *borderline* se apresentar isoladamente, não é necessária investigação consequente num atleta assintomático sem história familiar relevante. Por outro lado, se o atleta apresentar 2 ou mais critérios *borderline* é necessário investigar a presença de patologia cardiovascular que se relacione com a morte súbita cardíaca. (14,15)

Estes critérios *borderline* são: (15)

- Desvio esquerdo do eixo
- Aumento da aurícula esquerda
- Desvio direito do eixo
- Aumento da aurícula direita
- Bloqueio completo de ramo direito

Quanto às alterações consideradas patológicas, são altamente sobreponíveis às anteriormente explicitadas nos critérios de Seattle e quando presentes, são geralmente indicativas de patologia cardíaca subjacente, não se relacionando com a adaptação fisiológica ao exercício. São elas: (15)

- Elevação da onda T
- Infra desnivelamento do segmento ST
- Ondas Q patológicas
- Bloqueio completo de ramo esquerdo
- Duração do QRS > 140ms (atraso inespecífico da condução intraventricular)
- Onda *Epsilon*
- Pré-excitação ventricular
- Prolongamento do intervalo QT
- Padrão de Brugada do tipo 1
- Bradicardia sinusal marcada (< 30 bpm)
- Intervalo PR  $\geq$  400 ms

- Bloqueio AV de 2º grau, Mobitz II
- Bloqueio AV de 3º grau
- Taquiarritmias auriculares
- Arritmias ventriculares
- Extrassístoles múltiplas.

A criação da categoria “*borderline*” tem como objetivo melhorar a especificidade dos critérios anteriormente aplicados, diminuindo o número de falsos positivos, uma das maiores limitações à utilização da eletrocardiografia no screening cardiovascular de atletas. (15)

## Alterações patológicas e correlação com Cardiomiopatias

O “coração do atleta” representa uma adaptação fisiológica benigna ao exercício prolongado, na qual a perda de miócitos e deposição de colagénio normalmente não ocorre. Porém, estudos recentes identificaram este tipo de adaptação patológica, com dilatação progressiva do ventrículo esquerdo e diminuição da sua contratilidade, no *remodeling* cardíaco de atletas de resistência a longo termo.

A hipótese do “núcleo isquémico” tenta dar explicação aos mecanismos fibróticos e necróticos encontrados no coração dos atletas: um cardiomiócito hipertrofiado poderá tornar-se isquémico quando a sua superfície excede a distância suficiente à difusão do oxigénio pelo seu gradiente de concentração capilar. Assim ocorre contração e morte do miócito.(6)

Normalmente, a hipertrofia fisiológica dos atletas está associada a um aumento da angiogénese com conseqüente aumento da vascularização capilar que embora intensa nas fases agudas da hipertrofia poderá tornar-se progressivamente insuficiente. A perda de miócitos é seguida pela sua substituição por colagénio através da ativação de macrófagos e fibroblastos.(6)

A deposição excessiva de colagénio aumenta a rigidez ventricular, comprometendo a sua contração, relaxamento, condução elétrica e densidade capilar, aumentando ainda mais os fenómenos isquémicos. Assim ocorre a transição de hipertrofia fisiológica para patológica com insuficiência cardíaca.

É também relevante a distinção entre hipertrofia fisiológica do atleta e aquela observada no caso de **Miocardiomatia Hipertrofica** (primeira causa de morte súbita em atletas nos EUA) ressaltando que muitas vezes estas duas entidades podem ser concomitantes e a persistência do exercício vigoroso ao longo do tempo pode levar a que uma hipertrofia inicialmente fisiológica se torne patológica. (2)

A hipertrofia do “coração do atleta” é geralmente moderada e uniforme e está associada a dilatação concomitante do ventrículo esquerdo (> 55mm). Os valores “*cut off*” de espessura ventricular esquerda para o qual se considera uma hipertrofia fisiológica rondam os 13-15 mm em homens e 12-13 mm em mulheres, dependendo da fonte bibliográfica. Normalmente após um período de cessação de atividade física a espessura da parede ventricular esquerda reduz cerca de 2-5mm. A ausência desta reversibilidade é altamente sugestiva de hipertrofia patológica, embora a sua presença não a exclua. (1,2)

Assim, o Ecocardiograma é essencial para o diagnóstico diferencial destas duas entidades. A função diastólica e sistólica está preservada ou mesmo aumentada no coração do atleta. Contrariamente, na MCH existe um déficit da função diastólica (cavidade ventricular esquerda no fim da diástole < 45mm) e aumento de pressão de enchimento ventricular. (1,2)

A prova de esforço cardiopulmonar também pode ser usada para distinção destas duas entidades, enquanto atletas com hipertrofia fisiológica, apresentarão VO<sub>2</sub>max > 110/120% do previsto, aqueles com CMH apresentarão VO<sub>2</sub>max inferior ao previsto. (9)

A ressonância magnética com contraste de gadolínio é usada para a caracterização morfológica do coração e identificar presença de fibrose típica da MCH. Testes genéticos também podem ser úteis para identificar genes relacionados com a MCH, auxiliando assim o seu diagnóstico. (1)

Outras condições que podem originar hipertrofia cardíaca patológica são: doenças valvulares, hipertensão e miocárdio não compactado. (16)

A tabela no anexo 4, resume as principais diferenças entre a hipertrofia observada no “coração do atleta” e a miocardiopatia hipertrófica.

Quando existe dilatação ventricular significativa, especialmente do ventrículo esquerdo, e comprometimento da fração de ejeção é imperativo o diagnóstico diferencial entre uma dilatação fisiológica e uma **Cardiomiopatia dilatada (CMD)**.

Os atletas de resistência são os que apresentam maior prevalência e maior grau de dilatação ventricular esquerda. Nestes casos é necessário descartar anormalidades na motilidade e contratilidade da parede ventricular. Um estudo realizado em ciclistas de competição detetou dilatação ventricular esquerda excessiva em mais de metade destes atletas, 11,6% apresentava concomitantemente diminuição da fração de ejeção do ventrículo esquerdo. (17) Pacientes com CMD tem redução de capacidade de exercício e diminuição do VO<sub>2</sub> máximo na prova de esforço cardiopulmonar. Tal como na MCH a RMN ajuda a detetar a presença de fibrose miocárdica. (1)

Estudos recentes, concluíram que 0,3% dos atletas brancos e 3% dos atletas negros preenchem critérios para **Displasia Arritmogénica do Ventrículo Direito (DAVD)** sem que, no entanto, fossem detetadas quaisquer alterações patológicas. Acredita-se, porém que o treino de resistência exaustivo possa levar a alterações da matriz intersticial com arritmias consequentes. (1) O diagnóstico definitivo desta patologia é feito pela combinação de história familiar, dados eletrocardiográficos, Holter, Ecocardiograma transtorácico e RMN. Sinais sugestivos de DAVD incluem: Sincope, ondas Q nas derivações precordiais, prolongamento do QRS, captação retardada do gadolínio sugestiva de fibrose, fração de ejeção do ventrículo direito < 45%, anormalidades da motilidade cardíaca na RMN, >1000 extrassístoles ventriculares em 24h, taquiarritmias ventriculares, variação anormal da TA durante o exercício e aumento do trato de saída do ventrículo direito. As dimensões ventriculares não são um bom método de diferenciação uma vez que não existem grandes diferenças entre os atletas e os pacientes com ARVD no que toca a este parâmetro. (6)

Todas alterações quer fisiológicas quer patológicas, foram explicitadas de forma muito global e genérica, no entanto é fundamental ter em conta as variações relacionadas com idade, género, etnia e tipo de desporto praticado.

### **Alterações relacionadas com a idade**

Atletas com menos de 20 anos apresentam uma percentagem significativamente maior de alterações eletrocardiográficas. (18)

As variações da espessura da parede ventricular esquerda são menores em adolescentes que em adultos, devendo assim o limite da normalidade ser inferior em adolescentes. (9)

### **Alterações relacionadas com o sexo**

O *remodeling* cardíaco resultante do exercício é mais pronunciado no sexo masculino, sobretudo o espessamento da parede ventricular esquerda. As alterações eletrocardiográficas fisiológicas do exercício são também mais observadas nos atletas masculinos. Estas diferenças assentam tanto em fatores hormonais como no grau de exercício praticado. (1)

Existe também predileção pelo sexo masculino, numa proporção de (10:1) do risco de morte súbita, provavelmente explicada pelo facto de existirem mais homens que mulheres a praticar desporto de competição e também pela maior predisposição fenotípica dos homens a condições cardiovasculares potencialmente letais. (19)(4)

### **Alterações relacionadas com a raça**

Atletas negros apresentam maior *remodeling* cardíaco e alterações eletrocardiográficas que atletas brancos. Esta discrepância étnica pode ser explicada por variações na tensão arterial, dureza arterial, função endotelial, e polimorfismos genéticos relacionados com a etnia. A maior discrepância é verificada na comparação dos valores do diâmetro da parede ventricular esquerda. Assim, a extrapolação dos valores de referência de atletas caucasianos pode originar diagnósticos falsos positivos de MCH em atletas negros. (20)

### **Alterações relacionadas com o tipo de exercício**

No treino de resistência, existe um aumento substancial do consumo máximo de oxigénio, do débito cardíaco, da fração de ejeção e da pressão arterial sistólica, em conjunto com uma diminuição acentuada da resistência arterial periférica. (1)

Os treinos força causam um aumento apenas ligeiro do consumo máximo de oxigénio e no débito cardíaco, aumentando muito mais a pressão arterial frequência cardíaca e resistência vascular periférica quando comparados com os de resistência. (1)

Assim, o treino de resistência vai provocando sobrecarga de volume no ventrículo esquerdo, sendo este último responsável por alterações cardíacas mais marcadas, no entanto, o treino de força provoca sobrecarga de pressão e a morte súbita é mais prevalente neste último. (1)

## Causas de morte súbita em atletas de competição no Mundo

Existem inúmeras e variadíssimas etiologias que podem causar morte súbita de um atleta durante a prática de exercício físico. O fator mais importante na definição da causa de morte mais provável de um atleta é a sua idade, esta define também a estratégia de screening cardiovascular a ser aplicada aquando da avaliação pré-competitiva. (5)

O risco de morte súbita aquando da prática desportiva aumenta com a idade e é superior no sexo masculino. São reportadas incidências muito superiores em adultos saudáveis (1/15.000 - 1/50.000) do que em atletas jovens (números divergentes entre vários estudos mas nunca superiores a 1/100.000)(21). Também existem diferenças étnicas quanto à incidência da morte súbita, sendo esta mais frequente na raça negra. (22)

Em atletas com idade superior a 35 anos, a doença coronária é responsável pela maioria dos casos de morte súbita (23). Este achado é transversal a diversos estudos realizados em diferentes países. O risco de morte súbita durante a prática de exercício num doente com doença coronária aumenta entre 2 a 56 vezes. O exercício físico embora não agrave a doença coronária funciona como um “gatilho” que pode desencadear um evento agudo. Nestes doentes, porém, o exercício regular e prolongado ao longo do tempo diminui o risco de morte súbita a longo prazo, por ação positiva sobre os principais fatores de risco. (5)

Em atletas mais jovens (idade < 35 anos), existem vários estudos de varias regiões do mundo, com conclusões bastante distintas. Esta variabilidade pode dever-se a verdadeiras diferenças fenotípicas entre os diferentes povos ou apenas a diferenças na estrutura do estudo (retrospectivo, prospetivo, seleção da amostra, tratamento de dados, etc.)

Vários estudos Norte Americanos reportam a *Cardiomiopatia Hipertrófica* como principal causa de morte súbita nos seus atletas jovens, no entanto a sua incidência real ainda não foi determinada em consequência de grandes discrepâncias entre diferentes estudos. A morte súbita apresenta-se como consequência da desorganização da arquitetura miocárdica e da presença de zonas fibróticas que são eletricamente instáveis e possibilitam a ocorrência de arritmias ventriculares: taquicardia e fibrilação ventricular.(2) Após a MCH segue-se a anomalia congénita das artérias coronárias, miocardite e fibrilação ventricular causada por concussão cardíaca traumática (“*Commotio Cordis*”) na lista das principais causas de morte súbita dos atletas jovens desta região. (21)

Em Veneto, Itália, onde o screening cardiovascular com recurso a eletrocardiograma é obrigatório em todos os atletas há mais de 30 anos, foi realizado um estudo prospetivo acerca das principais causas de morte súbita em atletas e eficácia do rastreio cardiovascular. Este estudo concluiu que a causa mais comum de morte súbita entre os atletas jovens daquela região é a *displasia arritmogénica do ventrículo direito (DAVD)*, sendo responsável por cerca de 25% das mortes. Uma das razões para este número elevado de casos de DAVD prende-se

com o facto deste estudo ter sido realizado quando já era aplicado o rastreio cardiovascular com recurso a ECG de 12 derivações, este exame é muito sensível na deteção de MCH levando assim a redução substancial de mortes por esta etiologia. Mais ainda, foram realizados exames histológicos e genéticos *post-mortem* que provavelmente possibilitaram a deteção de um elevado número de casos de DAVD. (21,24)

A figura 2 correspondente ao anexo 5 mostra as principais causas de morte súbita nos EUA e em Itália. (2)

Na Europa, alguns estudos realizados na Suíça, Dinamarca, Alemanha, Noruega e Irlanda concluíram que a maior causa de morte súbita em atletas é a doença coronária prematura. Em contraste com os estudos americano e italiano, foram registados números muito baixos de mortes derivadas de DAVR e MCH. (25-29)

É importante que se comecem a realizar mais e mais estudos acerca das principais causas de morte súbita em atletas, para que cada país conheça a sua realidade e consiga desenvolver de estratégias de prevenção destes eventos.

Infelizmente em Portugal não existe nenhum estudo realizado acerca deste assunto e pelo que e foi dado a conhecer, não existe um registo a nível nacional sobre a etiologia destes casos.

## Avaliação pré-competitiva

A morte súbita em atletas é um evento raro, apenas uma pequena proporção dos indivíduos que participam em desportos está realmente em risco de eventos ou doença cardíaca inesperada. Assim todos os programas de *screening* devem ter em conta a frequência do evento e as alterações que são desejáveis prevenir ou detetar. (8)

De forma a promover uma prática desportiva segura e identificar indivíduos com risco acrescido de eventos cardíacos ou morte súbita durante o exercício, é de consenso geral que se deve realizar um *screening* pré-competitivo de todos os atletas de competição.(30) No entanto existem divergências acerca da estrutura ideal do mesmo, sobretudo aquando da realização, ou não, de um ECG de 12 derivações para rastreio de patologia cardíaca.

Em primeiro lugar explicitarei a parte da avaliação pré-competitiva que é consensual entre a *American Heart Association* e a Sociedade Europeia de Cardiologia.

A avaliação pré-competitiva de um atleta, é realizada idealmente cerca de 6 semanas antes do primeiro treino de cada época para possibilitar a realização de algum tipo de avaliação adicional, caso seja necessário, antes do início da competição. Esta inclui uma história clínica e exame físico sistemáticos focados em questões que são conhecidas por afetar a participação desportiva. (30)

### História clínica

Uma história clínica exaustiva e detalhada consegue, por norma, identificar cerca de 75% das alterações patológicas descobertas durante a avaliação pré-competitiva. Aqui são aplicadas questões cujo principal enfoque são o sistema cardiovascular, neurológico e músculo-esquelético. Questões cujo objetivo são avaliar a predisposição individual ou familiar para morte súbita cardíaca, deveram ser revistas cuidadosamente pelo médico em conjunto com o atleta e se possível com a sua família. (31)

Na história individual devem ser enfatizados sintomas cardiovasculares, sobretudo se associados com a prática de exercício como: dor precordial, síncope, batimentos irregulares, palpitações, dispneia e fadiga desproporcional à intensidade do exercício. (1)

A síncope, comum entre os atletas é normalmente uma manifestação de vasodilatação excessiva, no entanto, caso ocorra síncope durante o exercício, esta deverá ser investigada com ecocardiograma transtorácico, *Holter* e prova de esforço, de forma a descartar patologia cardíaca subjacente. (13)

A doença coronária é a principal causa de morte súbita em atletas com mais de 35 anos, tornando-se indispensável a pesquisa por fatores de risco coronário nesta população. (1)

A história familiar é de importância *major* uma vez que a maioria das condições associadas a um risco aumentado de morte súbita são determinadas geneticamente por um padrão autossômico dominante. Por história familiar positiva ou relevante são considerados: (1)

- Morte súbita
- Eventos Coronários
- Diagnóstico de cardiomiopatias ou arritmias primárias em familiares de 1º grau (homens com menos de 55 anos e em mulheres com menos de 65 anos)

## Exame físico

No exame físico deve ser executado tanto o exame cardíaco convencional como outro tipo de exames específicos de acordo com o diagnóstico suspeito, caso exista. Em caso de anomalias não cardiológicas, deve ser pedida colaboração de outros especialistas (Ex: neurologista ou ortopedista).(1)

Inicialmente devem ser avaliados parâmetros gerais como: peso, altura, IMC, frequência cardíaca e pressão arterial. (30,31)

Segundo as *Guidelines* de 2013 da ESH/ESC para o Tratamento da Hipertensão Arterial, nos adultos a pressão arterial medida em consultório, pode ser classificada como: (32)

- **Ótima:** PAs < 120mmHg e PAd < 80mmHg
- **Normal:** PAs: 120-129 mmHg e/ou PAd: 80-84 mmHg
- **Normal Alta:** PAs: 130-139 mmHg e/ou PAd: 85-89 mmHg
- **Hipertensão Grau I:** PAs: 140-159 mmHg e/ou PAd: 90-99 mmHg
- **Hipertensão Grau II:** PAs: 160-179 mmHg e/ou PAd: 100-109 mmHg
- **Hipertensão Grau III:** PAs  $\geq$  180 mmHg e/ou PAd  $\geq$  110 mmHg
- **Hipertensão Sistólica Isolada:** PAs  $\geq$  140 mmHg e PAd  $\leq$  90 mmHg

Em crianças e adolescentes (< 18 anos) são aplicados outros valores consoante o percentil de pressão arterial, nestes casos a Hipertensão é definida como pressões arteriais [sistólica e/ou diastólica] consistentemente superiores ao percentil 95 para a idade, sexo e altura [pressões entre percentil 90-95 são pré-hipertensivas, sendo uma indicação para intervenções de estilo de vida](33)(34)

- **Normal:** PA < P90
- **Normal Alta:** P90  $\leq$  PA < P95
- **Hipertensão Grau I:** P95  $\leq$  PA < P99 + 5 mmHg
- **Hipertensão Grau II:** PA  $\geq$  P99 +5mmHg

Indivíduos classificados com hipertensão grau 2 ou superior devem ser cessar a prática desportiva com uma grande componente estática (de força), até controle da pressão arterial. (35)

Após esta primeira parte, deve-se realizar um rápido screening visual e auditivo para descartar problemas que aumentem o risco de o atleta vir a sofrer lesões. (30)

Doenças genéticas que aumentem o risco de morte súbita também devem ser descartadas, como por exemplo a síndrome de Marfan. Esta doença genética do tecido conjuntivo tem uma herança autossômica dominante e é transmitida pelo gene FBN1, que codifica a proteína fibrilina-1. Múltiplos órgãos e sistemas são afetados, no entanto as manifestações mais severas podem ser observadas nas válvulas cardíacas (regurgitação e insuficiência valvular) e na artéria aorta, com a formação de aneurismas. A rotura destes aneurismas pode levar à morte súbita destes indivíduos. Sopros cardíacos, traçado anormal de ECG ou sintomas de angina, embora inespecíficos devem ser valorizados e prontamente investigados. (36)

Auscultação pulmonar, exame abdominal e músculo-esquelético sumários devem ser efetuados, de acordo com o tipo de desporto praticado. Exame neurológico não é necessário, a não ser que exista história familiar positiva ou algum tipo de alteração encontrado no exame músculo-esquelético.

## Exame Cardíaco

O exame cardíaco deve ser o mais completo possível e incluir: (37)

- Palpação dos pulsos das 4 extremidades.
- Palpação de pulsos femorais para exclusão de coartação da aorta. (38)
- Auscultação cardíaca:

A auscultação cardíaca deve ser complexa e exaustiva. É essencial ressaltar que em atletas, podem ser ouvidos sopros benignos, que são normalmente suaves (1-2/6), protossistólicos e mais intensos sobre o bordo superior do externo, decrescendo em intensidade com o ortostatismo.

É recomendada auscultação cardíaca em duas posições para que se possa fazer a distinção entre uma obstrução do trato de saída ventricular esquerdo fixa de dinâmica. Normalmente é realizada auscultação com o paciente sentado com e sem manobra de valsalva.

No caso de uma obstrução fixa do trato de saída do ventrículo esquerdo (estenose aórtica), o sopro terá maior intensidade quando maior a pré-carga (posição sentada sem manobra de valsalva). No caso de uma obstrução dinâmica (estenose sub-aórtica derivada de miocardiopatia hipertrófica) o sopro será ouvido tipicamente no bordo superior direito

do esterno e aumenta de intensidade quando a pré-carga é diminuída (manobra de Valsalva) (30)

Note-se que a manobra de Valsalva diminui o retorno venoso, a pré-carga torna-se consequentemente menor.

## **Eletrocardiograma**

É na aplicação deste exame como primeira linha no screening cardiovascular de todos os atletas que surge discordância entre as Sociedades Europeia e Americana.

A Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC), recomenda a realização de um ECG de 12 derivações em repouso, em conjunto com o exame físico e história clínica detalhada. (5)

Este princípio da utilidade do ECG baseia-se no único estudo prospetivo de larga escala, até à data realizado, em Itália. Este estudo publicado em 2006, investiga os benefícios do screening cardiovascular pela utilização do ECG de 12 derivações. Neste contexto, realizou-se o screening cardiovascular (história clínica + exame objetivo + ECG de 12 derivações em repouso) em todos os atletas com idades compreendidas entre 12 e 35 anos, desde 1979 até 2004. Este estudo revelou redução da incidência de morte súbita de etiologia cardíaca de 4 para 0.4 /100 000 atletas, enquanto que a incidência na restante população se manteve inalterada (1/ 100 000). Este decréscimo deveu-se em sua maioria ao decréscimo de morte por MCH, que era a principal causa de morte súbita antes da implementação do rastreio eletrocardiográfico. (24).

O eletrocardiograma não tem a mesma sensibilidade e especificidade na deteção de todas as condições que aumentam o risco de morte súbita em atletas. Pacientes com miocardiopatia hipertrófica apresentam alterações eletrocardiográficas em 90-95% dos casos, a displasia arritmogénica do ventrículo direito também apresenta alterações ao ECG com grande frequência em estados avançados, embora numa fase inicial possa não manifestar qualquer alteração. Anormalidades eletrofisiológicas, como síndromes de QT longo ou curto, síndrome de Brugada, bloqueios auriculoventriculares graves e ondas delta características da síndrome de Wolff-Parkinson-White são geralmente encontradas, mas não com tanta frequência como a MCH. A doença coronária pode não apresentar quaisquer alterações eletrocardiográficas. (8)

Assim, sendo a maior causa de morte súbita em atletas a miocardiopatia hipertrófica e sendo ela facilmente detetada no ECG justifica-se a sua utilização como exame rotineiro de rastreio. Mesmo falhando a pequena percentagem (6%) de casos de MCH não detetada no ECG, sabe-se que este grupo tem um fenótipo menos severo e melhor prognóstico cardíaco. (39)(8)

A American Heart Association (AHA) e o colégio Americano de Cardiologia (ACC), não recomendam a introdução da avaliação eletrocardiográfica de 12 derivações na avaliação pré-

competitiva de atletas jovens. (40) Um dos principais motivos apresentados é a elevada taxa de falsos positivos(8). Este problema deve-se ao facto da maioria dos profissionais de saúde, inclusive cardiologistas, não estar treinado na leitura eletrocardiográfica em atletas nem na distinção entre as alterações fisiológicas e adaptativas próprias do exercício e as alterações patológicas que podem trazer um risco acrescido de morte súbita.(41) Este problema leva a que alterações normais em atletas jovens sejam classificadas como patológicas em até 50% dos casos.

Mais ainda, as características observadas no ECG para determinada condição variam consoante a idade, sexo, etnia, tipo de desporto e nível de treino de cada indivíduo, assim, é imprescindível que os parâmetros considerados “normais” sejam ajustados conforme cada situação.(14)(42)

Assim, devido à elevada taxa de falsos positivos e sendo a morte súbita um evento tão raro a AHA considera que o screening cardiovascular com recurso ao ECG não é custo-efetivo na aplicação a grandes populações. O uso deste exame fica então reservado aos atletas que após história clínica e exame físico, se considerem de risco.

O elevado número de falsos positivos, para além da despromoção injustificada do atleta da sua atividade e de todas as consequências financeiras e psicológicas que daí advêm, leva também a um aumento dos custos na realização de exames de diagnóstico mais complexos. Assim, uma vez que o sistema de saúde dos EUA é baseado em seguros é espectável a não inclusão do ECG na primeira linha do rastreio cardiovascular dos atletas. (1)

O rastreio cardiovascular baseado apenas na história clínica e exame objetivo tem resultados muito insatisfatórios. Um estudo retrospectivo realizado nos Estados Unidos entre 1993 e 2003 que tinha como objetivo descrever as principais causas e fatores de risco em atletas do ensino secundário e universitários que sofreram de morte súbita não traumática, concluiu que apenas 3% desses atletas que haviam realizado screening cardiovascular foram considerados em risco de eventos cardíacos e menos de 1% estava corretamente diagnosticado. (43)

Uma das formas de ultrapassar este problema é a implementação de critérios para interpretação eletrocardiográfica em atletas. Curiosamente, a American Medical Society for Sports Medicine (AMSSM) lançou em 2013 os “Critérios de Seattle”(14) que, como já anteriormente descrito, permitem distinguir entre as alterações eletrocardiográficas representativas de adaptações fisiológicas ao exercício de alterações patológicas e de risco acrescido de eventos cardíacos aquando da prática do exercício.

Um estudo realizado nos EUA mostrou que a taxa de falsos positivos na avaliação eletrocardiográfica de atletas é fortemente influenciada pela utilização ou não de critérios de avaliação. Na ausência do uso de critérios, uma grande percentagem dos eletrocardiogramas foram erroneamente considerados de anormais. A aplicação de critérios simples de avaliação

eletrocardiográfica, melhorou substancialmente a eficácia do diagnóstico, até em médicos pouco experientes. (44)

Com a utilização dos critérios de Seattle, o número de falsos positivos e negativos tem vindo a diminuir.(1) Para melhorar ainda mais a eficácia e eficiência deste screening cardiovascular é fundamental aumentar a formação médica e treino formal dos profissionais de saúde acerca da interpretação eletrocardiográfica de acordo com os mais recentes critérios, deste modo conseguir-se-á reduzir o numero de falsos positivos e aumentar a deteção de verdadeiras alterações patológicas.(44) Idealmente prevenindo mais mortes, a um menor custo.

É importante a criação de um único modelo uniformizado de avaliação dos atletas que possa ser utilizado universalmente e que permita tirar conclusões acerca da especificidade, sensibilidade e custo-efetividade e definir o verdadeiro valor do eletrocardiograma. (1)

### **Screening cardiovascular de atletas com idade > 35 anos**

O risco de doença coronária aumenta progressivamente com a idade. Como foi anteriormente descrito, a doença coronária é a principal causa, correspondendo a quase metade, das mortes súbitas em atletas com mais de 35 anos. Assim, e uma vez que o risco de morte súbita cardíaca, aumenta quer com a idade quer com o a intensidade do exercício, é essencial que nesta faixa etária se identifiquem os atletas em risco de doença coronária.(5) Não esquecendo que o risco de eventos coronários fatais e não fatais aumenta transitoriamente cerca de 2 a 56 vezes aquando da prática de exercício físico intenso, num individuo com doença coronária. (45)(5)

O screening cardiovascular destes atletas deve então ser diferente daquele aplicado aos atletas mais jovens (< 35anos). A história clínica e exame objetivo continuam a ser indispensáveis na avaliação de qualquer atleta independentemente da sua idade. O eletrocardiograma de 12 derivações em repouso tem um valor limitado na deteção de doença coronária subclínica (isquemia silenciosa).

Assim, o principal objetivo da avaliação pré-competitiva destes atletas é detetar aqueles com risco aumentado de doença coronária que irão necessitar de uma avaliação mais detalhada. Mais uma vez, existem discrepâncias entre várias entidades e fontes bibliográficas acerca de quais os indivíduos mais beneficiarão da aplicação desta avaliação.

Inicialmente a história clínica deve aprofundar exaustivamente os antecedentes familiares relevantes (morte súbita, eventos coronários agudos e doença coronária). É também imprescindível a pesquisa de fatores de risco utilizados na estratificação do risco para doença coronária: idade, sexo masculino, tabagismo, pressão sistólica elevada e dislipidemia. Outros

fatores como obesidade, níveis elevados de glicose em jejum e sedentarismo também devem ser tidos em conta. (46)(47)

Após história e exame físico completo, os indivíduos que sejam considerados de maior risco, devem realizar uma prova de esforço para detetar sinais de isquemia silenciosa. Aqueles, cuja prova tiver alterações terão de realizar outros exames não invasivos como ressonância magnética e imagiologia de perfusão miocárdica. Caso estes testes de revelem inconclusivos deverá proceder-se a angiografia coronária para deteção de aterosclerose. (45)

Aqueles pacientes cuja angiografia ou prova de esforço detetem sinais inequívocos de isquemia, devem ser estratificados para o risco de eventos coronários agudos.

Para estratificação do risco cardiovascular, são utilizados os fatores de risco acima mencionados, segundo os SCORE *charts* da ESC. (48)

Assim, segundo ESC, as recomendações à prática de exercício destes pacientes, consoante o seu grau de estratificação são: (49)

- Pacientes com isquemia silenciosa, mas com elevada probabilidade de eventos coronários durante a prática de exercício não podem realizar desportos de competição.
- Pacientes com baixa probabilidade de eventos agudos induzidos pelo exercício poderão realizar desportos de competição com componentes estáticos de intensidade baixa a moderada e componentes dinâmicos de baixa intensidade, sempre acompanhados de tratamento médico otimizado.
- A prática de atividade física recreativa deve ser encorajada. A intensidade ideal é determinada pelo controlo da frequência cardíaca, devendo o indivíduo manter a sua frequência cardíaca máxima cerca de 10 bpm abaixo do seu limiar de isquemia.

Em conjunto com estas recomendações, todos os atletas devem receber tratamento otimizado e adequado à sua condição e ser incentivados à cessação dos fatores de risco modificáveis.

## Conclusão

A morte súbita é por definição um evento raro e imprevisível. Diversas são as causas para a sua ocorrência, variando consoante a distribuição geográfica e faixa etária dos atletas.

Dada esta heterogeneidade de resultados considero importante que cada país se esforce por estudar as causas para a ocorrência desta fatalidade nos seus próprios atletas e implemente e os seus próprios métodos de rastreio e prevenção, que sejam mais ajustados à sua realidade. Esses métodos deveriam, após a sua implementação, ser estudados e avaliados quanto à sua sensibilidade e especificidade e também em relação à sua eficiência e eficácia para que possam ser continuamente aprimorados e ajustados.

Nenhum programa de rastreio cardiovascular tem a capacidade de identificar 100% dos atletas em risco de um evento cardíaco súbito. Estes programas devem então ser complementados com medidas que atuem numa segunda linha de defesa, como preparação adequada das instalações desportivas (equipa de reanimação, acesso pronto a DEA) para que se possa oferecer uma resposta rápida à ocorrência de um evento agudo potencialmente fatal. (5)

Em relação a Portugal, antes de se tentar elaborar qualquer tipo de rastreio protocolar, considero essencial a recolha e estudo de dados relativos aos eventos cardíacos agudos e mortes súbitas dos nossos atletas. No entanto, tenho consciência que sendo Portugal um país pequeno e a morte súbita um evento tão raro, a recolha de dados suficientes e estatisticamente relevantes para que se possa começar a tirar qualquer tipo de conclusão, será difícil e morosa.

A experiência individual de cada médico ou de uma dada instituição particular, no que toca a lidar com casos de morte súbita é de certo reduzida ou mesmo inexistente, sendo insuficiente para o estabelecimento de qualquer tipo de conclusão ou estratégias preventivas.

Posto tudo isto, e para concluir, lanço o desafio à abertura ao diálogo. Possivelmente com a realização de um consenso a nível nacional, em que vários especialistas das mais diversas áreas que lidem habitualmente com atletas, possam ter a oportunidade de partilhar experiências, discuti-las e criar um protocolo de atuação, explicitando a forma mais eficaz de detetar e lidar com este tipo de casos.

Na minha opinião, esta iniciativa tem o potencial de se tornar num processo de atualização e conhecimento da realidade. A criação de um protocolo de atuação uniformizada, contribuiria para a formação e capacitação dos profissionais de saúde neste tema e melhoria dos cuidados prestados aos nossos atletas.

É com este desafio que termino a minha dissertação.

Obrigada.



## Referências Bibliográficas

1. Dores H, Freitas A, Malhotra A, Mendes M, Sharma S. The hearts of competitive athletes: An up-to-date overview of exercise-induced cardiac adaptations. *Rev Port Cardiol.* 2015;34(1):51-64.
2. Machado M, Vaz Silva M. Alterações eletrocardiográficas benignas e patológicas em atletas. *Rev Port Cardiol.* 2015;
3. Ministério da Saúde - Portugal. Estratégia Nacional Para a Promoção da Atividade Física, da Saúde e do Bem-Estar 2016-2025. 2016. 17p.
4. Corrado D, Zorzi A. Sudden death in athletes. *Int J Cardiol.* 2017;
5. Schmied C, Borjesson M. Sudden cardiac death in athletes. *J Intern Med.* 2014;275(2):93-103.
6. 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* [Internet]. 2017;9(6):470-80. Available from: <http://www.f6publishing.com>
7. Gielen S, Schuler G, Adams V. Cardiovascular effects of exercise training: Molecular mechanisms. *Circulation.* 2010;122(12):1221-38.
8. MacHado Leite S, Freitas J, Campelo M, Maclel MJ. Electrocardiographic evaluation in athletes: "Normal" changes in the athlete's heart and benefits and disadvantages of screening. *Rev Port Cardiol.* 2016;35(3):169-77.
9. Sharma S, Maron BJ, Whyte G, Firoozi S, Elliott PM, McKenna WJ. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: Relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2002;40(8):1431-6. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)02270-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02270-2)
10. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The Athlete's Heart: A Meta-Analysis of Cardiac Structure and Function. *Circulation* [Internet]. 2000;101(3):336-44. Available from: <http://circ.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/01.CIR.101.3.336>
11. Henriksen E. An echocardiographic study of right ventricular adaptation to physical exercise in elite male orienteers An echocardiographic study of right and left ventricular adaptation to physical exercise in elite female orienteers. 2017;(December 1998):309-16.

12. Pelliccia A, Kinoshita N, Pisicchio C, Quattrini F, DiPaolo FM, Ciardo R, et al. Long-Term Clinical Consequences of Intense, Uninterrupted Endurance Training in Olympic Athletes. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2010;55(15):1619-25. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2009.10.068>
13. Baggish AL, Yared K, Wang F, Weiner RB, Jr AMH, Picard MH, et al. The impact of endurance exercise training on left ventricular systolic mechanics. 2008;2114:1109-16.
14. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, et al. Electrocardiographic interpretation in athletes the “Seattle Criteria.” *Sport en Geneeskd*. 2013;46(1):22-5.
15. Sharma S, Drezner J, Baggish A, Papadakis M, Wilson M, Prutkin J, et al. International Consensus Standards for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. *Eur Heart J*. 2017;69(8):1058-75.
16. Gati S, Chandra N, Bennett RL, Reed M, Kervio G, Panoulas VF, et al. Increased left ventricular trabeculation in highly trained athletes: Do we need more stringent criteria for the diagnosis of left ventricular non-compaction in athletes? *Heart*. 2013;99(6):401-8.
17. Abergel E, Chatellier G, Hagege AA, Oblak A, Linhart A, Ducardonnet A, et al. Serial left ventricular adaptations in world-class professional cyclists: Implications for disease screening and follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(1):144-9.
18. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Paolo FM Di, Biffi A, Caselli G, et al. Clinical Investigation and Reports Patterns in Trained Athletes. Online. 2000;278-84.
19. Corrado D, Schmied C, Basso C, Borjesson M, Schiavon M, Pelliccia A, et al. Risk of sports: Do we need a pre-participation screening for competitive and leisure athletes? *Eur Heart J*. 2011;32(8):934-44.
20. Basavarajaiah S, Boraita A, Whyte G, Wilson M, Carby L, Shah A, et al. Ethnic Differences in Left Ventricular Remodeling in Highly-Trained Athletes. Relevance to Differentiating Physiologic Left Ventricular Hypertrophy From Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(23):2256-62.
21. Corrado D, Migliore F, Basso C, Thiene G. Exercise and the Risk of Sudden Cardiac Death. *Herz*. 2006;31(6):553-8.
22. Najari F, Alimohammadi A, Ghodrati P. Sudden death following exercise; a case series. *Emergency* [Internet]. 2016;4(2):97-100. Available from: <http://journals.sbmu.ac.ir/emergency/article/download/8792/7492%5Cnhttp://ovids.p.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=emed14&NEWS=N&AN=20160305133>

23. Meyer L, Stubbs B, Fahrenbruch C, Maeda C, Harmon K, Eisenberg M, et al. Incidence, Causes, and Survival Trends from Cardiovascular-Related Sudden Cardiac Arrest in Children and Young Adults 0 to 35 years of age: A 30-year review. *Circulation*. 2012;126(11):1363-72.
24. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M TG. Trends in Sudden Cardiovascular Death in Young Competitive Athletes after Implementation of a Preparticipation Screening Program. *Jama*. 2006;296(13):1593-601.
25. Asatryan B, Vital C, Kellerhals C, Medeiros-Domingo A, Grani C, Trachsel LD, et al. Sports-related sudden cardiac deaths in the young population of Switzerland. *PLoS One*. 2017;12(3):1-13.
26. Bohm P, Scharhag J, Meyer T. Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany. *Eur J Prev Cardiol*. 2015;23(6):649-56.
27. Solberg EE, Gjertsen F, Haugstad E, Kolsrud L. Sudden death in sports among young adults in Norway. *Eur J Prev Cardiol*. 2010;17(3):337-41.
28. Quigley F. A survey of the causes of sudden death in sport in the Republic of Ireland Original articles A survey of the causes of sudden death in sport in the Republic of Ireland. 2000;(April 2008):258-61.
29. Risgaard B, Winkel BG, Jabbari R, Glinge C, Ingemann-Hansen O, Thomsen JL, et al. Sports-related sudden cardiac death in a competitive and a noncompetitive athlete population aged 12 to 49 years: Data from an unselected nationwide study in Denmark. *Heart Rhythm* [Internet]. 2014;11(10):1673-81. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.05.026>
30. Lehman PJ, Carl RL. The Preparticipation Physical Evaluation. *Pediatr Ann* [Internet]. 2017;46(3):e85-92. Available from: <http://www.healio.com/doiresolver?doi=10.3928/19382359-20170222-01>
31. Bernhardt DT, Roberts WO. PPE: Preparticipation Physical Evaluation [Internet]. 2010. 167 p. Available from: <https://books.google.com/books?id=yZ-eQQAACAAJ>
32. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013;34(28):2159-219.
33. Grassi G. Hipertension in Children. e-journal of the ESC Council for Cardiology Practice. 2009.
34. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. Star. 2015. 2958 p.

35. Demorest RA, Washington RL. Athletic Participation by Children and Adolescents Who Have Systemic Hypertension. *Am Acad Pediatr* [Internet]. 2010;125(6):1287-94. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/peds.2010-0658>
36. Hugar BS, Praveen S, Kainoor SK, Shetty ARS. Sudden Death in Marfan Syndrome. *J Forensic Sci.* 2014;59(4):1126-8.
37. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, et al. Recommendations and Considerations Related to Preparticipation Screening for Cardiovascular Abnormalities in Competitive Athletes: 2007 Update. *Circulation.* 2007;115(12):1643-55.
38. Feden JP, Khaund R. The Preparticipation Evaluation and Cardiovascular Screening in Young Athletes : Considering the Pros and Cons. 2016;(June):34-7.
39. McLeod CJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, Tajik AJ, Gersh BJ, Ommen SR. Outcome of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy and a Normal Electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2009;54(3):229-33. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2009.02.071>
40. Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P, Levine BD, Viskin S, Chaitman BR, et al. Assessment of the 12-lead electrocardiogram as a screening test for detection of cardiovascular disease in healthy general populations of young people (12-25 years of age). *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(14):1479-514.
41. Pickham D, Chan G, Carey M. Pre-participation screening for athletes and the role of advanced practice providers. *J Electrocardiol* [Internet]. 2015;48(3):339-44. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2015.03.003>
42. Uberoi A, Stein R, Perez M V., Freeman J, Wheeler M, Dewey F, et al. Interpretation of the electrocardiogram of young athletes. *Circulation.* 2011;124(6):746-57.
43. Camp, S, Bloor, C, Mueller, F, Cantu, R, Olson H. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. 1995.
44. Drezner JA, Asif IM, Owens DS, Prutkin JM, Salerno JC, Fean R, et al. Accuracy of ECG interpretation in competitive athletes: the impact of using standardised ECG criteria. *Br J Sports Med.* 2012;46(5):335-40.
45. Borjesson M, Assanelli D, Carrã F, Dugmore D, Panhuyzen-Goedkoop NM, Seiler C, et al. ESC Study Group of Sports Cardiology: Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports for patients with ischaemic heart disease. *Eur J Prev Cardiol.* 2006;13(2):137-49.

46. Mack M, Gopal A. Epidemiology, traditional and novel risk factors in coronary artery disease. *Cardiol Clin* [Internet]. 2014;32(3):323-32. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2014.04.003>
47. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Atherosclerosis*. 2016;252:207-74.
48. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Ž, Verschuren M, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). Vol. 33, *European Heart Journal*. 2012. p. 1635-701.
49. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease - addenda. *Eur Heart J*. 2013;34(38):2949-3003.

## Anexos:

### Anexo 1: Dados de estudos relativos às dimensões do ventrículo esquerdo em atletas. (1)

Study	n	Sport	Age (y)	Male (%)	Ethnicity	LVEDD	LVWT
Pelliccia et al. <sup>23</sup>	947	Multi (25)	22 ± 3	78	-	≥55 mm: 38% ≥60 mm: 4% Male: 54.2±4.0 mm (40-66) Female: 48.4±3.7 mm (40-61)	>12 mm: 1.7% Male: 10.1±1.2 mm (7-16) Female: 8.4±0.9 mm (6-11)
Pelliccia et al. <sup>36</sup>	1309	Multi (39)	24 ± 6	73	-	≥55 mm: 45% ≥60 mm: 14% Male: 55.5±4.3 mm (43-70) Female: 48.4±4.2 mm (38-66)	>12 mm: 1.1% Mean: 9.3±1.4 mm (5-15)
Sharma et al. <sup>23</sup>	720	Multi (13)	16 ± 1	75	White (98%)	Male: 51.6±3.3 mm (42-60) Female: 47.7±3.3 mm (41-55)	≥12 mm: 4% Mean: 9.5±1.7 mm (6-14)
Abergel et al. <sup>37</sup>	286	Cycling	28 ± 3	100	White	>60 mm: 51% Mean: 60.1±3.9 mm (49-73)	>13 mm: 8.7% Mean: 11.1±1.3 mm (7-15)
Di Paolo et al. <sup>29</sup>	154	Soccer	16 ± 1	100	Black	>54 mm: 16% >60 mm: 0.6% Mean: 51.0±3.6 mm (42-62)	>12 mm: 2.6% Mean: 10±1 mm (6-13)
Basavarajaiah et al. <sup>26</sup>	300	Multi (6)	21 ± 6	100	Black	Mean: 53±4.4 mm (44-64)	>12 mm 18% Mean: 11.3±1.6 mm (8-16)

LVEDD: left ventricular end-diastolic diameter; LVWT: left ventricular wall thickness; Multi: multiple; y: years.

### Anexo 2: Alterações eletrocardiográficas normais nos atletas. (8)

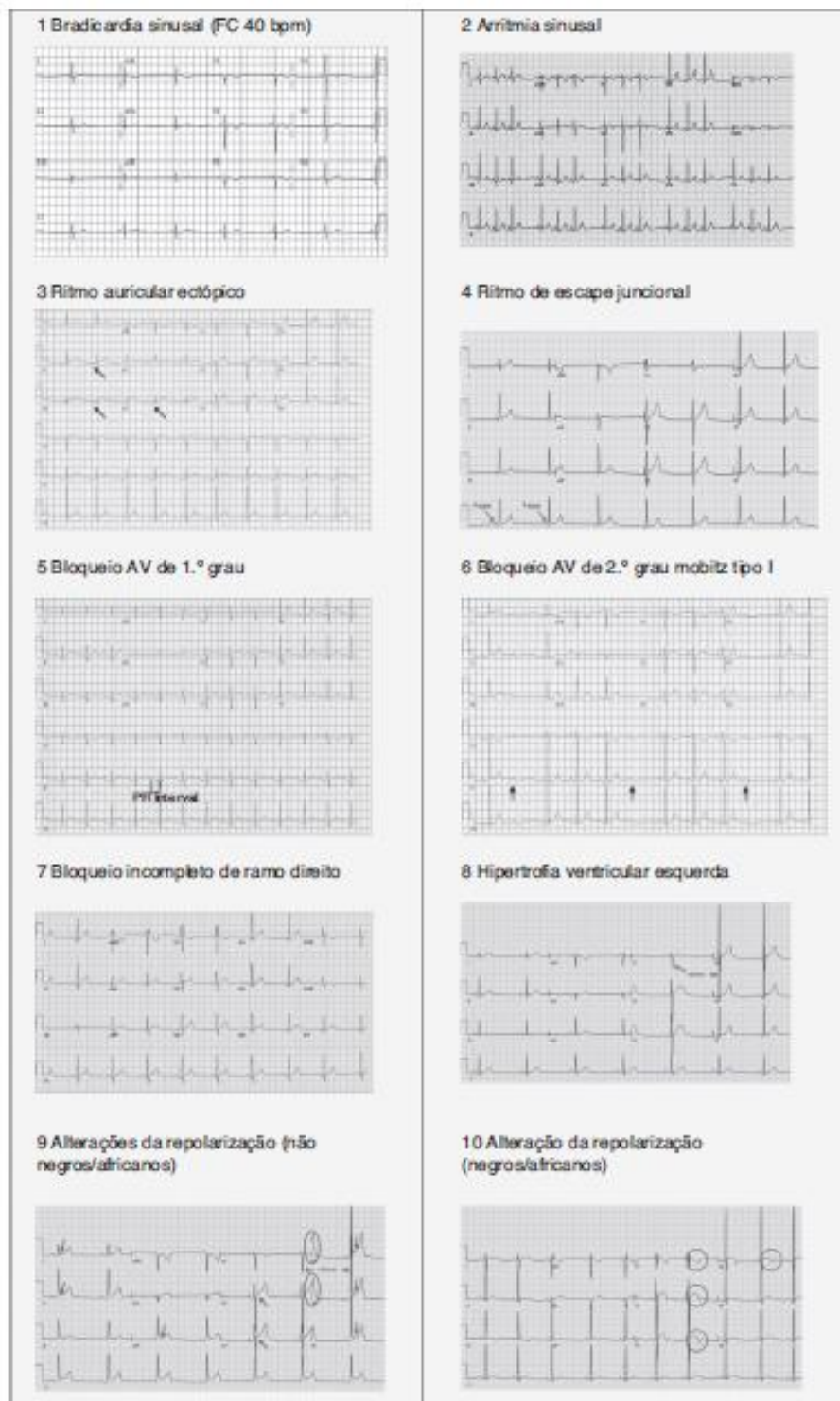
**Tabela 3** Achados normais no ECG de atleta

- 1) Bradicardia sinusal (≥ 30 bpm)
- 2) Arritmia sinusal
- 3) Ritmo ectópico auricular
- 4) Ritmo de escape juncional
- 5) Bloqueio AV de 1.º grau (intervalo PR > 200 ms)
- 6) Bloqueio AV de 2.º grau Mobitz tipo I (Wenckebach)
- 7) Bloqueio incompleto de ramo direito
- 8) Critério de voltagem isolado de HVE  
Exceto: critério de voltagem para HVE que ocorre com qualquer outro critério para HVE, como aumento da aurícula esquerda, desvio esquerdo do eixo, depressão do segmento ST, inversão da onda T ou ondas Q patológicas
- 9) Repolarização precoce (elevação ST, elevação do ponto J, ondas J, porção terminal do QRS prolongada)
- 10) Elevação convexa («em cúpula») do segmento ST combinado com inversão da onda T nas derivações V1-V4 em atletas negros/africanos.

Estas alterações do ECG relacionadas com o treino são consideradas adaptações fisiológicas ao exercício regular, consideradas variantes normais em atletas e não requerem mais investigação em atletas assintomáticos.

Adaptado de Drezner et al.<sup>10</sup>.

Anexo 3: Padrões eletrocardiográficos associados ao “coração do atleta”. (2)



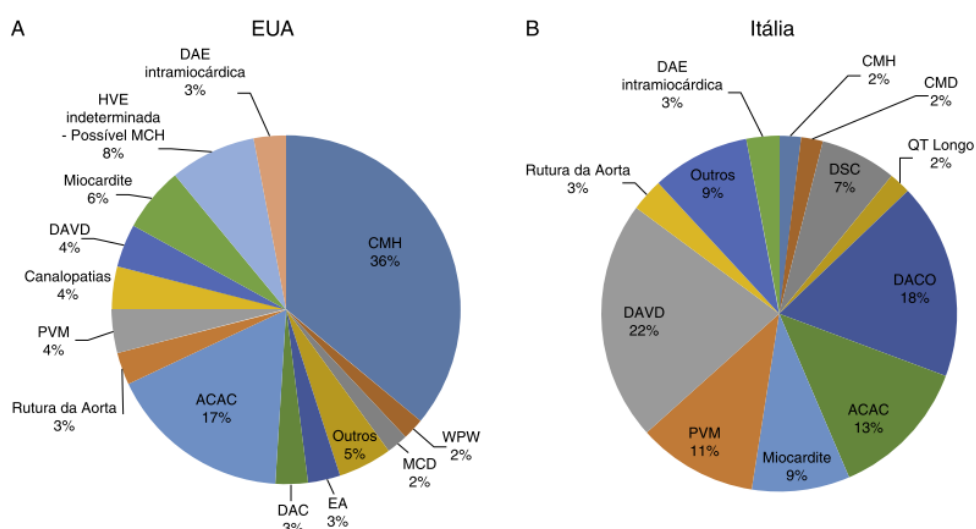
Anexo 4: Diferenças entre a cardiomiopatia hipertrófica e o “coração do atleta”.(1)

Investigation	Favors athlete's heart	Favors HCM
Family history	Absent	Known HCM diagnosis, SCD
Symptoms	Asymptomatic and good exertion tolerance	Pre-syncope, syncope, palpitations, breathlessness, chest pain, fatigue out of proportions to the degree of exertion
Physical examination	Unremarkable	Loud systolic murmur that increases with Valsalva maneuver, forceful apical impulse
ECG	Normal physiological adaptations (including isolated LVH criteria) <sup>a</sup>	High QRS voltage plus unusual findings Pathological Q waves ST-segment depression T-wave inversions in anterolateral leads LBBB
Echocardiogram	Symmetrical increased LVWT (usually <12 mm in female and junior athletes; rarely >13 mm in white male athletes) Normal or improved LV diastolic function Increased LV dimensions (LVEDD >55 mm) Balanced RV dilation	Asymmetric increased LVWT (>15 mm) LV diastolic dysfunction (impaired relaxation, increased deceleration time and filling pressures) Disproportionate LA dilatation Reduced LV dimension (LVEDD <45 mm) LVOT obstruction
CPET	VO <sub>2</sub> max >45 ml/kg/min VO <sub>2</sub> max >120% of predicted	VO <sub>2</sub> max lower than predicted
MRI <sup>b</sup>	Absence of late enhancement or non-specific pattern (ischemic or non-ischemic, mainly in veteran endurance athletes)	Typical late enhancement (junction of RV and interventricular septum and in the thicker segments)
Detraining	Reduction in LVWT (2-5 mm) <sup>c</sup>	Persistence of increased LVWT
Genetic test	Negative <sup>d</sup>	Positive for mutation related to HCM

CPET: cardiopulmonary exercise testing; ECG: electrocardiogram; HCM: hypertrophic cardiomyopathy; LBBB: left branch bundle block; LV: left ventricular; LVEDD: left ventricular end-diastolic diameter; LVH: left ventricular hypertrophy; LVOT: left ventricular outflow tract; LVWT: left ventricular wall thickness; MRI: magnetic resonance imaging; RV: right ventricle; SCD: sudden cardiac death.

<sup>a</sup> Depicted in Table 2.  
<sup>b</sup> Morphological findings in MRI are similar to echocardiographic findings but with greater accuracy and better delineation of apical ventricular segments.  
<sup>c</sup> Although suggestive, this does not exclude pathology. In athletes with mildly phenotypic HCM, LVWT can also decrease with detraining.  
<sup>d</sup> Negative test does not exclude HCM since only about 50% of the genes responsible for HCM have been identified.

Anexo 5: Principais causas de Morte Súbita em atletas nos EUA e em Itália. (2)



**Figura 2** Causas de MSC em atletas nos EUA e Itália. 2A: distribuição das causas de morte súbita de causa cardiovascular de 1435 jovens atletas de competição (registo do *Minneapolis Heart Institute Foundation*: 1980-2005). 2B: estudo prospetivo de toda a população jovem da região de Veneto, em Itália (1979-1999). ACAC: anomalia congénita das artérias coronárias; DACO: doença das artérias coronárias obstrutiva; DAE intramiocárdica: descendente anterior intramiocárdica; DAVD: displasia arritmogénica do ventrículo direito; DSC: doenças do sistema de condução; EA: estenose aórtica; MCD: miocardiopatia dilatada; MCH: miocardiopatia hipertrófica; PVM: prolapso da válvula mitral; WPW: síndrome de Wolff-Parkinson-White.