



# **Alterações Eletrocardiográficas Benignas em Atletas**

**Gabriela Fernandes da Silva Nunes**

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

Orientador: Prof. Doutor José Luís Ribeiro Temudo Barata

**janeiro de 2025**



## **Declaração de Integridade**

Eu, Gabriela Fernandes da Silva Nunes, que abaixo assino, estudante com o número de inscrição 43695 de Medicina da Faculdade de Ciências da Saúde, declaro ter desenvolvido o presente trabalho e elaborado o presente texto em total consonância com o **Código de Integridades da Universidade da Beira Interior**.

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

Universidade da Beira Interior, Covilhã 17 / 01 / 25

*Gabriela Fernandes da Silva Nunes*

(assinatura conforme Cartão de Cidadão ou preferencialmente  
assinatura digital no documento original se naquele mesmo formato)



## **Dedicatória**

Aos meus pais que me inspiram desde sempre, que me incentivam a perseguir os meus sonhos e que me ensinam todos os dias que o céu não é, afinal, o limite.



## **Agradecimentos**

Ao meu orientador, Prof. Dr. José Luís Temudo Barata, por toda a disponibilidade e por todos os sábios conselhos.

Aos meus colegas e amigos (eles sabem quem são). Estes seis anos foram os anos mais duros da minha vida, mas também os mais felizes. Obrigada pela partilha, paciência e carinho.

À minha querida família, sem vocês eu não seria aquilo que sou hoje. O meu amor por vocês é maior do que o Universo.



## **Resumo**

As alterações eletrocardiográficas em atletas são comuns e geralmente refletem a remodelação cardíaca estrutural e elétrica que decorre da adaptação fisiológica ao exercício físico intenso e prolongado, condicionando o desenvolvimento da síndrome do coração do atleta.

O nível e a duração da competição, capacidade aeróbia e tipo de atividade desportiva desempenham um papel importante na magnitude destas alterações fisiológicas.

Alguns dos padrões eletrocardiográficos encontrados em atletas são considerados normais/fisiológicos, ao passo que outros refletem, efetivamente, doença cardíaca de base, com potencial para provocar morte súbita de causa cardíaca. O diagnóstico diferencial entre umas e outras torna-se desafiante e reveste-se de importância acrescida na avaliação pré-competitiva de todos os atletas.

Os padrões eletrocardiográficos mais frequentes incluem a bradicardia sinusal, a repolarização precoce, a hipertrofia do ventrículo esquerdo, o bloqueio incompleto do ramo direito bem como os bloqueios aurículo-ventriculares benignos.

Nesta revisão, pretende-se reunir evidência acerca da correta interpretação eletrocardiográfica que visa distinguir os padrões sugestivos das mudanças fisiológicas inerentes ao coração do atleta dos que resultam de doença cardíaca subjacente, sendo importante evitar, quer o erro de deixar passar patologia sem diagnóstico correto, quer o de criar "neuroses cardíacas" falando de alterações patológicas quando não o são.

## **Palavras-chave**

Remodelação cardíaca; Coração do Atleta; Alterações eletrocardiográficas



## **Abstract**

Electrocardiographic changes in athletes are common and generally reflect structural and electrical cardiac remodeling that results from physiological adaptation to intense and prolonged physical exercise, conditioning the development of athlete's heart syndrome.

However, the level and duration of competition, aerobic capacity and type of sport activity play an important role in the magnitude of these physiological changes.

Some of the electrocardiographic patterns found in athletes are considered normal/physiological, while others effectively reflect underlying heart disease, with the potential to cause sudden cardiac death. Its differential diagnosis becomes challenging and is of added importance in the pre-competitive assessment of all athletes.

The most common electrocardiographic patterns include sinus bradycardia, early repolarization, left ventricular hypertrophy, incomplete right bundle branch block, and benign atrioventricular blocks.

This review aims to gather evidence regarding the correct electrocardiographic interpretation that distinguish the patterns suggestive of physiological changes inherent to the athlete's heart from those that result from underlying heart disease, and it is important to avoid either the error of letting pathology pass without a correct diagnosis, such as create "cardiac neuroses" by talking about pathological changes when they are not.

## **Keywords**

Cardiac remodeling; Athlete's heart; Electrocardiographic changes



# Índice

Dedicatória.....	v
Agradecimentos.....	vii
Resumo.....	ix
Palavras-chave.....	ix
Abstract.....	xi
Keywords.....	xi
Índice.....	xiii
Lista de Figuras.....	xv
Lista de Tabelas.....	xvii
Lista de Acrónimos.....	xix
1. Introdução e Contextualização.....	1
2. Metodologia.....	3
3. Adaptação Cardiovascular ao Exercício Físico.....	4
3.1. Resposta Cardiovascular Aguda.....	5
3.1.1. Exercício Aeróbio Geral.....	5
3.1.2. Exercício de força.....	6
3.2. Resposta Cardiovascular Crónica.....	7
3.2.1. Alterações estruturais.....	7
3.2.2. Alterações funcionais.....	9
4. Alterações eletrocardiográficas.....	10
5. Recomendações eletrocardiográficas atuais.....	12
6. Alterações Eletrocardiográficas Benignas em Atletas.....	13
6.1. Bradiarritmia sinusal.....	14
6.2. Ritmo de Escape Juncional.....	14
6.3. Bloqueios AV Benignos.....	15
6.4. Ritmo ectópico auricular.....	16
6.5. Bloqueio incompleto do ramo direito.....	17
6.6. Repolarização precoce.....	18
6.7. Padrão juvenil.....	21
6.8. Critérios de voltagem para HVE.....	22
6.9. Hipertrofia ventricular direita (HVD).....	24
7. Conclusão e Perspetivas Futuras.....	26
Referências.....	27



## **Lista de Figuras**

Figura 1 - Resposta Cardiovascular ao Exercício Físico. ....	6
Figura 2 - Distribuição das dimensões cardíacas em atletas treinados. ....	8
Figura 3 - Relação dos padrões de ECG com as modalidades praticadas. ....	11
Figura 4 - Ritmo de escape juncional. ....	15
Figura 5 - Bloqueio AV de 2º grau Mobitz I. ....	16
Figura 6 - Ritmo ectópico auricular e a morfologia das ondas P. ....	16
Figura 7 - Bloqueio incompleto do ramo direito. ....	17
Figura 8 - Bradicardia sinusal (44 bpm) e padrão de repolarização precoce. ....	18
Figura 9 - Padrões diferentes de repolarização precoce. ....	19
Figura 10 - Padrões horizontais/descendentes do segmento ST. ....	20
Figura 11 - ECG de HCM com critérios de voltagem para HVE. ....	23
Figura 12 - HVD de acordo com os critérios de Sokolow-Lyon. ....	24



## Lista de Tabelas

Tabela 1 - Achados eletrocardiográficos normais em atletas. Adaptado de <i>Lisman KA. Electrocardiographic Evaluation in Athletes and Use of the Seattle Criteria to Improve Specificity</i> .....	12
Tabela 2 - Achados eletrocardiográficos anormais em atletas. Adaptado de <i>Lisman KA. Electrocardiographic Evaluation in Athletes and Use of the Seattle Criteria to Improve Specificity</i> .....	13



## Lista de Acrónimos

AHA	Associação Americana do Coração ( <i>American Heart Association</i> )
ARVC	Cardiomiopatia arritmogénica ventricular direita ( <i>Arrhythmogenic right ventricular dysplasia</i> )
AV	Aurículo-ventricular
bpm	Batimentos por minuto
ECG	Eletrocardiograma
ESC	Sociedade Europeia de Cardiologia ( <i>European Society of Cardiology</i> )
FE	Fração de Ejeção
HCM	Miocardopatia hipertrófica ( <i>Hypertrophic cardiomyopathy</i> )
HVD	Hipertrofia Ventricular Direita
HVE	Hipertrofia Ventricular Esquerda
s	Segundos
S2	2º Som Cardíaco
VO2	Consumo de Oxigénio



# 1. Introdução e Contextualização

A definição precisa de atleta é complexa e, geralmente, suscetível de diversas interpretações. Para o propósito desta revisão, considera-se atleta o indivíduo que está envolvido em atividade física regular e que participa em competições oficiais, visando atingir uma performance de excelência (1).

Tão (ou mais?) importante como o eletrocardiograma no estudo do Coração do Atleta, é o recurso à ecocardiografia para avaliação pormenorizada das adaptações morfológicas e funcionais cardíacas resultantes de esforços físicos extenuantes repetidos. No entanto, por ser um exame mais acessível e de fácil interpretação, para o propósito desta monografia pretende-se discutir o importante papel que o eletrocardiograma de 12 derivações assume na distinção entre padrões eletrocardiográficos benignos e patológicos em crianças desportistas, jovens e adultos jovens. É nestas faixas etárias que as alterações congénitas, quer estruturais quer elétricas, assumem particular relevância, contrariamente ao que se verifica a partir da quarta década de vida, em que a principal causa para alterações patológicas eletrocardiográficas é a doença aterosclerótica das artérias coronárias (2).

As alterações eletrocardiográficas consideradas normais/fisiológicas são encontradas em cerca de 60-80% dos atletas e estão intrinsecamente relacionadas com a síndrome do coração de atleta, uma condição decorrente da adaptação estrutural e funcional do coração ao exercício físico intenso e prolongado (2). A remodelação cardíaca manifesta-se clinicamente por alterações no tamanho, forma e função cardíacas em resposta a aumento de sobrecarga ou lesão cardíaca (3). O processo de distinção entre a remodelação fisiológica cardíaca e aquela que traduz, de facto, patologia subjacente e com potencial para levar a morte súbita do atleta assume particular e crescente importância na atualidade, gerando discussão no seio da comunidade médica e científica. Morganroth et al. foram os primeiros autores a identificar, morfológicamente, duas formas de coração de atleta: o coração derivado do treino dinâmico ou de endurance e o coração derivado do treino estático ou de força (3).

De uma forma geral, a remodelação cardíaca estrutural decorrente destas alterações fisiológicas engloba o aumento da espessura das paredes e do tamanho da cavidade do ventrículo esquerdo que possibilita um aumento do volume sistólico e do débito cardíaco, mesmo em contextos que exigem frequências cardíacas mais rápidas.

A regulação do sistema nervoso autónomo é crucial no correto controlo da hemodinâmica e distribuição do fluxo sanguíneo periférico, conseguido pelo equilíbrio simpático e vagal otimizado.

Os mecanismos efetores autonómicos subjacentes às respostas circulatórias do treino de força/estático permanecem pouco claros. Embora a resposta taquicárdica seja iniciada provavelmente pela inibição vagal, o papel da estimulação simpática ainda não foi completamente elucidado (4). Um importante argumento a favor desta hipótese foi desenvolvido por C. Edwin Martin et al. evidenciando que a estimulação simpática parece ser um mecanismo secundário para o aumento da frequência cardíaca, tornando-se operativa apenas depois do mecanismo da inibição vagal ter sido utilizado. Tal foi demonstrado pelo efeito mínimo que o bloqueio dos recetores beta-adrenérgicos exerceu na curva de resposta da frequência cardíaca (4).

Deste modo, num atleta sujeito a exercício físico intenso verificam-se alterações autonómicas, com aumento do tónus parassimpático e inibição simpática concomitante, o que se traduz em bradicardia sinusal e alterações da condução aurículo-ventricular a nível nodal.

O eletrocardiograma de 12 derivações é um método de diagnóstico acessível e reprodutível que aumenta significativamente a sensibilidade da deteção de doenças e outras alterações cardíacas em atletas, nomeadamente a síndrome do coração do atleta (5). A correta interpretação eletrocardiográfica envolve a distinção das alterações fisiológicas que decorrem da adaptação cardíaca estrutural, autonómica e elétrica ao exercício físico e que, em cerca de 60% dos atletas, não necessitam de investigação diagnóstica adicional.

Os padrões eletrocardiográficos em atletas podem ser divididos em dois grupos: padrões comuns e relacionados com o exercício físico (grupo 1) e aqueles que são relativamente pouco frequentes e independentes da magnitude do treino (grupo 2) (6).

Desta forma, até 80% dos atletas revelam alterações eletrocardiográficas compatíveis com bradicardia sinusal, bloqueio AV de 1º grau e repolarização precoce assim como hipertrofia ventricular esquerda, resultado da adaptação fisiológica do sistema nervoso cardíaco autónomo ao exercício físico vigoroso. Assim, um atleta que apresente um padrão eletrocardiográfico pertencente ao grupo 1 deverá participar em competições desportivas oficiais sem qualquer investigação clínica adicional.

Este grupo de alterações fisiológicas deve ser claramente distinguido dos padrões incomuns (<5%) e não relacionados com o exercício físico vigoroso nomeadamente anormalidades da repolarização ST-T, ondas Q patológicas, desvio esquerdo do eixo elétrico do coração ou defeitos da condução intraventricular que podem refletir cardiomiopatias herdadas ou doenças dos canais iónicos que predispõem para morte cardíaca súbita no atleta (6).

Será de esperar, portanto, que uma correta e minuciosa avaliação eletrocardiográfica e a ação subsequente apropriada tem o potencial de aumentar a eficácia, precisão e custo-benefício da bateria de testes que compõem a avaliação cardiovascular do atleta.

## **2. Metodologia**

Na elaboração desta dissertação relativa às Alterações Eletrocardiográficas Benignas em Atletas realizou-se uma extensa revisão bibliográfica de revistas nas áreas da Cardiologia e Medicina Desportiva, recorrendo também a artigos científicos das bases de dados PubMed, Medscape e MEDLINE, escolhidas pela sua credibilidade e impacto na comunidade científica.

A pesquisa bibliográfica teve lugar entre os meses de outubro de 2023 e setembro de 2024 e não foi limitada num período temporal. Contudo foram privilegiados os artigos científicos mais recentes. Recorreu-se à língua portuguesa e inglesa e os principais termos de pesquisa foram: EKG changes; Cardiac remodeling; Athlete's heart, os quais foram associados ao operador booleano “AND”.

Foram consultadas também algumas referências bibliográficas citadas em artigos selecionadas durante a pesquisa.

Os critérios de exclusão dos artigos basearam-se no título e na leitura dos respetivos abstracts. O fator determinante na exclusão dos mesmos consistiu na ausência de correlação entre o conteúdo dos abstracts e a temática nesta dissertação.

A revisão de literatura está escrita cumprindo o Acordo Ortográfico da Língua Portuguesa.

### **3. Adaptação Cardiovascular ao Exercício Físico**

O exercício físico intenso e prolongado induz adaptações cardíacas fisiológicas denominadas “Coração de Atleta” e que incluem o aumento das dimensões, volumes e massa cardíacas e a melhoria dos parâmetros funcionais, nomeadamente da função diastólica (7). O processo de remodelação cardíaca é largamente influenciado pela carga hemodinâmica, ativação neurohumoral e fatores químicos e endócrinos tais como endotelina, citocinas, óxido nítrico e stress oxidativo (3).

O mecanismo de Frank-Starling ilustra a notável capacidade de força contrátil do miocárdio face a aumentos da pré-carga ventricular – quanto maior a pré-carga, mais rápido é o enchimento ventricular diastólico e menor o volume sistólico final do ventrículo esquerdo. O estiramento provocado pela sobrecarga hemodinâmica decorrente de esforços físicos intensos induz uma resposta hipertrófica dos cardiomiócitos, as células cardíacas particularmente envolvidas no processo de remodelação, o que contribui para aumentar a contratilidade. Estas mudanças estruturais são dinâmicas e desenvolvem-se após o exercício físico vigoroso, sendo reversíveis com o cessar do mesmo (3).

Nos últimos anos tem havido alguma controvérsia relativamente à verdadeira natureza do Coração de Atleta e muitos autores questionam se os achados eletrocardiográficos encontrados serão benignos, relacionados apenas com o treino e, por isso, adaptações fisiológicas, ou, por outro lado, potencialmente patológicos e precursores de doença cardíaca. De facto, Henschen, com um minucioso exame físico recorrendo apenas a percussão torácica, concluiu que tanto a dilatação como a hipertrofia cardíacas estariam presentes nos atletas esquiadores de fundo e que estas alterações seriam normais e favoráveis (8).

A implementação de técnicas radiológicas em investigações subseqüentes comprovaram o aumento das cavidades ventriculares nos atletas praticantes de treino de endurance, que requerem grandes esforços físicos aeróbios. Todavia, a limitada disponibilidade destas técnicas originou diversas interpretações erróneas designadamente a observação da dilatação aguda do coração de atletas saudáveis após esforço físico intenso que suscita, por sua vez, a emergente discussão que é tão antiga quanto a discussão do coração do atleta: é possível que o exercício físico exaustivo esteja intrinsecamente relacionado ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca (9). Lysholm e colegas explicaram a fisiopatologia subjacente do coração do atleta com base no princípio de Starling, defendendo que a dilatação em resposta ao esforço excessivo era desfavorável e precursora de lesão cardíaca (9). Estudos levados a cabo por Moritz, contudo, não corroboraram as ilações anteriores (9).

Desta forma, hoje sabe-se que o termo Coração do Atleta diz respeito ao aumento adaptativo no tamanho das câmaras cardíacas e espessura das paredes do miocárdio em resposta aos volumes e cargas de pressão do exercício físico, com o propósito de aumentar a eficácia do sistema cardiovascular.

### **3.1. Resposta Cardiovascular Aguda**

As adaptações cardiovasculares centrais e periféricas decorrentes da prática contínua e regular de exercício físico intenso facilitam e promovem a geração de um débito cardíaco aumentado e sustentado bem como a captação de oxigênio da musculatura em esforço para a glicólise aeróbia (10).

Com efeito, todas estas alterações cardíacas têm sido sistematicamente definidas e diferem consoante o tipo de esforço físico.

#### **3.1.1. Exercício Aeróbio Geral**

Este tipo de esforço físico envolve mudanças no comprimento do músculo e movimentos articulares com contrações rítmicas que geram baixa força intramuscular. Particularmente, no treino de endurance ou dinâmico, verifica-se um aumento progressivo do consumo de oxigênio desde o valor basal ( $3,5 \text{ ml O}_2 / \text{min/kg} = 1 \text{ MET}$ ) até o  $\text{VO}_2$  máximo ser alcançado. Para além deste parâmetro ser uma medida objetiva da aptidão aeróbia, também é um índice clássico da integridade da função cardiovascular. Com efeito, de acordo com o princípio de Fick, o  $\text{VO}_2$  resulta do produto do débito cardíaco pela diferença arteriovenosa de  $\text{O}_2$  [(a-v) $\text{O}_2\text{D}$ ] que representa a extração de  $\text{O}_2$  do sangue pelo tecido metabolicamente ativo. Portanto, será de esperar que tanto fatores centrais como fatores periféricos determinam o  $\text{VO}_2$  (11).

Durante o treino de endurance progressivo constata-se um aumento dos dois componentes que participam no cálculo do débito cardíaco, a frequência cardíaca (FC) e o volume sistólico (VS), tal como evidencia a figura 1. O aumento do volume sistólico é conseguido através do aumento do volume diastólico final (mecanismo de Frank-Starling) e da diminuição do volume sistólico final (aumento da contratilidade). Pelo

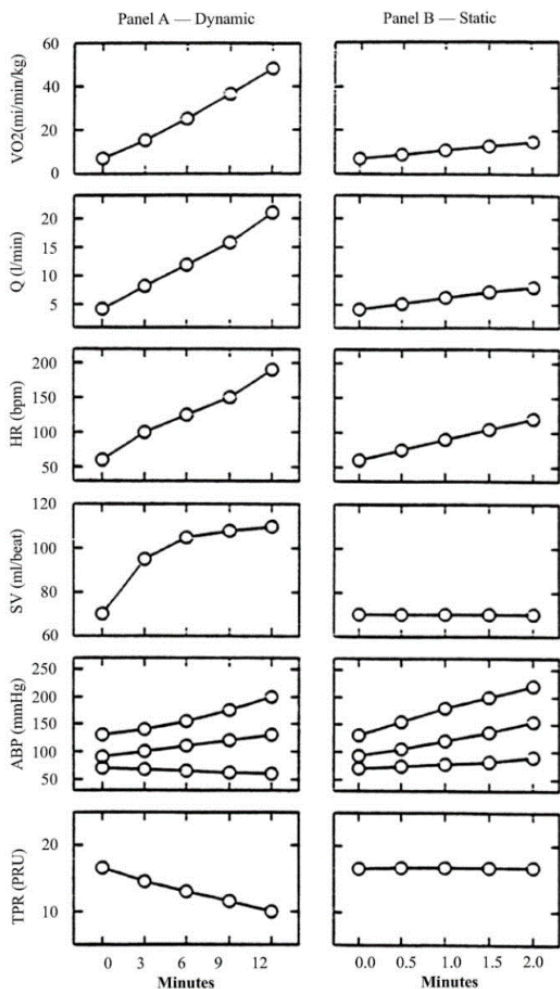


Figura 1 - Resposta Cardiovascular ao Exercício Físico. Retirado de *Mitchell JH et al.* (7)

contrário, a resistência vascular periférica diminui drasticamente (11). De facto, desportos de endurance, nomeadamente o ciclismo, a corrida ou a natação, impõem um aumento do débito cardíaco até cerca de 40 L/min durante o exercício físico máximo (3). Apesar da pressão arterial sistólica não aumentar na mesma extensão que no treino estático, verifica-se também um aumento da sobrecarga de pressão no ventrículo esquerdo – a pressão arterial sistólica e média aumentam moderadamente enquanto que a pressão arterial diastólica é mantida inalterada ou regista um ligeiro decréscimo. Consequentemente, o coração derivado do treino dinâmico ou de endurance exige uma resposta adaptativa tanto à sobrecarga de volume como de pressão. No entanto, a sobrecarga de volume é o fator predominante pelo que será esta a impor uma hipertrofia excêntrica do miocárdio, isto é, ocorre um aumento da

massa ventricular e da espessura da parede ventricular ao mesmo tempo que se verifica um aumento dos diâmetros cavitários (3).

A carga hemodinâmica do exercício físico combina os parâmetros de pressão arterial, volume ventricular/raio ventricular e espessura parietal, o que permite estimar a tensão superficial da parede ventricular (tensão superficial = pressão arterial x raio ventricular / espessura da parede). Assim, de acordo com a Lei de Laplace, depreende-se que, para reduzir a tensão transmural induzida pela dilatação do ventrículo esquerdo, a espessura parietal deverá aumentar. Por outras palavras, o maior aumento na espessura da parede do ventrículo esquerdo deve ocorrer na expressão máxima de dilatação (11).

### 3.1.2. Exercício de força

O exercício físico isométrico ou estático envolve o desenvolvimento de grande força intramuscular com mínima alteração do comprimento muscular ou mobilidade articular. O treino de força é considerado um treino estático em que predomina o aumento marcado do tónus muscular, com alterações mínimas do comprimento dos músculos ou

da mobilidade articular. Neste tipo de esforço físico, verifica-se um ligeiro aumento no VO<sub>2</sub> máximo e no débito cardíaco à custa de um aumento substancial na pressão arterial e na RVP, pela necessidade de vencer a tensão intramuscular, de acordo com a figura 1 (12). Na verdade, o aumento da pressão arterial sistólica, média e diastólica está intrinsecamente relacionado à massa muscular envolvida no esforço físico, à percentagem de contração voluntária máxima e à duração da contração.

O treino de força de alto nível está associado a respostas hipertensores bruscas com valores de pressão arterial a atingirem, por vezes, 320/250 mmHg no halterofilismo olímpico (3). O miocárdio responde a esta sobrecarga de pressão induzindo o aumento da espessura parietal e da massa ventricular esquerda, sem se verificar o aumento do tamanho da câmara cardíaca, condicionando, portanto, uma hipertrofia concêntrica. Por outras palavras, a redução do diâmetro cavitário permite ao ventrículo desenvolver maior pressão.

Estes dois conceitos devem ser considerados como dois polos opostos de um continuum, ou seja, a maioria das atividades desportivas envolve ambas as componentes isotónica e isométrica e não exclusivamente uma delas. Podemos tomar como exemplo o treino de um maratonista, que apresenta maioritariamente exigências dinâmicas/isotónicas, com pequena necessidade de componente isométrica (11).

## **3.2. Resposta Cardiovascular Crónica**

Está bem estabelecido na literatura científica que a prática semanal de, pelo menos, 4 horas de exercício físico intenso está associada a diversas alterações elétricas, estruturais e funcionais no coração do atleta (13).

### **3.2.1. Alterações estruturais**

Estudos ecocardiográficos transversais efetuados em indivíduos altamente treinados revelaram um padrão de remodelação cardíaca em aproximadamente 50% dos atletas, associado a uma função sistólica e diastólica normais. Não obstante, apesar do aumento da massa ventricular esquerda relatado, as funções do miocárdio em repouso não parecem ser alteradas significativamente.

Pellicia et al. descreveram um conjunto de alterações morfológicas na cavidade ventricular esquerda do coração de atletas envolvidos na prática de exercício físico de endurance, intrinsecamente relacionadas com a grande carga hemodinâmica associada. Estes autores concluíram que esta modalidade de treino influencia positivamente a espessura da parede ventricular e o tamanho da cavidade ventricular esquerda (3). De

uma forma geral, os atletas revelam um aumento de 10-20% na espessura da parede ventricular esquerda e um aumento concomitante de 10-15% no tamanho das cavidades ventriculares esquerda e direita, adaptações que são mais notórias em atletas do sexo masculino com grande área de superfície corporal (como exemplo, ciclistas de longa distância e remadores (14).

Para além disso, ficou comprovado o aumento marcado da cavidade ventricular esquerda em cerca de 15% dos indivíduos altamente treinados ( $\geq 60$  mm) e um aumento ligeiro na espessura parietal absoluta do ventrículo esquerdo, ultrapassando os limites considerados normais (intervalo entre 13 a 15 mm), tal como evidencia a figura 2 (15).

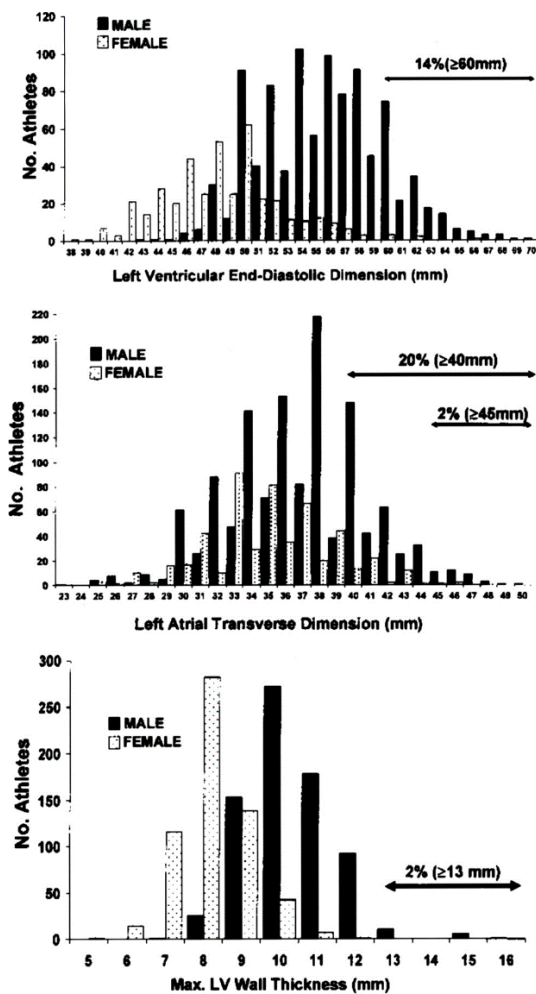


Figura 2 - Distribuição das dimensões cardíacas em atletas treinados. Retirado de Maron BJ et al. (15)

Também foram observadas alterações ligeiras a moderadas com preservação da função contrátil do ventrículo direito, nomeadamente aumento do volume diastólico final, massa e espessura parietal (15).

Todas estas alterações estruturais que fazem parte da remodelação cardíaca do ventrículo esquerdo são dinâmicas e desenvolvem-se rapidamente após o início da atividade física vigorosa, sendo geralmente reversíveis com a cessação da mesma. Não obstante, em cerca de 20% dos atletas de elite o aumento das cavidades cardíacas persistiu mesmo depois de 5 anos de descondicionamento físico (16).

O remodeling ventricular extremo que ocorre nos atletas de elite em resposta a esforço físico extenuante tem levantado sérias preocupações acerca do seu potencial para provocar consequências clínicas adversas, dado que a magnitude destas adaptações morfológicas extremas é encontrada em algumas formas patológicas de cardiomiopatia dilatada (16).

### **3.2.2. Alterações funcionais**

Ainda que as modificações estruturais no coração do atleta, particularmente no ventrículo esquerdo, tenham sido descritas de forma consistente e objetiva, o mesmo não se verifica com as alterações funcionais nesta cavidade cardíaca.

Ao longo dos últimos anos, diversos estudos têm tentado quantificar a extensão da remodelação do ventrículo esquerdo e a sua associação com o tipo de esforço físico. Estas adaptações fisiológicas levam a uma eficiente contratilidade do miocárdio independentemente da carga hemodinâmica, e que é o alvo da avaliação clínica do coração treinado.

Na generalidade dos casos, concluiu-se que os atletas revelam maior capacidade de enchimento ventricular na diástole, maior volume sistólico mesmo em frequências cardíacas elevadas e maior capacidade oxidativa e condutância capilar na musculatura esquelética, resultando num VO<sub>2</sub> máximo durante o esforço físico (14).

A maioria dos índices convencionais da função sistólica do ventrículo esquerdo fornecem somente uma medida aproximada da função contrátil, pelo que deve ser efetuada uma avaliação elucidativa em atletas, quer em repouso, quer durante o exercício físico, com recurso a técnicas de ecocardiografia, bem como outras modalidades de imagem cardíaca não invasivas. Diversos parâmetros fazem parte desta extensa avaliação, nomeadamente a extensão e velocidade do encurtamento das fibras, fração de ejeção (FE) e velocidade de encurtamento das fibras circunferenciais, parâmetros estes traduzindo o estado de contratilidade do miocárdio (17).

De facto, a medição da FE em atletas mostrou que esta é geralmente normal e similar à restante população geral. Contudo, um estudo comparativo que incluiu ciclistas profissionais revelou uma diminuição da FE para valores abaixo de 60% em atletas com dilatação ventricular significativa (18). Isto ocorre dado que será necessária uma contração menos vigorosa para manter o mesmo volume de ejeção.

A função cardíaca depende, não apenas da função sistólica, mas também da capacidade de relaxamento ventricular que, em atletas, se encontra substancialmente aumentada. Efetivamente, atletas de endurance revelam tempos de relaxamento isovolumétrico mais duradouros, o que parece levar a um rápido enchimento ventricular, representado pela onda E na ecocardiografia com Doppler e que traduz a velocidade do fluxo passivo de sangue ao nível da válvula mitral (19). Por outro lado, a onda A diz respeito ao contributo da contração auricular ativa para o enchimento ventricular (19).

Ora, o rácio entre a onda E e a onda A, isto é, E/A, tem sido usado para avaliar a função diastólica sendo normal quando >1. Contudo ele pode atingir valores tão altos como 4,8 uma vez que, em repouso, no coração treinado do atleta, o enchimento ventricular

esquerdo ocorre precocemente na diástole e a contribuição da contração auricular é relativamente baixa (19).

Em contrapartida, os escassos estudos transversais para avaliação da função diastólica efetuados em atletas praticantes de treino de força concluíram que não há qualquer efeito sobre o padrão de relaxamento ventricular (19).

## **4. Alterações eletrocardiográficas**

O esforço físico intenso e regular também é responsável por alterações na atividade elétrica do coração, quer fruto das alterações estruturais acima referidas, quer pela designada remodelação elétrica cardíaca. Estas alterações são visíveis, em grande parte dos casos, no eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, não traduzindo *per se* patologia subjacente. Por outro lado, o ECG convencional tem capacidade de mostrar sinais de importância diagnóstica e prognóstica sobre várias patologias que poderão estar subjacentes à morte súbita de causa cardíaca em atletas (6). Portanto, na avaliação do ECG dos atletas é requerido evitar que as alterações fisiológicas no Coração do Atleta sejam erroneamente consideradas como resultantes de doença cardíaca e, por outro lado, que alterações compatíveis ou mesmo indicativas de cardiopatia subjacente sejam ignoradas e confundidas com variantes normais do eletrocardiograma do atleta.

Desta forma, a correta avaliação cardiovascular aquando do exame médico desportivo reveste-se de grande importância apesar da inexistência de critérios padrão definidores dos limites do normal e da atual ambiguidade de critérios aplicados à população geral/não atlética.

Sabe-se que a maioria das alterações eletrocardiográficas resultam da adaptação fisiológica do sistema nervoso autónomo ao condicionamento físico imposto pelo treino intenso, nomeadamente o aumento do tónus vagal, bloqueio da atividade simpática ou repolarização não homogénea dos ventrículos.

Numa análise transversal que incluiu 1005 atletas de alta performance, foram encontrados padrões anormais de ECG em aproximadamente 40% dos atletas, sendo estes cerca de duas vezes mais frequentes em homens do que em mulheres, especialmente se praticantes de treino de endurance (15). A figura 3 demonstra a relação dos padrões de ECG com as modalidades praticadas – as barras pretas ilustram as anormalidades eletrocardiográficas, as barras cinzentas representam os padrões ligeiramente anormais e as barras brancas as alterações minor ou sem alterações (15).

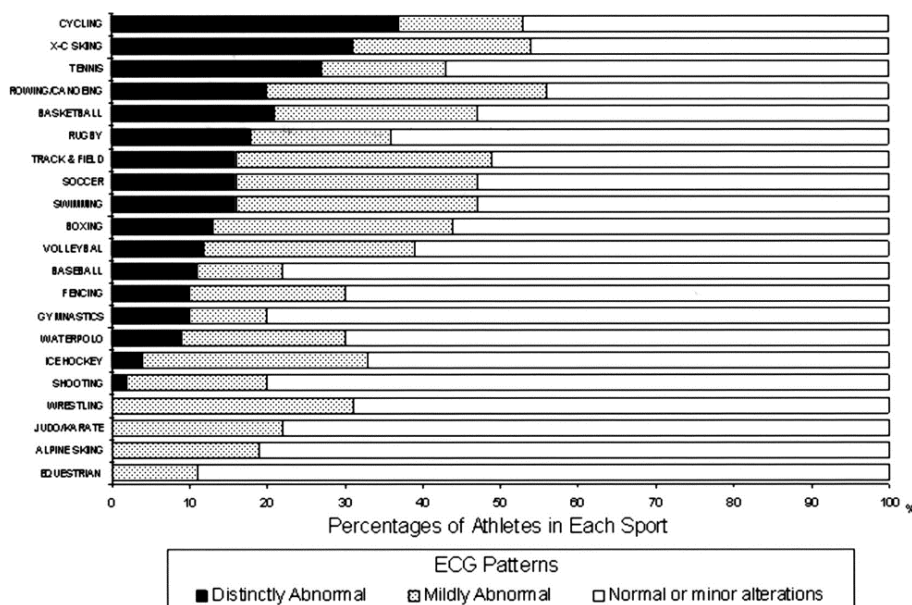


Figura 3 - Relação dos padrões de ECG com as modalidades praticadas. Retirado de Barry J. Maron et al. (15)

As alterações eletrocardiográficas geralmente reportadas estão associadas a modificações do ritmo e condução, alterações morfológicas do complexo QRS e da repolarização. Mais especificamente, foram descritos padrões de repolarização precoce, QRS de grande voltagem, inversão difusa de ondas T e

ondas Q profundas. É importante referir também que padrões anormais e bizarros de ECG, que certamente traduzem doença cardíaca de base, foram encontrados em 15% dos atletas de elite (15).

A participação regular e a longo prazo de pelo menos 4 horas semanais de treino físico está intrinsecamente associada a manifestações elétricas ímpares que refletem a modulação cardíaca e o aumento do tônus vagal (20).

Estas adaptações eletrofisiológicas são mais prevalentes e significativas em atletas do sexo masculino, de ascendência africana e em praticantes de treino de endurance de alta intensidade (21). Tal dever-se-á ao facto de que estes fatores genéticos e/ou étnicos contribuem substancialmente para a remodelação cardíaca estrutural e neuroautónoma, a par da intensidade bem como da duração do treino físico e da capacidade aeróbia do atleta. Como exemplo, a participação em desportos de endurance como a canoagem ou ciclismo está associada a uma maior prevalência e magnitude das alterações fisiológicas no eletrocardiograma do atleta, sobretudo bradicardia sinusal e aumento da voltagem do complexo QRS (21). O significativo aumento do débito cardíaco resultante da prática destas modalidades desportivas induz uma remodelação cardíaca que se caracteriza pelo aumento das dimensões do ventrículo esquerdo e da sua espessura parietal, alterações que foram supramencionadas no respetivo capítulo.

A correta interpretação e classificação destas alterações eletrocardiográficas é importante a três níveis: na gestão da saúde (cardiovascular) do atleta, desde o diagnóstico clínico de eventuais patologias à estratificação do seu risco cardiovascular; na decisão de aptidão médico-desportiva, total ou parcial; e no evitar de falsos

diagnósticos de cardiopatia inexistente e a respetiva criação daquilo que outrora foi chamado de “neuroses cardíacas”.

## 5. Recomendações eletrocardiográficas atuais

De forma a aumentar a sensibilidade diagnóstica de deteção de condições cardíacas potencialmente fatais em atletas jovens, foram criados, em 2015, os critérios de Seattle que visavam atualizar a interpretação eletrocardiográfica à luz do conhecimento científico de então e criar recomendações claras e objetivas para a avaliação do ECG em atletas tendo em vista, sobretudo, detetar situações relacionadas com morte súbita (20). Estes critérios pretendem facilitar a identificação e distinção entre as alterações patológicas e as alterações decorrentes da remodelação cardíaca fisiológica pelo esforço físico extenuante. Para além disso, têm como um dos objetivos a melhoria da taxa de falsos-positivos, comparativamente com as recomendações previamente existentes de interpretação do ECG no atleta, publicadas pela Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC), atualizadas em 2010 (20).

Do consenso deste painel de especialistas de cardiologia desportiva e medicina desportiva resultou a criação de duas tabelas: uma que traduz as alterações benignas e adaptativas relacionados com o treino e que não necessitam de avaliação adicional (tabela 1) e outra que enumera as anormalidades eletrocardiográficas que possivelmente indicam uma doença cardíaca subjacente (tabela 2) (22).

Bradycardia sinusal $\geq 30$ bpm
Arritmia sinusal
Ritmo auricular ectópico
Ritmo de escape juncional
Bloqueio AV de 1º grau
Bloqueio AV de 2º grau Mobitz I
Bloqueio incompleto de ramo direito
Critérios isolados de voltagem para HVE o que pressupõe ausência de: sinais sugestivos de dilatação auricular; desvio esquerdo do eixo elétrico; depressão de ST; inversão de onda T; ondas Q patológicas
Repolarização precoce (elevação de ST com inversão da onda T em V1-V4)

Tabela 1 - Achados eletrocardiográficos normais em atletas. Adaptado de *Lisman KA. Electrocardiographic Evaluation in Athletes and Use of the Seattle Criteria to Improve Specificity.*

Inversão da onda T (em $\geq 2$ derivações V2-V6, II, aVF, ou I e aVL)
Depressão ST ( $\geq 0,5$ mm em 2 ou mais derivações)
Taquicardia sinusal
Ondas Q patológicas ( $> 3$ mm em profundidade ou $> 4$ mseg em duração em 2 ou mais derivações exceto III e aVR)
Bloqueio do ramo esquerdo
Desvio esquerdo do eixo elétrico ( $-30^\circ$ a $-90^\circ$ )
Dilatação auricular esquerda
Hipertrofia ventricular direita (RV1+ SV5 $> 10,5$ mm e desvio direito do eixo elétrico)
Pré-excitação ventricular
Padrão de ECG Brugada-like
Bradicardia sinusal $< 30$ bpm
Complexos ventriculares prematuros ( $\geq 2$ por traçado de 10 segundos ou taquicardia ventricular não sustida)

Tabela 2 - Achados eletrocardiográficos anormais em atletas. Adaptado de *Lisman KA. Electrocardiographic Evaluation in Athletes and Use of the Seattle Criteria to Improve Specificity.*

Esta classificação baseia-se na prevalência, relação com o esforço físico, associação com o risco cardiovascular aumentado e a necessidade de investigação clínica adicional para confirmar (ou refutar) uma doença cardíaca subjacente.

## 6. Alterações Eletrocardiográficas Benignas em Atletas

O treino aeróbio de alta intensidade parece predispor os ventrículos a uma maior instabilidade elétrica pela predominância da atividade simpática sobre a parassimpática do sistema nervoso autónomo.

Como consequência da hiperativação do tónus vagal decorrente do esforço físico intenso e regular, atletas treinados apresentam geralmente arritmias inocentes e alterações de condução nomeadamente bradiarritmia sinusal, ritmo juncional, bloqueio aurículo-ventricular de primeiro grau e bloqueio aurículo-ventricular de segundo grau Mobitz I (fenómeno de Wenckebach), repolarização precoce, entre outros (15).

Deve ser feita uma distinção clara e objetiva entre estas adaptações benignas e os padrões eletrocardiográficos incomuns ( $< 5\%$ ) não relacionados com o treino tais como anormalidades da repolarização ST-T, ondas Q patológicas, desvio esquerdo do eixo elétrico do coração ou defeitos da condução intraventricular.

O recurso ao ECG dinâmico com holter revelou ectopias substanciais inesperadas com extrassístoles ventriculares e taquiarritmias ventriculares complexas em muitos dos atletas com hipertrofia fisiológica ventricular esquerda, incluindo surtos de taquicardia ventricular não sustida (15). Um estudo demonstrou que em 70 atletas de alta performance, estes padrões eletrocardiográficos foram particularmente sensíveis a

curtos períodos de descondicionamento físico, verificando-se reversibilidade completa em cerca de 25% e reversibilidade parcial em aproximadamente metade dos atletas (23). Recentemente, Corrado et al. concluíram que o risco de morte súbita em atletas jovens com doença cardiovascular subjacente que participavam em competições oficiais era 2.5 vezes maior que em não atletas. Este facto sugere que o esforço físico intenso, por si só, funciona como gatilho no desenvolvimento de taquiarritmias ventriculares em atletas com condições cardiovasculares de base e que predeterminam uma paragem cardíaca (23).

## **6.1. Bradiarritmia sinusal**

A bradiarritmia sinusal define-se como frequência cardíaca inferior a 60 bpm, sendo inversamente proporcional ao desempenho e condicionamento físico do atleta. Este tipo de arritmia resulta sobretudo do aumento do tónus vagal. Verificou-se que corações desnervados quimicamente apresentam frequências cardíacas intrínsecas mais baixas que os grupos de controlo, o que leva a concluir que as células pacemaker do nó sinusal são influenciadas pelo nível de condicionamento físico, independentemente da regulação neuronal (6).

Em situações de bradicardia marcada é comum registarem-se frequências cardíacas menores que 30 bpm e pausas sinusais assintomáticas superiores a 2 s que poderão originar ritmos de escape juncionais, predispondo a dissociação aurículo-ventricular. Deste modo, é crucial fazer-se a distinção entre, por um lado, bradicardia que resulta da adaptação fisiológica ao esforço físico intenso e, por outro, a disfunção do nó sinoauricular – doença do nó sinusal – que consiste numa anormalidade de geração de potencial de ação ou condução no nó sinoauricular. De uma forma geral, na bradiarritmia benigna, sintomas como tonturas ou síncope não estão presentes, a frequência cardíaca normaliza durante o esforço físico, com manobras de estimulação simpática ou com recurso a fármacos simpaticomiméticos; e há reversibilidade com o descondicionamento físico ou redução da carga (6).

## **6.2. Ritmo de Escape Juncional**

Em condições normais, as células pacemaker do nó sinusal geram impulsos com uma frequência entre 60 a 100 batimentos por minuto. No entanto, se o nó sinusal não tiver capacidade para gerar impulsos elétricos, é substituído por uma região pacemaker de escape localizada mais abaixo no sistema de condução cardíaco – na junção aurículo-

ventricular ou ventricular. A junção aurículo-ventricular tem uma frequência intrínseca entre 40 a 60 batimentos por minuto e, quando esta começa a funcionar por falha do nó sinusal, designa-se ritmo de escape juncional.

O ritmo de escape juncional ocorre quando a frequência do complexo QRS é superior à da onda P em repouso (baixa em atletas pelo aumento do tónus vagal). Nestas circunstâncias, o intervalo R-R é regular e observam-se complexos QRS estreitos, características visíveis na figura 4 (20).

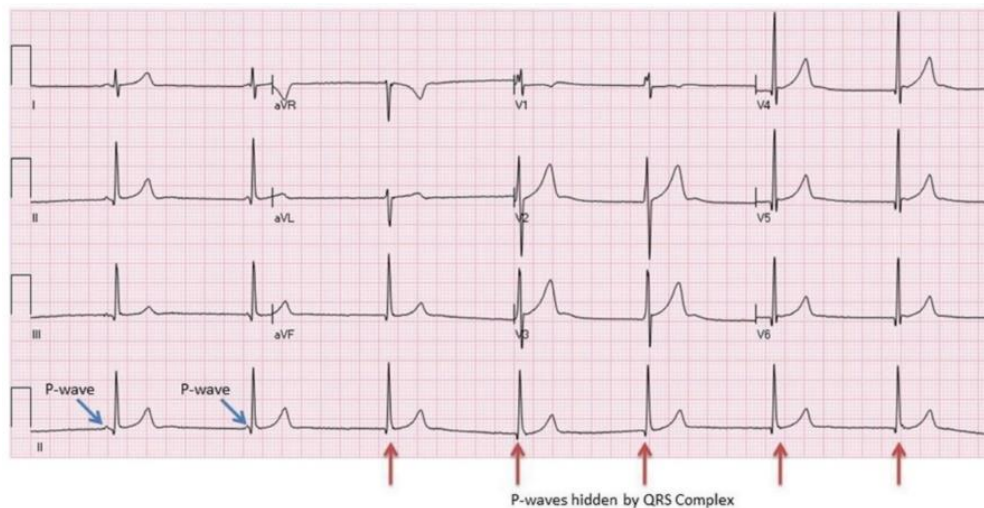


Figura 4 - Ritmo de escape juncional. Retirado de *Drezner J et al.* (20)

### 6.3. Bloqueios AV Benignos

Esta alteração eletrocardiográfica deve-se a um atraso (sem interrupção) na condução elétrica no nó AV e caracteriza-se pelo prolongamento do intervalo PR (>200 ms), sendo encontrada em até 7,5% dos atletas submetidos a um eletrocardiograma em repouso (20). A sua resolução com hiperventilação ou o início do exercício físico comprova a origem funcional e natureza benigna, desprovida de significado patológico.

No bloqueio AV de 2º grau Mobitz tipo I observa-se um prolongamento progressivo do intervalo PR até se verificar uma interrupção da condução aurículo-ventricular, isto é, o impulso auricular regular não atinge os ventrículos e, portanto, uma onda P normal não é seguida pelo complexo QRS (figura 5), fenómeno que se repete ciclicamente.

O bloqueio AV de 2º grau Mobitz tipo II e o bloqueio AV de 3º grau são relativamente raros em atletas pelo que, quando presentes, é obrigatória a sua avaliação diagnóstica para exclusão de sintomas ou doença cardíaca estrutural subjacente.

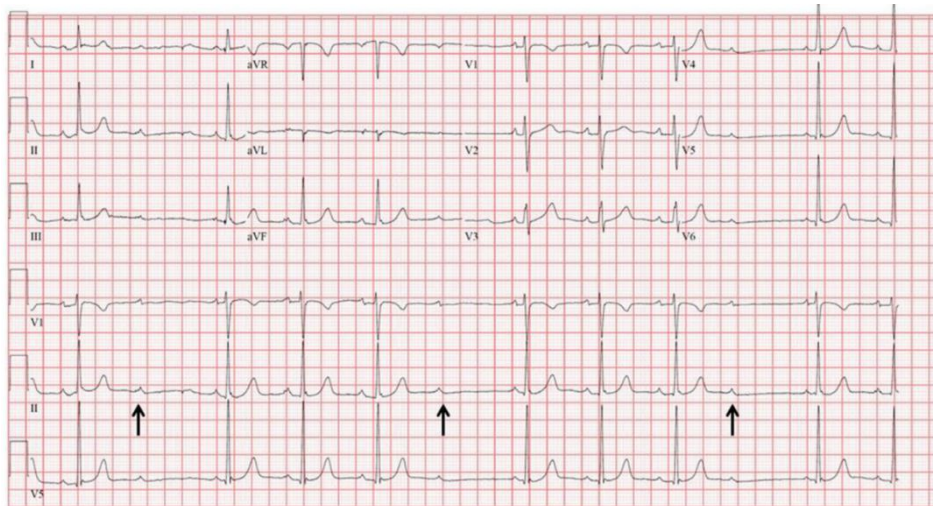


Figura 5 - Bloqueio AV de 2º grau Mobitz I. Retirado de *Drezner J et al. (20)*

## 6.4. Ritmo ectópico auricular

São registadas ondas P com morfologia diferente das ondas P sinusais, sendo mais visíveis quando são negativas nas derivações inferiores (figura 6). Tipicamente surge com frequências cardíacas > 100 bpm. O ritmo ectópico auricular parece ser resultado do ritmo sinusal lentificado em repouso devido ao aumento do tónus vagal nos atletas. Se forem observadas mais de duas morfologias distintas da onda P está-se perante um ritmo “wandering pacemaker” (20).

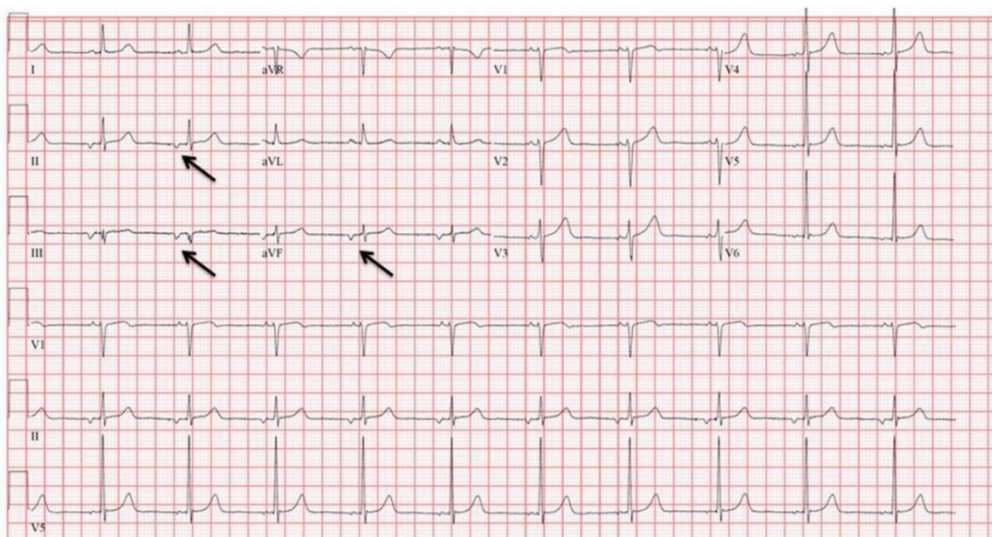


Figura 6 - Ritmo ectópico auricular e a morfologia das ondas P. Retirado de *Drezner J et al. (20)*

## 6.5. Bloqueio incompleto do ramo direito

Representa uma anomalia no sistema de condução elétrico intraventricular. Segundo a AHA, os três critérios enumerados de seguida devem estar presentes para que se proceda ao seu correto diagnóstico: 1) Complexos QRS com duração entre 110 e 120 ms em adultos; 2) Padrões característicos de ondas rsr', rsR' ou rSR' nas derivações precordiais V1 e V2, também chamadas de ondas M; 3) e onda S de duração superior à onda R ou maior que 40 ms nas derivações I e V6 em adultos, segundo demonstra a figura 7 (24). Não obstante, esta definição parece pouco consensual.

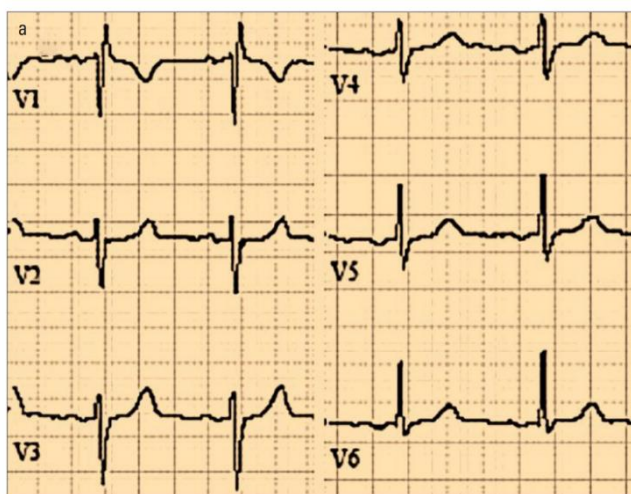


Figura 7 - Bloqueio incompleto do ramo direito. Retirado de *Floria M et al.* (24)

Estima-se que a prevalência deste achado eletrocardiográfico benigno se encontre entre os 35 a 50%, especialmente em atletas praticantes de desportos de endurance (6). Geralmente, não é necessário proceder a avaliação diagnóstica exaustiva exceto se a história familiar for positiva. Sugere-se que a sua etiologia esteja relacionada com o atraso na condução ventricular direita, não por alterações intrínsecas no sistema de condução His-Purkinje, mas sim pelo aumento da massa desta cavidade cardíaca decorrente da hipertrofia ventricular (6). A morfologia deste traçado é reversível com o descondicionamento físico.

Apesar da sua natureza aparentemente inócua, o bloqueio incompleto do ramo direito está, muitas vezes, associado ao defeito septal auricular do tipo *ostium secundum* e, portanto, esta condição deve ser prontamente excluída se a auscultação cardíaca revelar desdobramento fixo do S2. Ademais, em indivíduos com doença cardíaca de base, parece haver uma relação estreita entre o bloqueio incompleto do ramo direito e o aumento da mortalidade por todas as causas, estando também intrinsecamente associado a doença degenerativa cardíaca pela idade, sobrecarga do ventrículo direito e remodelação fisiológica ventricular esquerda induzida pelo exercício físico (6).

Todas estas evidências sugerem que o bloqueio incompleto do ramo direito possa ser mais do que apenas um achado eletrocardiográfico benigno, sendo necessário diferenciá-lo de padrões patológicos como o padrão Brugada tipo 2, dilatação ventricular direita e pré-excitação ventricular, condições que já constituem claramente patologia.

## 6.6. Repolarização precoce

Por convenção, é definida como a elevação  $\geq 0,1$  mV da união complexo QRS-segmento ST, também designada ponto J, em pelo menos duas derivações adjacentes, muitas vezes associada a inflexão ou entalhe tardio do complexo QRS – onda J – visível nas derivações inferiores e/ou laterais (20).

Estas alterações eletrocardiográficas são mais proeminentes nas derivações precordiais, sendo que a elevação mais notória do segmento ST é observada nas derivações V3-V4, mas também pode ser facilmente visível nas derivações laterais (V5, V6, I e aVL), inferiores (II, III e aVF) ou anteriores (V2-V3), de acordo com a figura 8 (6).

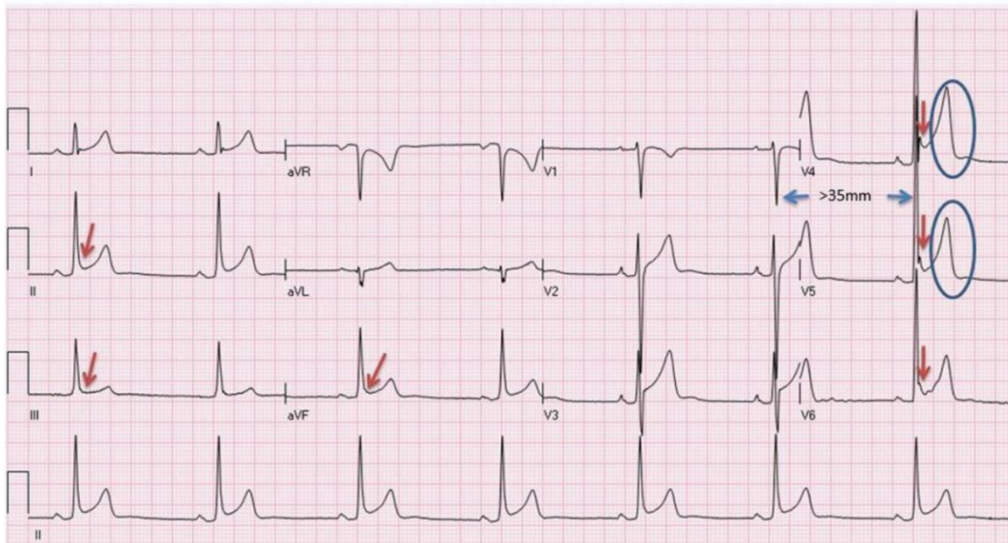


Figura 8 - Bradicardia sinusal (44 bpm) e padrão de repolarização precoce. Retirado de *Drezner J et al.* (20)

Este achado eletrocardiográfico reflete a hipervagotonia característica dos atletas e a sua função diastólica otimizada pelo enchimento ventricular rápido, reversível com o descondicionamento físico. A magnitude de elevação do segmento ST é, por conseguinte, modulada por influências autonômicas e alterações da frequência cardíaca, ou seja, a bradicardia sinusal acentua a elevação do segmento ST ao passo que a taquicardia

própria do esforço físico reduz ou extingue as alterações típicas da repolarização precoce (6).

Um estudo realizado por Noseworthy et al. introduziu, pela primeira vez, o conceito de que o padrão de repolarização precoce pode ser modificado consoante o calendário de treinos e competições, uma vez que se verificou a sua maior prevalência durante o pico de condicionamento físico (25).

Apresenta uma prevalência de 1-2% na população geral saudável e de 50-80% dos atletas jovens, sendo muito mais frequente no sexo masculino e na raça africana (12). Na verdade, o padrão morfológico mais comum observado na raça caucasiana é a elevação do segmento ST côncavo, terminando com uma onda T positiva (“peaked and tall”) (figura 9A). Em atletas com descendência africana, a morfologia assume um aspeto diferente, com elevação do segmento ST convexo seguido por uma onda T negativa em V2-V4 (figura 9B). A inversão da onda T nas derivações laterais V5-V6 deve ser sempre considerada como um achado eletrocardiográfico anormal e exige avaliação adicional para exclusão da cardiomiopatia hipertrófica ou outros tipos de cardiomiopatias (12).

Se não for considerado o contexto apropriado, o ECG de um atleta de raça africana que apresente tais alterações pode ser erroneamente interpretado, o que determina um diagnóstico que não é correto e a consequente desclassificação injusta do atleta.

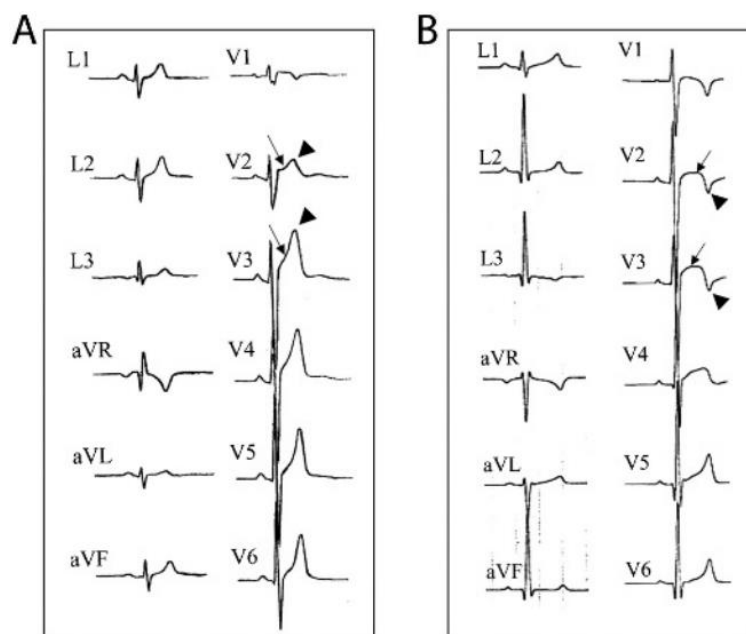


Figura 9 - Padrões diferentes de repolarização precoce. Retirado de *Corrado D et al.* (6)

Apesar de ser considerado um fenómeno eletrocardiográfico benigno e idiopático, alguns estudos experimentais têm sugerido o seu potencial arritmogénico. Um estudo caso-controlado levado a cabo em sobreviventes de paragem cardiorrespiratória e doentes com

fibrilhação ventricular parece comprovar uma ténue associação entre repolarização precoce e o risco aumentado de fibrilhação ventricular (26).

Por outro lado, um estudo de coorte prospetivo colocou a hipótese de que as variações nas características do segmento ST após a repolarização precoce têm importância prognóstica. Especificamente, uma elevação do ponto J com um segmento horizontal ST foi recentemente preconizada como uma característica maligna da repolarização precoce, além da presença de história familiar de morte cardíaca súbita e amplitude da onda J  $> 0,2$  mV e distribuição pelas derivações inferiores (27). Assim, em indivíduos de meia-idade, a presença de um padrão de repolarização precoce nas derivações inferiores acompanhado por um segmento ST horizontal ou descendente após o ponto J está relacionada com maior risco de morte arritmica (figura 10A). Todavia, um segmento ST rapidamente ascendente era mais prevalente em indivíduos jovens, com frequência cardíaca e pressão arterial mais baixas e sinais eletrocardiográficos de HVE, refletindo a remodelação cardíaca inerente ao coração do atleta e, portanto, fisiológica e benigna (28).

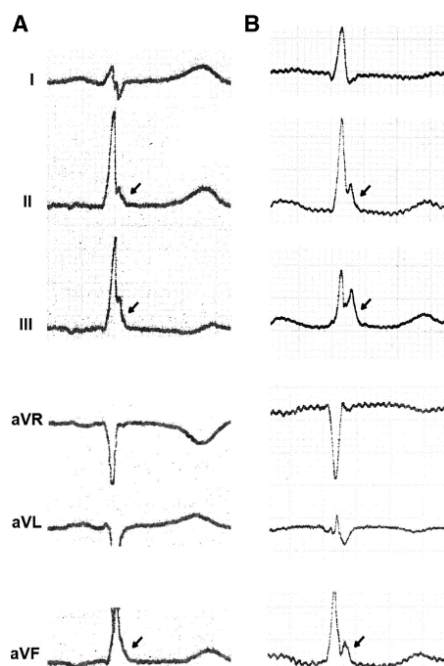


Figura 10 - Padrões horizontais/descendentes do segmento ST. Retirado de *Tikkanen JT et al.* (28)

Este achado eletrocardiográfico tem suscitado opiniões pouco consensuais e conclusões ambíguas acerca do seu mecanismo eletrofisiológico e implicações prognósticas contudo, as evidências científicas vigentes sugerem que todos os padrões de repolarização precoce, quando presentes de forma isolada e sem marcadores clínicos de patologia, devem ser considerados como variantes benignas em atletas (20).

## 6.7. Padrão juvenil

As crianças e os atletas adolescentes que participam em competições desportivas são o grupo populacional em maior risco de morte cardíaca súbita relacionada ao treino por cardiomiopatias subjacentes (29).

Paralelamente, o padrão juvenil eletrocardiográfico inclui inversões da onda T nas derivações precordiais direitas V1-V3, similarmente observado na cardiomiopatia arritmogénica ventricular direita (ARVC) bem como complexos QRS de grande amplitude sobreponível ao padrão patológico que ocorre na miocardiopatia hipertrófica (HCM). Por esta razão, a correta interpretação do ECG de atletas adolescentes assintomáticos constitui um desafio exigente visto que a morte cardíaca súbita por HCM e ARVC é mais prevalente em adolescentes que revelem inversões da onda T (29).

Um estudo experimental conduzido por M. Papadakis et al. pretendeu estudar a prevalência e significado clínico da inversão da onda T em 1710 atletas adolescentes e concluiu que as inversões da onda T nas derivações V1-V3 são relativamente prevalentes (85%) em atletas < 16 anos, representando, possivelmente, o padrão juvenil eletrocardiográfico de repolarização com polaridade direcionada posteriormente (30). Estes autores também relataram que nenhuma das 296 atletas do sexo feminino exibiu este achado, comprovando que este padrão é significativamente mais frequente no sexo masculino (28,29).

Neste estudo, a aplicação a estes jovens das recomendações da ESC para atletas adultos com anormalidades eletrocardiográficas teria sujeitado 4% dos atletas adolescentes a investigações adicionais pela presença de inversões da onda T. Um ajuste da aplicação destes critérios à população estudada permitiria reduzir o número de atletas adolescentes sobrediagnosticados e, assim, melhorar a eficácia e o custo-benefício da avaliação cardiovascular pré-competição (29). Deste estudo experimental, emergiram diversas recomendações para uma avaliação exhaustiva adicional aos atletas adolescentes que apresentem (i) inversão da onda T nas derivações precordiais anteriores além de V2 se  $\geq 16$  anos; (ii) inversão da onda T nas derivações inferiores e/ou laterais e (iii) inversão profunda da onda T em qualquer derivação, definida como onda T negativa  $> -0,2$  mV. A aplicação destes novos critérios à coorte de investigação reduziria o número de atletas jovens com necessidade de avaliação posterior para 2% (29).

## 6.8. Critérios de voltagem para HVE

A observação isolada de critérios de voltagem para HVE no coração do atleta sem qualquer indício de doença cardíaca estrutural de base é indicativa de remodelação fisiológica benigna e intrínseca ao treino físico que, dedutivamente, não exigirá avaliação adicional (20).

Apesar de estarem preconizados inúmeros critérios eletrocardiográficos para a correta definição de HVE, os critérios Sokolow-Lyon são os mais usados atualmente e definem HVE como a soma da onda S na derivação V1 e da onda R nas derivações V5 ou V6  $> 3,5$  mV (20). Este achado eletrocardiográfico é observado em 64% dos atletas, sendo mais frequente no sexo masculino e em desportos de endurance.

De acordo com Sharma et al., ainda que a positividade dos critérios de Sokolow-Lyon seja significativamente mais prevalente em atletas, estes também são observados em cerca de 23% de indivíduos que não praticam qualquer desporto, o que parece sugerir que estes critérios se correlacionam fracamente com achados ecocardiográficos de HVE em atletas (31). De outro modo, pode-se afirmar que o diagnóstico de HVE através do eletrocardiograma de 12 derivações mostrou boa especificidade, mas reduzida sensibilidade – os critérios de voltagem são influenciados por inúmeras condições clínicas nomeadamente obesidade e doença crónica pulmonar (32).

A magnitude dos complexos QRS aparenta ser dependente da morfologia e constituição da parede torácica e não tanto da espessura parietal ou da massa ventricular esquerda, sendo superior em atletas que apresentam, naturalmente, uma reduzida percentagem de massa gorda torácica ou um aumento relativo do seu volume muscular.

Estudos recentes têm demonstrado que a remodelação elétrica desfavorável do ventrículo esquerdo na ausência de alterações anatómicas está a emergir como um fenómeno potencialmente distinto, dado que a HVE diagnosticada pelos critérios eletrocardiográficos de Sokolow-Lyon está associada a paragem cardíaca súbita independente da HVE estrutural (33).

O sistema de classificação Romhilt-Estes – RE score – foi introduzido pela primeira vez em 1968 como uma tentativa de melhorar a capacidade de diagnóstico da HVE sem o recurso à imagiologia cardíaca. Este sistema considera múltiplas anormalidades eletrocardiográficas em combinação com elementos não relacionados à amplitude ou aos complexos QRS tais como voltagens elevadas em diferentes derivações, duração do QRS, força terminal de ativação auricular traduzida pela onda P bifásica, desvio esquerdo do eixo elétrico, depressão do segmento ST nas derivações V5 e V6 e maior intervalo de tempo entre o início do QRS e a deflexão máxima deste complexo (32,33). Uma

pontuação  $\geq 5$  pontos é indicativa de HVE e parece ser preditiva de um aumento do risco cardiovascular, doença coronária, insuficiência cardíaca e paragem cardíaca súbita. Em atletas, a HVE fisiológica geralmente manifesta-se como um aumento isolado da amplitude do complexo QRS, com restantes parâmetros normais como o eixo elétrico, padrões de ativação auricular e ventricular e a onda T (6). De facto, a presença isolada de critérios de voltagem para HVE não se correlaciona com patologia cardíaca em atletas, ocorrendo em menos de 2% dos doentes com HCM. Ainda que a exclusão desta proporção diminuta de atletas possa não detetar uma minoria de indivíduos com HCM, sabe-se que estes desenvolverão um fenótipo leve com baixo risco arritmogénico (20). A figura 11 evidencia o ECG de um doente com miocardiopatia hipertrófica com critérios de voltagem para HVE em associação com inversão da onda T e depressão do segmento ST predominantemente nas derivações laterais (I, aVL, V4-V6).

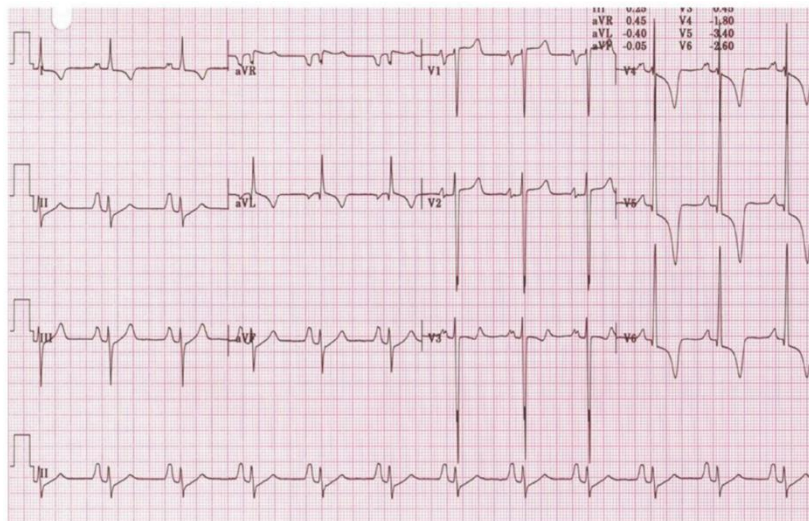


Figura 11 - ECG de HCM com critérios de voltagem para HVE. Retirado de *Drezner J et al.* (20)

Idealmente, a interpretação correta do eletrocardiograma deveria reduzir o número de resultados falsos positivos, mantendo, ao mesmo tempo, uma elevada sensibilidade diagnóstica para evitar subdiagnosticar condições cardiovasculares danosas. Na verdade, Calore et al. investigaram a prevalência e significado clínico da avaliação dos padrões de aumento isolado da voltagem dos complexos QRS do eletrocardiograma de 247 doentes com HCM e de 133 atletas de alta performance. Os seus resultados mostraram que alguns achados eletrocardiográficos da hipertrofia patológica típica da HCM se sobrepunham ligeiramente às variantes encontradas no eletrocardiograma dos atletas e, em raras ocasiões, as alterações no ECG de doentes com HCM eram observadas também em atletas (34).

Muitas investigações analisaram exaustivamente características eletrocardiográficas de doentes com HCM e concluíram que as alterações mais prevalentes são anormalidades na repolarização como a depressão do segmento ST e/ou inversão da onda T (81%) seguidas pelo aumento da aurícula esquerda (37%) e ondas Q patológicas (33%) (34). De todos os estudos realizados, concluiu-se que o eletrocardiograma é capaz de oferecer uma boa sensibilidade diagnóstica na distinção entre o coração do atleta e a HCM no exame médico desportivo pré-competitivo, selecionando e encaminhando os indivíduos para a ecocardiografia como um segundo nível de avaliação (34).

## 6.9. Hipertrofia ventricular direita (HVD)

A evidência eletrocardiográfica de dilatação auricular direita e/ou HVD é pouco frequente em atletas. Na verdade, Pelliccia et al. reportaram uma prevalência de 0,08% para o aumento do tamanho da aurícula direita e 0,6% para o desvio direito do eixo elétrico em atletas de alta performance (6).

Os critérios de voltagem para HVD são prevalentes em até 13% dos atletas e definem-se como onda R em V1 + onda S em V5 ou V6 > 10,5 mV (segundo os critérios de Sokolow-Lyon), tal como mostra a figura 12 (20).

Evidências científicas atuais têm indiciado que o ventrículo direito sofre adaptação estrutural e funcional em sinergia com o ventrículo esquerdo, podendo, em certas ocasiões, mimetizar alterações fisiológicas observadas em condições clínicas como a ARVC ou hipertensão pulmonar (34,35).

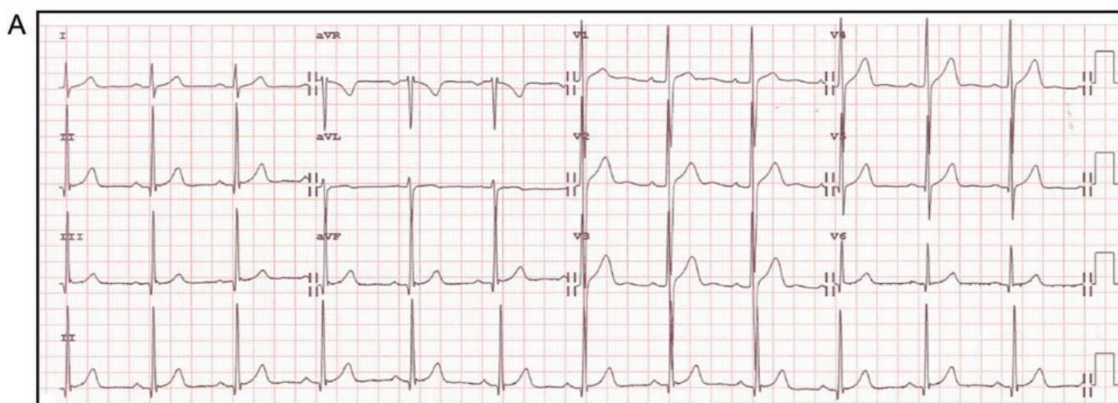


Figura 12 - HVD de acordo com os critérios de Sokolow-Lyon. Retirado de Drezner J et al. (20)

Um importante estudo levado a cabo por A. Zaidi et al. com o objetivo de determinar o significado clínico da HVD eletrocardiográfica comparou 627 atletas e doentes com ARVC ou hipertensão pulmonar e constatou que nenhum dos atletas com critérios isolados de voltagem para HVD sofria de qualquer patologia do ventrículo direito, o que

foi confirmado posteriormente por imagiologia cardíaca. Para além disso, também se concluiu que nenhum dos doentes com ARVC ou hipertensão pulmonar exibiu critérios de voltagem para HVD sem revelar outras anormalidades eletrocardiográficas adicionais, nomeadamente inversão da onda T, ondas Q patológicas e desvio do eixo elétrico (20). Desta forma, a voltagem dos complexos QRS, quando presentes isoladamente, não parece correlacionar-se com patologia cardíaca subjacente em atletas. As orientações atuais da ESC defendem que a presença de critérios Sokolow-Lyon para HVD deve levar a uma avaliação mais exaustiva e pormenorizada de uma possível dilatação/hipertrofia patológica do ventrículo direito (6). Contudo, tal estratégia aumentaria significativa e inaceitavelmente a taxa de falsos positivos ao diagnóstico. Assim, as mais recentes recomendações para interpretação do ECG em atletas jovens, resultantes de um consenso científico de especialistas realizado em Seattle, sugerem que a HVD diagnosticada pelos critérios de Sokolow-Lyon deve ser acompanhada por desvio direito do eixo elétrico ( $> 120^\circ$ ) para que seja iniciada uma investigação posterior (15).

## **7. Conclusão e Perspetivas Futuras**

A prática de exercício físico intenso e regular está intrinsecamente relacionada com adaptações estruturais, funcionais e elétricas que, no seu conjunto, contribuem para a remodelação cardíaca característica dos atletas e que dá o nome à Síndrome do Coração do Atleta.

Todas estas alterações fisiológicas estão, geralmente, representadas no ECG de 12 derivações, uma ferramenta de diagnóstico essencial para uma avaliação cardiovascular fiável e custo-efetiva do atleta.

Ao longo da última década, os critérios para a correta interpretação eletrocardiográfica têm sido sujeitos a diversas modificações, com o objetivo primordial de melhorar a sensibilidade diagnóstica de deteção de condições cardíacas potencialmente ameaçadoras de vida em atletas jovens, ao mesmo tempo que se pretende reduzir a taxa de resultados falsos-positivos.

De facto, impõe-se o constante desafio – por um lado, identificar objetivamente as alterações eletrocardiográficas benignas e inócuas que não requerem avaliação adicional e, por outro lado, encaminhar para uma investigação mais exaustiva aquelas que traduzem patologia subjacente e que podem constituir um substrato para a morte cardíaca súbita em atletas.

Apesar do ecocardiograma ser o exame gold-standard para a deteção e caracterização da maioria das condições clínicas cardíacas suspeitas, o ECG de 12 derivações assume uma particular importância dado ser um exame acessível e de fácil interpretação por pediatras, clínicos gerais e médicos de Medicina Desportiva.

Da leitura desta monografia, também se constata que, por vezes, se podem verificar certas sobreposições entre as alterações eletrocardiográficas subtis encontradas em atletas e aquelas que se observam em condições cardíacas adversas como a HCM ou ARVC.

Assim, e porque a morte súbita em atletas, especialmente nos mais jovens, é um acontecimento trágico e que suscita crescente discussão no seio das comunidades médica e científica, torna-se imperativa a consciencialização para as recomendações contemporâneas de uma correta interpretação eletrocardiográfica do Coração do Atleta.

## Referências

1. Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Sharma S. Sudden cardiac death in young athletes: practical challenges and diagnostic dilemmas. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2013 [cited 2024 Nov 19];61(10):1027–40. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23473408/>
2. Machado M, Vaz Silva M. Benign and pathological electrocardiographic changes in athletes. *Rev Port Cardiol* [Internet]. 2015 Dec 1 [cited 2024 Nov 19];34(12):753–70. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26643438/>
3. Muhl C, Dassen WRM, Kuipers H. Cardiac remodelling: concentric versus eccentric hypertrophy in strength and endurance athletes. *Netherlands Heart Journal* [Internet]. 2008 [cited 2024 Nov 19];16(4):129. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2300466/>
4. Martin CE, Shaver JA, Leon DF, Thompson ME, Reddy PS, Leonard JJ. Autonomic mechanisms in hemodynamic responses to isometric exercise. *J Clin Invest* [Internet]. 1974 [cited 2024 Nov 19];54(1):104–15. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4600046/>
5. Huttin O, Selton-Suty C, Venner C, Vilain JB, Rochecongar P, Aliot E. Electrocardiographic patterns and long-term training-induced time changes in 2484 elite football players. *Arch Cardiovasc Dis* [Internet]. 2018 May 1 [cited 2024 Nov 19];111(5):380–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29275944/>
6. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* [Internet]. 2010 Jan [cited 2024 Nov 19];31(2):243–59. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19933514/>
7. Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task Force 8: classification of sports. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2005 Apr 19 [cited 2024 Nov 19];45(8):1364–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15837288/>
8. Henschen S. Skilanglauf und skiwettlauf: eine medizinische sportstudie. *Mitt Med Klin Upsala (Jena)*. 1899;15–8.
9. Rost R. The athlete's heart. Historical perspectives--solved and unsolved problems. *Cardiol Clin* [Internet]. 1997 [cited 2024 Nov 19];15(3):493–512. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9276172/>
10. Alasti M, Omidvar B, Jadbabaei MH. Heart and Athlete. *J Tehran Heart Cent* [Internet]. 2010 [cited 2024 Nov 19];5(1):1. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3466843/>

11. Barbier J, Ville N, Kervio G, Walther G, Carré F. Sports-specific features of athlete's heart and their relation to echocardiographic parameters. *Herz* [Internet]. 2006 Sep [cited 2024 Nov 19];31(6):531–43. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17036184/>
12. MacHado Leite S, Freitas J, Campelo M, MacIel MJ. Electrocardiographic evaluation in athletes: “Normal” changes in the athlete's heart and benefits and disadvantages of screening. *Rev Port Cardiol* [Internet]. 2016 Mar 1 [cited 2024 Nov 19];35(3):169–77. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26923366/>
13. Merghani A, Malhotra A, Sharma S. The U-shaped relationship between exercise and cardiac morbidity. *Trends Cardiovasc Med*. 2016 Apr 1;26(3):232–40.
14. Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J* [Internet]. 2015 [cited 2024 Nov 19];36(23):1445–53. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25839670/>
15. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation* [Internet]. 2006 Oct [cited 2024 Nov 19];114(15):1633–44. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17030703/>
16. Paterick TE, Gordon T, Spiegel D. Echocardiography: profiling of the athlete's heart. *J Am Soc Echocardiogr* [Internet]. 2014 Sep 1 [cited 2024 Nov 19];27(9):940–8. Available from: <http://onlinejase.com/article/S0894731714004581/fulltext>
17. 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 Jan 25 [cited 2024 Nov 19];101(3):336–44. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10645932/>
18. 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* [Internet]. 2004 Jul 7 [cited 2024 Nov 19];44(1):144–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15234423/>
19. Eijsvogels TMH, Fernandez AB, Thompson PD. Are There Deleterious Cardiac Effects of Acute and Chronic Endurance Exercise? *Physiol Rev* [Internet]. 2016 [cited 2024 Nov 19];96(1):1–2. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26607287/>
20. Drezner JA, Sharma S, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes:

- Consensus statement. *Br J Sports Med* [Internet]. 2017 May 1 [cited 2024 Nov 19];51(9):704–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28258178/>
21. Corrado D, Biffi A, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. 12-lead ECG in the athlete: physiological versus pathological abnormalities. *Br J Sports Med* [Internet]. 2009 Sep [cited 2024 Nov 19];43(9):669–76. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19734501/>
  22. Lisman KA. Electrocardiographic Evaluation in Athletes and Use of the Seattle Criteria to Improve Specificity. *Methodist Deakey Cardiovasc J* [Internet]. 2016 Apr 1 [cited 2024 Nov 19];12(2):81. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4969031/>
  23. Biffi A, Maron BJ, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Marcello G, et al. Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2004 Sep 1 [cited 2024 Nov 19];44(5):1053–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15337218/>
  24. Floria M, Parteni AN, Neagu IA, Sascau RA, Statescu C, Tanase DM. Incomplete right bundle branch block: Challenges in electrocardiogram diagnosis. *Anatol J Cardiol* [Internet]. 2021 Jun 1 [cited 2024 Nov 19];25(6):380–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34100724/>
  25. Pelliccia A, Quattrini FM. Clinical significance of J-wave in elite athletes. *J Electrocardiol*. 2015 May 1;48(3):385–9.
  26. Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* [Internet]. 2008 May 8 [cited 2024 Nov 19];358(19):2016–23. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18463377/>
  27. Kim SH, Kim DY, Kim HJ, Jung SM, Han SW, Suh SY, et al. Early repolarization with horizontal ST segment may be associated with aborted sudden cardiac arrest: a retrospective case control study. *BMC Cardiovasc Disord* [Internet]. 2012 Dec 11 [cited 2024 Nov 19];12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23227992/>
  28. Tikkanen JT, Junttila MJ, Anttonen O, Aro AL, Luttinen S, Kerola T, et al. Early repolarization: electrocardiographic phenotypes associated with favorable long-term outcome. *Circulation* [Internet]. 2011 Jun 14 [cited 2024 Nov 19];123(23):2666–73. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21632493/>
  29. Papadakis M, Basavarajaiah S, Rawlins J, Edwards C, Makan J, Firoozi S, et al. Prevalence and significance of T-wave inversions in predominantly Caucasian adolescent athletes. *Eur Heart J* [Internet]. 2009 Jul [cited 2024 Nov

- 19];30(14):1728–35. Available from:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19429915/>
30. 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* [Internet]. 2015 Jan 1 [cited 2024 Nov 19];34(1):51–64. Available from:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25575633/>
31. Sharma S, Whyte G, Elliott P, Padula M, Kaushal R, Mahon N, et al. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med* [Internet]. 1999 [cited 2024 Nov 19];33(5):319–24. Available from:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10522633/>
32. Hamed M, Dasari G, Casale JA, Kaur N, Karl M. The Use of Romhilt-Estes Criteria in the Presumptive Electrocardiographic Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy in Comparison to Voltage-Based Criteria. *Cureus* [Internet]. 2022 Aug 14 [cited 2024 Nov 19];14(8):e28003. Available from:  
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9470005/>
33. Darouian N, Aro AL, Narayanan K, Uy-Evanado A, Rusinaru C, Reinier K, et al. The Romhilt-Estes electrocardiographic score predicts sudden cardiac arrest independent of left ventricular mass and ejection fraction. *Ann Noninvasive Electrocardiol* [Internet]. 2017 Jul 1 [cited 2024 Nov 19];22(4). Available from:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28044381/>
34. Calore C, Zorzi A, Corrado D. Clinical meaning of isolated increase of QRS voltages in hypertrophic cardiomyopathy versus athlete’s heart. *J Electrocardiol* [Internet]. 2015 May 1 [cited 2024 Nov 19];48(3):373–9. Available from:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25595718/>
35. Zaidi A, Ghani S, Sheikh N, Gati S, Bastiaenen R, Madden B, et al. Clinical significance of electrocardiographic right ventricular hypertrophy in athletes: comparison with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and pulmonary hypertension. *Eur Heart J* [Internet]. 2013 Dec 14 [cited 2024 Nov 19];34(47):3649–56. Available from:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24046435/>