

# Coração de Atleta

Artigo de Revisão

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

*Trabalho realizado sob a orientação de:*

Professora Doutora Maria João Soares Vidigal Teixeira Ferreira

Doutor Rogério Paiva Cardoso Teixeira

Emanuel Filipe Eufrásio Ferreira

(6º Ano do Mestrado Integrado Medicina)

**Correspondência:**

Emanuel Filipe Eufrásio Ferreira  
Rua do Buxo Lote-17, 3040-792 Cernache  
immanuel\_@hotmail.com

# AGRADECIMENTOS

Agradeço à Professora Doutora Maria João Vidigal Ferreira por me ter sugerido o tema deste trabalho, pela total disponibilidade e dedicação que sempre revelou, e pela sabedoria com que me soube orientar.

Agradeço ao Doutor Rogério Teixeira pelo apoio e confiança demonstrados.

Agradeço ao Ivo por ter sido a minha bússola durante os últimos seis anos.

Agradeço à Marta e à Cláudia pela voluntariedade com que se disponibilizaram para me traduzir o resumo desta tese.

Agradeço à Carlota por ter prescindido de algum do seu tempo na organização da informação de que necessitei.

Agradeço à minha família por todo o carinho, incentivo e apoio que sempre têm demonstrado, e sobretudo ao meu irmão pela compreensão que evidenciou durante este último ano.

Por último, agradeço à Inês por todo o amor, atenção, motivação, alegria, companhia, compreensão e paciência que demonstrou em todos os momentos.

# ÍNDICE

Abreviaturas .....	4
Resumo .....	5
Abstract .....	6
I) Introdução .....	7
II) O Coração de Atleta .....	9
1. Relação entre o Coração de Atleta e a actividade desportiva praticada .....	9
2. Características do Coração de Atleta .....	15
III) O Coração de Atleta e a Miocardiopatia Hipertrófica .....	26
1. causas de morte súbita em atletas .....	26
2. distinção entre o Coração de Atleta e a Miocardiopatia Hipertrófica .....	30
IV) Recomendações para a prática desportiva .....	38
1. Avaliação do atleta .....	38
2. Atletas com patologia cardíaca diagnosticada .....	48
V) Conclusão .....	52
Referências Bibliográficas .....	54

## ABREVIATURAS

**ACA** – Enzima conversora da angiotensina

**ADN** – Ácido desoxirribonucleico

**AHA** – *American Heart Association*

**BNP** – Brain natriuretic peptide

**ESC** – *European Society of Cardiology*

**EUA** – Estados Unidos da América

**HTA** – Hipertensão arterial

**IOC** – *International Olympic Committee*

**LVID** – Diâmetro do ventrículo esquerdo no final da diástole

**MCH** – Miocardiopatia Hipertrófica

**MHIF** – *Minneapolis Heart Institute Foundation*

**NT-proBNP** – N-terminal pro-brain natriuretic peptide

**RMN** – Ressonância Magnética Nuclear

## RESUMO

A síndrome do Coração de Atleta compreende um conjunto de alterações clínicas, electrocardiográficas e ecocardiográficas, tais como a bradicardia sinusal, a hipertrofia miocárdica ou o alargamento das cavidades cardíacas. Estas alterações são secundárias à prática regular e prolongada de exercício físico e traduzem a adaptação do sistema cardiovascular às modificações metabólicas e hemodinâmicas induzidas pelo esforço.

A prática de desporto tem evidentes benefícios ao nível do sistema cardiovascular e, conseqüentemente, no bem-estar do indivíduo. No entanto, na presença de patologia cardíaca, a prática de exercício pode estar contra-indicada por se associar a um risco aumentado de morte súbita. Assim, torna-se importante distinguir as alterações patológicas potencialmente fatais das adaptações fisiológicas normais e sem risco para o atleta, procurando, desta forma, não privar desnecessariamente o indivíduo dos benefícios da prática desportiva.

Pretendeu-se com este trabalho rever bibliografia sobre o tema “Coração de Atleta”, focando os seguintes pontos: as alterações fisiológicas mais comuns no atleta e os mecanismos que a elas conduzem; as causas mais frequentes de morte súbita no atleta, dando particular atenção à miocardiopatia hipertrófica e, finalmente, os mecanismos adoptados pela *American Heart Association* e pela *European Society of Cardiology* para prevenir a morte súbita durante a prática desportiva.

**Palavras chave:** Adaptação fisiológica; Avaliação do Atleta; Coração de Atleta; Miocardiopatia Hipertrófica; Morte súbita.

## ABSTRACT

The athlete's heart syndrome comprises a set of clinical, electrocardiographic and echocardiographic changes, such as sinus bradycardia, hypertrophic cardiomyopathy or enlargement of the heart chambers. These changes are secondary to regular and prolonged exercise and reflect the adaptation of the cardiovascular system to hemodynamic and metabolic changes induced by effort.

The practice of exercise has obvious benefits in terms of the cardiovascular system and therefore in the personal health. However, in the presence of cardiac disease, the practice of exercise may be contraindicated because it is associated with an increased risk of sudden death. Thus, it is important to distinguish the pathological changes potentially life-threatening from the normal physiological adaptations, without risk to the athlete, avoiding denying exercise practice.

Our purpose was to review recent bibliography under the subject the athlete's heart, focusing on the following points: the most common physiological changes in the athlete and the mechanisms that lead to them, the most common causes of sudden death in athletes, with particular attention to hypertrophic cardiomyopathy and finally the mechanism adopted by the *American Heart Association* and *European Society of Cardiology* to prevent sudden death during sports.

**Key Words:** Physiologic adaptation; Athlete's evaluation; Athlete's Heart; Hypertrophic Cardiomyopathy; Sudden death.

## I) INTRODUÇÃO

O termo “Coração de Atleta” surgiu em 1899, após um estudo realizado pelo Dr. S.Henschen. Neste estudo, o Dr. S. Henschen utilizou a percussão torácica para avaliar as dimensões cardíacas de vários esquiadores de corta-mato, e chegou à conclusão que as cavidades cardíacas destes atletas se encontravam dilatadas, e que esta dilatação permitia melhorar o rendimento dos atletas durante a prática desportiva (1).

Actualmente, o Coração de Atleta é considerado como um conjunto de alterações clínicas, electrocardiográficas e ecocardiográficas resultantes da prática intensa e prolongada de exercício físico, e que visam aumentar a eficiência da função cardiovascular. As alterações mais relevantes são a hipertrofia miocárdica, o alargamento das cavidades cardíacas e o aumento da massa cardíaca, que podem ter intensidades diferentes entre os vários atletas. Na maior parte dos casos, os valores encontrados mantêm-se dentro dos limites da normalidade, mas existem formas extremas de adaptação em que o processo fisiológico atinge valores “borderline”, com algumas semelhanças em relação a determinados processos patológicos (2) (3).

A morte súbita do atleta é um evento raro. Nos Estados Unidos da América existem cerca de 10 a 15 milhões de atletas, mas o número de mortes de causa cardiovascular durante a prática desportiva é inferior a 300 atletas por ano (4). Neste país, a miocardiopatia hipertrófica é a causa mais frequente de morte súbita em atletas com menos de 35 anos de idade. Clinicamente, esta patologia caracteriza-se por uma hipertrofia ventricular esquerda de causa desconhecida, o que, por vezes, torna difícil a sua distinção com o Coração de Atleta. Estas duas entidades podem ter apresentações morfológicas muito semelhantes, mas o seu prognóstico é completamente diferente – ao

contrário da miocardiopatia hipertrófica, que é um processo patológico potencialmente fatal, o Coração de Atleta é um processo fisiológico e reversível com a interrupção da actividade desportiva (5).

A baixa incidência de morte súbita em atletas é um facto animador, mas dificulta o desenvolvimento de um protocolo que permita realizar a avaliação dos atletas de uma forma simultaneamente eficaz e económica (6). Por este motivo, as orientações dadas pela *American Heart Association* e pela *European Society of Cardiology* divergem, e ainda não existe um consenso sobre a forma como esta avaliação dos atletas deve ser efectuada.

Propusemo-nos rever bibliografia subordinada ao tema Coração de Atleta, procurando compreender as alterações fisiológicas mais comuns no atleta e os mecanismos que a elas conduzem; as causas mais frequentes de morte súbita no atleta, dando particular atenção à miocardiopatia hipertrófica e, finalmente, os mecanismos adoptados pela *American Heart Association* e pela *European Society of Cardiology* para prevenir a morte súbita durante a prática desportiva.



## II) O CORAÇÃO DE ATLETA

### 1. RELAÇÃO ENTRE O CORAÇÃO DE ATLETA E O DESPORTO PRATICADO

O processo fisiológico de adaptação do sistema cardiovascular à prática de exercício físico é influenciado pelas características da actividade desportiva realizada (7).

Do ponto de vista cardiovascular, os desportos podem ser classificados de acordo com o seu tipo e intensidade:

a) Tipo:

1. isotónico – este tipo de exercício exige movimento articular e alteração do comprimento muscular, com contracções rítmicas de intensidade relativamente pequena. Ou seja, existe sobretudo movimento, praticamente sem aumento do tónus muscular (8).
2. isométrico – este tipo de exercício exige um aumento marcado do tónus muscular, quase sem alteração do comprimento dos músculos ou da mobilidade articular. Ou seja, existe sobretudo a realização de força, praticamente sem movimento (8).

b) Intensidade:

1. Ligeira
2. Moderada
3. Elevada

A intensidade do exercício isotónico depende essencialmente da quantidade máxima de oxigénio que o atleta consegue captar/utilizar ( $VO_2$  máx). Por isso, quanto maior for a percentagem do consumo máximo de oxigénio, maior será a intensidade do exercício isotónico realizado. Pelo contrário, a intensidade do exercício isométrico depende da percentagem de contracção muscular voluntária. Por isso, quanto maior for esta contracção, maior será a intensidade do exercício isométrico realizado (4).

A distinção dos dois tipos principais de exercício físico (isotónico e isométrico) ajuda a classificar mais facilmente os desportos. No entanto, estes dois tipos de exercício devem ser entendidos como os pólos opostos de um *continuum*. Isto é, a prática de uma determinada actividade desportiva não envolve apenas uma componente isotónica ou isométrica, mas sim ambas as componentes em intensidades diferentes. Por exemplo, diz-se que um maratonista pratica exercício isotónico, mas o treino destes atletas envolve, simultaneamente, a prática de exercício isotónico e isométrico, com um predomínio da componente isotónica. O contrário acontece com os halterofilistas, nos quais a componente predominante do treino é isométrica, existindo uma intensidade muito menor da componente isotónica (8)(9).

O **quadro I** classifica os desportos de acordo com o tipo e intensidade da actividade física praticada.

### *Resposta do sistema cardiovascular ao exercício físico*

A resposta aguda do sistema cardiovascular à actividade física é diferente consoante o tipo de exercício praticado (4).

**Exercício isotônico**

A prática de exercício isotônico origina o aumento do débito cardíaco, o aumento substancial do consumo máximo de oxigênio, a diminuição das resistências periféricas e o aumento da tensão arterial sistólica média, com ligeira diminuição da tensão arterial diastólica (**quadro II**). A componente mais importante desta resposta é o aumento do consumo de oxigênio, que pode ultrapassar os 70mLO<sub>2</sub>/min/Kg (partindo de um valor médio de repouso de 3 mL O<sub>2</sub>/min/Kg) (8)(10)(11).

A melhoria da capacidade de utilização do oxigênio é conseguida através do aumento do volume sistólico, e do conseqüente aumento do débito cardíaco, que pode atingir os 40 L/min. O aumento do volume sistólico é alcançado por dois mecanismos: aumento do volume de fim de diástole (pela lei de Frank-Starling) e diminuição do volume de fim de sístole (resultante do aumento do estado contráctil) (8)(12)(13). A sobrecarga de volume a que o coração é sujeito durante a prática de exercício isotônico é responsável pelo aumento do diâmetro interno e da espessura da parede da cavidade ventricular esquerda, o que condiciona o desenvolvimento de uma hipertrofia ventricular excêntrica (12).

**Exercício isométrico**

A prática de exercício isométrico origina um aumento apenas ligeiro da frequência cardíaca, do consumo máximo de oxigênio e do débito cardíaco, e não causa alteração do volume sistólico. Pelo contrário, a tensão arterial sistólica, média e diastólica aumenta de forma acentuada, praticamente sem alteração das resistências vasculares periféricas (**quadro II**). O aumento da tensão arterial durante a prática de exercício isométrico visa compensar a elevada pressão intramuscular causada pelo aumento

marcado do tónus muscular (característico deste tipo de exercícios), e que poderia comprometer o suprimento sanguíneo dos músculos esqueléticos (14)(15).

O aumento da tensão arterial sistólica durante a prática de exercício isométrico, que pode ultrapassar os 320/350 mmHg, origina o aumento da pós-carga. De forma a compensar este aumento da pós-carga, e para permitir a abertura da válvula aórtica durante a sístole, ocorre um aumento marcado da pressão intraventricular, que vai ser responsável pelo desenvolvimento de uma hipertrofia concêntrica (16)(17).

		Intensidade da componente isotónica		
		Ligeira (<40% Máx. O <sub>2</sub> )	Moderada (40-70 % Máx. O <sub>2</sub> )	Elevada (> 70% Máx. O <sub>2</sub> )
Intensidade da componente isométrica	Ligeira (<20% CVM)	Bilhar, bowling, cricket, curling, golfe	Basebol, voleibol, ténis mesa, esgrima	Badmington, futebol, ténis, atletismo(maratona), squash, hóquei em campo, orientação, marcha
	Moderada (20-50% CVM)	Tiro com arco, automobilismo, equitação, motociclismo, mergulho	Futebol americano, rugby, surf, natação sincronizada, atletismo(velocidade),patinagem artística	Basquetebol, hóquei no gelo, atletismo(meia maratona), natação, andebol
	Elevada (>50% CVM)	Ginástica, lançamento de peso, artes marciais, vela, escalada, esqui aquático, windsurf	Body building, downhill, esqui, skateboarding, snowboarding, wrestling	Boxe, canoagem, ciclismo, decatlo, triatlo, remo, patinagem de velocidade

**Quadro I:** Classificação dos desportos. CVM – contracção voluntária máxima; % Máx. O<sub>2</sub> – percentagem de consumo máximo de Oxigénio. [Adaptado de “36th Bethesda Conference: Eligibility Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities”,(4)]

	Exercício isotônico	Exercício isométrico
<b>Consumo de oxigênio</b>		
<b>Débito cardíaco</b>		
<b>Frequência cardíaca</b>		
<b>Volume sistólico</b>		
<b>Tensão arterial sistólica, média e diastólica</b>		
<b>Resistência vascular periférica</b>		

**Quadro II:** Resposta aguda do sistema cardiovascular à actividade física. VO<sub>2</sub>(mL/min/kg) – Volume de oxigênio(mL/minuto/peso corporal em Kg); D.C.(L.min) – Débito cardíaco(Litros/minuto); F.C.(b.p.m) – Frequência cardíaca(batimentos por minuto); V.S.(mL/bat) – Volume sistólico(mL/batimento); T.A.(mmHg) – Tensão arterial(mmHg); R.P.T. (URP) – resistências periféricas totais (em unidades de resistência periférica). [Adaptado de “36th Bethesda Conference: Eligibility Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities”, (4)]

Tendo por base a diferente resposta do sistema cardiovascular ao tipo de exercício físico praticado, inicialmente considerava-se a existência de uma completa dicotomia entre as alterações encontradas no atleta que pratica exercício isotónico e o atleta que pratica exercício isométrico. No entanto, alguns estudos revelaram que este processo adaptativo varia entre os atletas praticantes do mesmo tipo de desportos e, inclusivamente, entre os atletas praticantes da mesma actividade desportiva. Por exemplo, J.Barbiet et al avaliaram ciclistas e atletas de canoagem (ambos considerados desportos mistos), e verificaram que em ciclistas predominava uma hipertrofia essencialmente excêntrica, mas em atletas de canoagem predominava a forma concêntrica (8). Estas descobertas provaram que a explicação e distinção das alterações cardiovasculares apenas baseada no tipo de actividade desportiva realizada eram insuficientes.

Actualmente considera-se que todo o atleta, independentemente do tipo de desporto praticado, desenvolve uma combinação de alterações cardíacas que englobam simultaneamente a dilatação e o aumento de espessura da parede ventricular esquerda (18). A diferença na intensidade destas alterações varia entre os vários atletas, o que se deve em 75% a factores não genéticos como o tipo de desporto praticado, o sexo, a idade e a área de superfície corporal do atleta. Os restantes 25% devem-se a factores ainda desconhecidos, mas que se pensa poderem estar relacionados com aspectos genéticos (13).

Para Pellicia, os factores hereditários intervêm nas alterações cardiovasculares de duas formas: pelo controlo genético da resposta ao exercício, e pela predisposição genética para suportar um exercício físico mais intenso e, conseqüentemente, atingir um maior rendimento durante a competição. A influência genética pode assim ajudar a explicar a diferença acentuada na intensidade das alterações cardiovasculares e no rendimento de atletas com as mesmas características antropométricas e submetidos ao mesmo

tipo/intensidade de treino (10). Um dos exemplos desta possível influência genética é o gene da enzima conversora da angiotensina (ECA), ao qual tem sido atribuído um papel importante na remodelação fisiológica do ventrículo esquerdo. Montgomery et al comprovaram que níveis aumentados de ECA têm influência no desenvolvimento da hipertrofia miocárdica induzida pelo treino (19).

## 2. CARACTERÍSTICAS DO CORAÇÃO DE ATLETA

As alterações clínicas, electrocardiográficas e ecocardiográficas que ocorrem no atleta visam melhorar o seu rendimento durante a prática desportiva, através da optimização da eficiência do sistema cardiovascular.

### *I. SISTEMA NERVOSO AUTÓNOMO*

Uma das características mais importantes do Coração de Atleta é o aumento do tónus parassimpático e a diminuição do tónus simpático, que são responsáveis por achados frequentes no atleta, tais como a bradicardia de repouso, a arritmia sinusal e os atrasos da condução aurículo-ventricular (13)(20).

### *II. SÍNCOPE VASO-VAGAL*

A síncope consiste na perda súbita e momentânea da consciência e do tónus postural, resultante de uma diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, e com recuperação espontânea/completa em pouco tempo. Os atletas são mais susceptíveis a estes episódios devido às suas alterações do sistema nervoso autónomo (21).

### *III. AUSCULTAÇÃO CARDÍACA DO ATLETA*

Um dos achados mais frequentes do exame objectivo do atleta é a auscultação de um sopro cardíaco. A etiologia deste sopro difere com a idade do atleta. Nos atletas jovens, geralmente não existem alterações degenerativas dos anéis valvulares. Por isso, o sopro resulta quase sempre do aumento de velocidade do fluxo sanguíneo secundário ao elevado volume sistólico ejetado por um coração “hiperfuncionante”. Nos atletas mais velhos (com mais de 50 anos de idade), é frequente a existência de esclerose da válvula aórtica. Por isso, a auscultação de um sopro cardíaco nestes atletas deve suscitar uma avaliação mais cuidada, porque pode tratar-se de um processo fisiológico (tal como acontece em atletas mais jovens), ou ser secundário ao fenómeno de esclerose da válvula aórtica (20).

#### **Outros achados frequentes da auscultação cardíaca do atleta:**

- Desdobramento fisiológico do 2º tom durante a inspiração – deve-se ao aumento do volume de sangue no ventrículo direito durante a inspiração, que causa o atraso do encerramento da válvula pulmonar e o encerramento precoce da válvula aórtica (22).
- Presença de um terceiro tom – resulta do preenchimento rápido do ventrículo esquerdo (20).
- Presença de um quarto tom – deve-se à contracção auricular no fim da diástole ventricular (20).

### *IV. ALTERAÇÕES ELECTROCARDIOGRÁFICAS*

Na ausência de patologia cardíaca, a principal causa de alterações do traçado electrocardiográfico é o processo de adaptação fisiológico do sistema cardiovascular à



prática de exercício físico (23). Estas alterações estão presentes em mais de 80% dos atletas e são mais frequentes no sexo masculino e em praticantes de exercício isotónico (13)(24). Os traçados mais comuns são o aumento da voltagem do QRS, os padrões de repolarização precoce e as ondas Q profundas. Em alguns atletas, as alterações identificadas podem apresentar semelhanças com os traçados típicos de determinados quadros patológicos, tais como a miocardiopatia hipertrófica ou a displasia arritmogénica do ventrículo direito (13).

O aparecimento das alterações electrocardiográficas no atleta deve-se à diminuição da frequência cardíaca, ao aumento do tónus parassimpático e diminuição do tónus simpático, à remodelagem estrutural, à repolarização precoce dos ventrículos e à menor camada de tecido adiposo que existe nestes indivíduos (9)(25).

**a) Distúrbios de ritmo:**

- Bradicardia sinusal – O débito cardíaco é o produto da frequência cardíaca com o volume sistólico ( $\text{débito cardíaco} = \text{frequência cardíaca} \times \text{Volume sistólico}$ ). Durante a prática desportiva, o débito cardíaco do atleta é superior ao do indivíduo não atleta. No entanto, quando em repouso estes valores são muito semelhantes em ambos. Visto que o volume sistólico está geralmente aumentado no atleta, para que o débito cardíaco em repouso seja semelhante em ambos os indivíduos, a frequência cardíaca do atleta diminui, o que se deve sobretudo às alterações do sistema nervoso autónomo. Assim, é comum a existência de atletas com bradicardia sinusal (definida como uma frequência inferior a 60b.p.m), que pode alcançar os 25 b.p.m (13)(20)(26);
- Arritmia sinusal – deve-se à influência da respiração no ritmo sinusal. Geralmente origina uma ligeira diminuição da frequência sinusal no início da fase expiratória do ciclo respiratório (20);

- Pausas sinusais, com batimento ou ritmo ectópico de escape, ou retoma do ritmo sinusal – as pausas podem ter uma duração superior a 3 segundos (21);
- Pacemaker auricular migratório;
- Outros distúrbios do ritmo, tais como o ritmo juncional e o ritmo do seio coronário.

#### **b) Bloqueio aurículo-ventricular**

- Bloqueio aurículo-ventricular de primeiro grau – presente em cerca de 35 % dos atletas (26);
- Bloqueio aurículo-ventricular de segundo grau Mobitz tipo I ou tipo Wenckebach – presente em aproximadamente 10% dos atletas (26).

O bloqueio auriculo-ventricular de segundo grau Mobitz tipo II e o bloqueio auriculo-ventricular de 3º grau não fazem parte do Coração de Atleta. Por isso, a presença deste tipo de bloqueios em atletas deve fazer suspeitar de outras causas, devendo apenas ser associado à prática desportiva nos casos de atletas assintomáticos e sem outras anomalias detectadas (26).

#### **c) Alterações morfológicas**

- Entalhe ou aumento da amplitude da onda P (9);
- Aumento da voltagem do complexo QRS
  - evidência de Hipertrofia Ventricular Esquerda – segundo os critérios de Sokolow-Lyon: soma da onda S em V1 com a onda R em V5 > 35mm (26);
  - evidência de Hipertrofia Ventricular Direita – segundo os critérios de Sokolow-Lyon: soma da onda R em V1 com a onda S em V5 > 10.5mm (9)(26);
  - bloqueio incompleto de ramo direito (duração do QRS < 120 ms) – presente em 35-50% dos atletas (26).

O bloqueio completo de ramo direito ou esquerdo não fazem parte das alterações típicas do Coração de Atleta (26).

#### **d) Anomalias da repolarização**

- Alterações do segmento ST
  - Elevação do ponto de junção do complexo QRS com o segmento ST (ponto J) (26);
  - Elevação do segmento ST – deve-se à repolarização precoce dos ventrículos, e é tão frequente em atletas que praticam exercício isotónico, que não devia ser considerada uma alteração electrocardiográfica (20).

A depressão do segmento ST é pouco comum no atleta. Por isso, caso esteja presente devem ser ponderadas outras possíveis causas (20).

- Alterações da onda T
  - Ondas T altas e pontiagudas – são as alterações mais frequentes no atleta (26);
  - Ondas T de baixa amplitude e isoeléctricas (9);
  - Ondas T bifásicas (9);

As ondas T bifásicas geralmente surgem nas derivações pré-cordiais de transição, onde o complexo QRS está a alterar de uma deflexão primariamente negativa das derivações direitas, para uma deflexão primariamente positiva das derivações esquerdas (20).

Ao contrário do que se pensava inicialmente, as ondas T invertidas não fazem parte do Coração de Atleta, mas são muito frequentes nas miocardiopatias (26).

Muitas das alterações presentes no electrocardiograma do atleta, tais como a arritmia sinusal ou as alterações do segmento ST, podem também estar presentes no indivíduo jovem, não atleta e saudável. Por isso, não é obrigatório que ocorra o processo de

remodelagem fisiológica para que estes traçados surjam em indivíduos jovens. A principal diferença é que, geralmente, no atleta as alterações são mais acentuadas (20).

#### V. ALTERAÇÕES DA MORFOLOGIA CARDÍACA

A nível estrutural, a adaptação do sistema cardiovascular à prática de exercício físico envolve o aumento da massa cardíaca, a dilatação auriculo-ventricular e o aumento de espessura da parede miocárdica (27). Esta remodelagem abrange as quatro cavidades cardíacas, surge em cerca de 50% dos atletas e é mais acentuada em praticantes de exercício isotónico. Visto que se trata de um processo fisiológico, as alterações são reversíveis com a interrupção da prática desportiva, estão associadas a uma função sistó-diastólica normal e os seus valores permanecem geralmente dentro dos limites da normalidade (8).

#### **VENTRÍCULO ESQUERDO**

a) Diâmetro do ventrículo esquerdo no fim da diástole (LVID) – o LVID encontra-se quase sempre aumentado em atletas. O valor considerado como limite máximo da normalidade é 54 mm. Num estudo de Pellicia et al, o valor médio do LVID foi de 55mm em atletas do sexo masculino e 48mm em atletas do sexo feminino. Em apenas 15% dos atletas, o LVID foi igual ou superior a 60mm (4).

b) Espessura da parede miocárdica – a espessura do septo interventricular e da parede posterior livre do ventrículo esquerdo é, em média, 15-20% maior no atleta do que no indivíduo não atleta. O valor considerado como limite máximo da normalidade é de 12 mm em atletas masculinos e 11 mm em atletas femininos. Apenas em 1.1% dos casos, a espessura do septo interventricular ultrapassa os 12 mm, e relativamente à parede posterior livre do ventrículo esquerdo, este valor apenas é ultrapassado em 0.3% dos atletas (8).

A relação entre a parede septal e a parede posterior livre do ventrículo esquerdo é, geralmente, inferior a 1.3, e raramente existe hipertrofia cardíaca assimétrica (8).

c) Massa ventricular esquerda – a massa ventricular esquerda é calculada por ecocardiografia, em função da espessura da parede ventricular e do diâmetro do ventrículo esquerdo no final da diástole. Visto que em atletas estes dois parâmetros estão geralmente aumentados, a sua massa cardíaca vai também ser superior à dos indivíduos não atletas. Num estudo de Pluim et al, o valor médio da massa cardíaca identificado em atletas foi de 249g, enquanto em indivíduos não atletas foi de apenas 174g (11).

A massa ventricular esquerda é considerada normal quando se encontra abaixo dos 294g em indivíduos do sexo masculino e 198g no sexo feminino (8).

d) Forma do ventrículo esquerdo – o ventrículo esquerdo dos atletas apresenta geralmente uma forma alongada (8).

### **AURÍCULA ESQUERDA**

É frequente verificar-se o aumento do diâmetro transversal da aurícula esquerda em atletas. Pensa-se que este aumento esteja sobretudo relacionado com a dilatação do ventrículo esquerdo e com a sobrecarga de volume a que este é sujeito durante a prática desportiva, o que explica o maior predomínio da dilatação auricular em atletas praticantes de exercício isotónico (8)(11). O diâmetro transversal da aurícula esquerda é considerado normal quando é inferior a 48.9mm (28).

Num estudo realizado por Pellicia et al em 1777 atletas de 38 desportos diferentes, o valor médio do diâmetro transversal da aurícula esquerda no sexo masculino foi de  $37 \pm 4$ mm, e no sexo feminino foi de  $32 \pm 4$ mm. Em apenas 20% dos atletas o diâmetro desta cavidade ultrapassou os 40mm. O alargamento auricular teve quase sempre um

comportamento benigno, com menos de 1% dos casos associados a fibrilhação auricular (11).

O **quadro III** resume as alterações do ventrículo esquerdo que são características do atleta.

	LIMITE MÁXIMO DA NORMALIDADE		ATLETAS	
	SEXO			
	MASCULINO	FEMININO	MASCULINO	FEMININO
Diâmetro do ventrículo esquerdo no fim da diástole (LVID)	54 mm		55 mm	48 mm
Espessura da parede miocárdica	12 mm	11 mm	15 a 20% superior a indivíduos não atletas; Septo Interventricular: apenas 1.1% dos atletas têm parede com mais de 12mm de espessura; Parede posterior livre do ventrículo esquerdo: apenas 0.3% dos atletas têm parede com mais de 12mm de espessura; Relação entre parede septal e parede posterior livre do ventrículo esquerdo: inferior a 1.3	
Massa ventricular esquerda	294 g	198 g	249 g	
Forma do ventrículo esquerdo			Ventrículo esquerdo de forma alongada	
Diâmetro transversal da aurícula esquerda	48.9 mm		37±4 mm	32±4mm

**Quadro III** – comparação entre as alterações frequentes no ventrículo esquerdo dos atletas e os valores considerados como limite máximo da normalidade.

## **VENTRÍCULO DIREITO e AURÍCULA DIREITA**

Devido às limitações da ecocardiografia, as alterações das cavidades cardíacas direitas não têm sido tão bem avaliadas, o que torna menos claro o seu envolvimento no Coração de Atleta. No entanto, sabe-se que, tal como acontece no ventrículo esquerdo, no ventrículo direito ocorre também um aumento do volume no final da diástole, um espessamento da parede miocárdica e um aumento da massa cardíaca (com a relação entre a massa ventricular esquerda e direita mantida). A função sistó-diastólica também está preservada no ventrículo direito (8)(11)(29).

Relativamente à aurícula direita, há apenas a referir um ligeiro alargamento desta estrutura em atletas (14).

## **CIRCULAÇÃO CORONÁRIA**

Em atletas verifica-se um aumento das dimensões das artérias coronárias proximais e uma melhoria da sua resposta à nitroglicerina, o que torna a perfusão miocárdica mais eficaz (8).

## **OUTRAS CARACTERÍSTICAS IMAGIOLÓGICAS QUE TRADUZEM UM PROCESSO FISIOLÓGICO**

Em atletas, a amplitude ecocardiográfica e a reflectividade miocárdica ultrassónica situam-se dentro dos limites da normalidade, o que sugere que a hipertrofia do atleta não se acompanha de fibrose ou outras alterações estruturais características da hipertrofia de processos patológicos. Pensa-se que esta diferença se deve ao facto de o estímulo exercido sobre o ventrículo esquerdo durante a prática desportiva ser apenas um estímulo hemodinâmico (resultante da sobrecarga de pressão e de volume), sem a

existência de estímulos neuro-humorais, que são os principais responsáveis pela fibrose em processos patológicos (10).

## **DIFERENÇAS ENTRE OS ATLETAS DO SEXO MASCULINO E FEMININO**

A resposta do sistema cardiovascular à prática de exercício físico é semelhante entre os atletas de ambos os sexos, mas as alterações são geralmente mais acentuadas em atletas do sexo masculino (19). É aceitável considerar que esta diferença se deve a maiores dimensões corporais dos atletas masculinos, mas Spiritio et al demonstraram que, mesmo em atletas de sexos diferentes, praticantes da mesma actividade desportiva e com dimensões corporais semelhantes, a intensidade das alterações é sempre maior nos atletas masculinos (11).

## **VI. ARRITMIAS NO ATLETA**

### **Porque surgem as arritmias no Coração de Atleta?**

A explicação para esta pergunta reside essencialmente nas alterações que ocorrem ao nível do miócito cardíaco. Durante os processos hipertróficos (independentemente da sua etiologia), verifica-se um aumento da duração do potencial de acção, o que altera o processo de despolarização ventricular (16).

No miocárdio normal (não hipertrofiado), a duração do potencial de acção é superior nas células da camada sub-endocárdica e inferior na camada sub-epicárdica. O facto de a duração do potencial de acção ser superior na camada sub-endocárdica faz com que esta camada seja a última a despolarizar e, desta forma, impeça o aparecimento de fenómenos de reentrada. No coração hipertrofiado (como acontece no atleta), há um aumento da duração do potencial de acção no sub-epicárdio, mas a camada sub-endocárdica permanece com um potencial de acção normal (ou diminuído). Desta



forma, a camada sub-endocárdica deixa de repolarizar em último, o que a impede de ter a sua acção anti-arrítmica e predispõe o atleta ao aparecimento de arritmias (16).

### **Fibrilhação auricular**

A fibrilhação auricular em atletas jovens é geralmente uma situação autolimitada, mas que importa esclarecer porque em alguns casos pode estar subjacente a um processo patológico (20).

Os primeiros sintomas surgem frequentemente enquanto o atleta está a dormir, ou após as refeições (condições em que o tónus vagal está aumentado) (20).

### **Arritmias Ventriculares**

Ainda não existe a certeza quanto à frequência, complexidade e prognóstico das arritmias ventriculares no Coração de Atleta. Um estudo realizado por Biffi et al revelou a presença de ectopia com batimentos prematuros frequentes e taquiarritmias ventriculares complexas em vários atletas. Neste estudo, os distúrbios do ritmo não foram associados a quaisquer tipos de eventos clínicos e a sua frequência reduziu com a interrupção da prática desportiva, o que traduz um comportamento benigno e sugere que uma grande variedade de arritmias faça parte do coração de atleta (13).

### **III) O CORAÇÃO DE ATLETA E A MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA**

#### **1. CAUSAS DE MORTE SÚBITA EM ATLETAS**

A prática regular de exercício físico proporciona uma melhoria do bem-estar físico e mental, e reflecte-se a longo prazo numa diminuição da morbilidade e da mortalidade (11). Pelo contrário, o sedentarismo é um reconhecido factor de risco de desenvolvimento de doença coronária, e está associado a um aumento da mortalidade por patologia cardiovascular (30).

Apesar dos evidentes benefícios da prática de exercício físico, Corrado et al verificaram que o risco de morte súbita é 2.5 vezes superior em atletas do que em indivíduos sedentários. No entanto, constataram também que a maioria destes casos estava subjacente a um processo patológico previamente desconhecido, o que permite concluir que não é a prática desportiva a responsável pela morte dos atletas, mas sim os processos patológicos potenciados pelo intenso stress psicológico e fisiológico a que os atletas estão sujeitos (31) (32)(33)(34). Este facto explica porque é que mais de 90% das mortes súbitas em jovens atletas ocorrem durante, ou imediatamente após a prática de exercício físico e na ausência de sintomatologia prévia (17).

Apesar do risco de mortalidade ser superior durante a prática desportiva, a morte súbita do atleta é um evento raro. Em Itália, a incidência anual de morte súbita no atleta jovem (com menos de 35 anos de idade) é de 3/100000 atletas, e nos Estados Unidos da América (EUA) este valor é inferior a 1/100000 (35). No atleta mais velho (com mais de 35 anos de idade), a incidência é um pouco mais elevada, mas igualmente baixa (1:15000-1:50000 atletas/ano) (36).

A morte súbita de origem cardiovascular no atleta pode ter várias causas: doenças congénitas (ex.anomalia das artérias coronárias), doenças hereditárias (ex. miocardiopatia hipertrófica) e doenças adquiridas (ex.miocardite) (16)(17).

Segundo o *Minneapolis Heart Institute Foundation* (MHIF), a morte súbita em atletas jovens (<35 anos) nos EUA deve-se a patologias tão diversas como as que se encontram enumeradas no **quadro IV**.

Causas de morte súbita	Percentagem (%)
Miocardiopatia hipertrófica (MCH)	26
<i>Commotio cordis</i>	20
Anomalias das artérias coronárias (*)	14
Hipertrofia ventricular esquerda de causa não determinada	7
Miocardites	5
Ruptura/dissecção de aneurisma da aorta (geralmente associado a Síndrome de Marfan)	3
Miocardiopatia arritmogénica do ventrículo direito	3
Trajecto Coronário Intramiocárdico	3
Estenose aórtica	2.5
Doença aterosclerótica prematura das artérias coronárias	2.5
Miocardiopatia dilatada	2
Doença mixomatosa da válvula mitral	2
Asma brônquica não controlada	2
Insolação	1.5
Ingestão de Drogas de abuso	1
Síndrome QT longo	1
Sarcoidose	1
Traumatismo	1
Ruptura de artéria cerebral	1
Outro	1.5

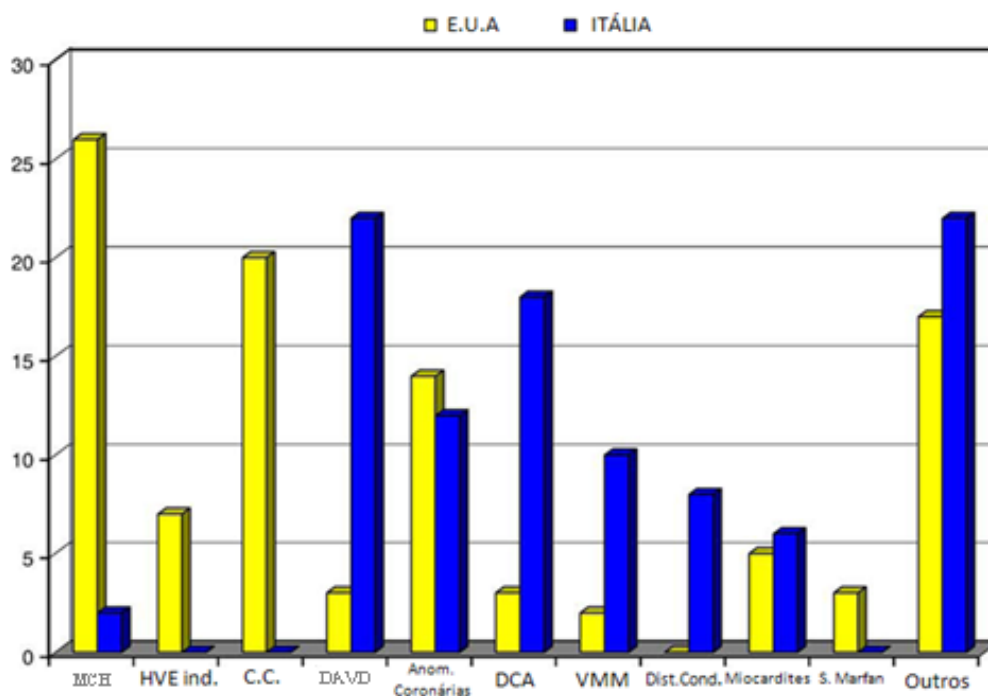
(\*) o mais frequente é a origem da coronária esquerda a partir do seio de Valsalva direito.

**Quadro IV** – Causas de morte súbita nos EUA em atletas jovens (< 35 anos), de acordo com os dados do *Minneapolis Heart Institute Foundation*. [Adaptado de Maron B.J. et al,(13)]

Os dados do *Minneapolis Heart Institute Foundation* indicam que a maior parte dos casos de morte súbita em atletas estão associados a patologia cardíaca prévia e que, entre estas causas, as que têm maior incidência são a MCH e as anomalias das artérias coronárias. Curiosamente, a segunda causa mais frequente de morte súbita foi o *commotio cordis*, que não está associado a patologia cardíaca prévia. Este evento ocorre, por exemplo, nos jogadores de hóquei no gelo, após o impacto violento do disco no peito destes atletas, o que induz uma taquiarritmia ventricular sem causar lesão cardíaca estrutural. Para além do *commotio cordis*, a asma brônquica não controlada, a insolação, a ingestão de drogas de abuso e os traumatismos cervicais/torácicos graves foram as outras causas não cardíacas responsáveis pela morte dos atletas.

Apesar dos dados apresentados pelo MHIF, a incidência das diferentes causas de morte súbita nos atletas varia a nível geográfico e etário. Por exemplo, no jovem atleta americano, e tal como já foi referido, a MCH é a causa de morte súbita com maior incidência. Nos atletas americanos mais velhos (> 35 anos), a etiologia mais frequente é a doença coronária aterosclerótica (responsável por mais de 80% dos casos) (30)(37). Em Itália, a displasia arritmogénica do ventrículo direito é a causa de quase ¼ dos casos de morte súbita (valor que se encontra bastante distante dos 3% verificados em atletas americanos) (**figura 1**)(38).

A diferença observada na etiologia da morte súbita entre os atletas de diferentes níveis etários é explicada pelos processos degenerativos que surgem com o envelhecimento. A causa desta variabilidade a nível geográfico ainda não está completamente esclarecida, mas pensa-se que esteja relacionada com factores genéticos e com a forma como cada país realiza a avaliação do atleta (19)(35)(39).



**Figura 1:** comparação da etiologia da morte súbita em atletas nos EUA e em Itália. MCH – miocardiopatia hipertrófica; HVE ind. – hipertrofia ventricular esquerda de causa indeterminada; C.C. – *commotio cordis*; DAVD – displasia arritmogénica do ventrículo direito; anom. Coronárias – anomalias das coronárias; DCA – doença coronária aterosclerótica; VMM – válvula mitral mixomatosa; Dist. Cond. – distúrbio da condução; S. Marfan – síndrome de Marfan. [Adaptado de Mark S.Link et al, (38)]

### Em que atletas a incidência de morte súbita é mais elevada?

A morte súbita é mais frequente em atletas do sexo masculino (numa proporção de 9:1), na raça negra (mais de 50% dos casos) e em praticantes de futebol (a maioria dos casos na Europa), basquetebol e futebol americano (cerca de 60% dos casos nos EUA). A maior incidência de morte súbita no sexo masculino é explicada pelo maior número de atletas deste sexo e, nalguns casos, pelas maiores exigências competitivas relativamente aos atletas do sexo feminino. O maior número de praticantes de basquetebol, futebol e futebol americano explica também os valores mais elevados de mortalidade associados a estas modalidades. A maior taxa de mortalidade em atletas de raça negra deve-se

sobretudo a factores socio-económicos, que dificultam a acessibilidade destes atletas à avaliação médica (5)(6).





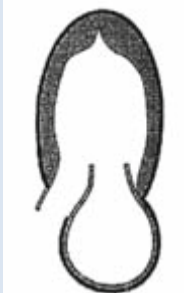

## 2. DISTINÇÃO ENTRE O CORAÇÃO DE ATLETA E A MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA

A miocardiopatia hipertrófica (MCH) é a doença cardíaca de origem genética mais comum em todo o mundo, com uma prevalência de 0.2% (1:500) na população geral. A prevalência em atletas ainda não foi determinada (37)(40).

Clinicamente, a MCH caracteriza-se por uma hipertrofia ventricular esquerda (geralmente de grande intensidade e assimétrica), sem dilatação ventricular e na ausência de outra possível causa de hipertrofia (5). Em muitos casos, a hipertrofia origina uma obstrução dinâmica do fluxo de saída do ventrículo esquerdo, que pode originar um sopro de ejeção sistólico, o movimento sistólico anterior da válvula mitral e o encerramento precoce da válvula aórtica. No entanto, como estes achados estão ausentes nas formas não obstrutivas e são pouco frequentes em repouso, a sua presença não é obrigatória para estabelecer o diagnóstico de MCH (5).

O **quadro V** apresenta os principais tipos de MCH e a sua incidência na população.

A MCH está associada a uma grande variabilidade genética. Até ao momento, foram identificadas mais de 400 mutações diferentes de 11 genes que codificam proteínas sarcoméricas, as quais são responsáveis por cerca de 60% dos casos desta patologia. No entanto, muitos outros genes e mutações permanecem desconhecidos. Esta variabilidade genética é uma das principais responsáveis pela diversidade fenotípica da MCH, que pode estar presente inclusivamente entre os próprios elementos da família (5)(41).

OBSTRUTIVA (70%)	NÃO OBSTRUTIVA (30%)	
 <p data-bbox="368 656 504 757">Subaórtica (80%)</p>	 <p data-bbox="715 656 927 757">Subaortico-apical (40%)</p>	 <p data-bbox="1129 649 1278 750">Concêntrica (15%)</p>
 <p data-bbox="323 1093 544 1193">Médio-ventricular (20%)</p>	 <p data-bbox="775 1115 852 1216">Apical (30%)</p>	 <p data-bbox="1070 1104 1326 1205">Tipo musculo papilar (15%)</p>

**Quadro V:** Tipos de miocardiopatia hipertrófica e sua incidência na população. [Adaptado de Jorg Lauschke et al, (37)]

A **tabela I** refere características genéticas, sexuais, morfológicas e funcionais para distinguir a MCH do Coração de Atleta, nos casos de hipertrofia ventricular esquerda com uma espessura da parede miocárdica entre os 13-15 mm (o que acontece em 2% dos atletas masculinos) e sem obstrução dinâmica ao fluxo de saída do ventrículo esquerdo (37) (42).

MCH		Coração de Atleta
<b>X</b>	Padrões incomuns de hipertrofia ventricular esquerda	
<b>X</b>	Cavidade ventricular esquerda <45 mm	
	Cavidade ventricular esquerda >55 mm	<b>X</b>
<b>X</b>	Alargamento da aurícula esquerda	<b>X</b>
<b>X</b>	Alterações do traçado electrocardiográfico	<b>X</b>
<b>X</b>	<b>ALTERAÇÃO DA FUNÇÃO DIASTÓLICA</b>	
<b>X</b>	Sexo feminino	
	Regressão do processo com a paragem do treino	<b>X</b>
<b>X</b>	História familiar de MCH	
	VO2 máx. superior a 45-50 mL/Kg/min ou superior a 110%	<b>X</b>

**Tabela I:** Critérios clínicos utilizados para distinguir as formas não obstrutivas da MCH do Coração de Atleta, em indivíduos com espessura da parede miocárdica entre os 13-15 mm. [Adaptado de Maron BJ, (2)]

### **Padrões incomuns de hipertrofia ventricular esquerda**

É frequente na MCH a existência de padrões incomuns de hipertrofia ventricular esquerda, com variações acentuadas do grau de hipertrofia em diferentes localizações do ventrículo. Geralmente, a parede do septo interventricular apresenta uma espessura desproporcionalmente superior à parede livre do ventrículo. Apenas cerca de 5% dos casos de miocardiopatia hipertrófica apresentam hipertrofia simétrica (37)(41).



Na maior parte dos casos de MCH a espessura da parede ventricular é igual ou superior a 15mm, mas existem doentes com parede miocárdica de 13-14 mm ou até inferior a 12 mm. Por isso, nenhum valor de espessura da parede ventricular exclui completamente o diagnóstico de MCH (4) (5).

No Coração de Atleta, a hipertrofia é geralmente distribuída de forma concêntrica e são raras as formas assimétricas (8)(16). A espessura da parede ventricular é habitualmente inferior aos 11-12 mm e não excede os 15-16mm (21).

Outro aspecto que distingue o Coração de Atleta da MCH é o facto da hipertrofia fisiológica se desenvolver em simultâneo nos dois ventrículos, mas na MCH afectar primariamente o ventrículo esquerdo (37).

#### **Dimensões da cavidade ventricular esquerda**

Na MCH, o diâmetro da cavidade ventricular esquerda no final da diástole apresenta geralmente dimensões normais (ou diminuídas). A dilatação da cavidade ventricular é uma manifestação avançada da doença, associada à classe III ou IV da classificação funcional da “New York Association”, e está presente em apenas 5-10% dos doentes (40).

No Coração de Atleta, é comum o aumento do diâmetro da cavidade ventricular esquerda. Por isso, a existência de um ventrículo com mais de 55mm de diâmetro favorece a hipótese de se tratar de um processo fisiológico (13)(36).

#### **Alterações do traçado electrocardiográfico**

Cerca de 75 a 95% dos doentes com MCH apresentam alterações do traçado electrocardiográfico, tais como a inversão profunda da onda T, a onda Q ampla e de longa duração e o aumento acentuado da voltagem das ondas R ou S (21)(23)(39).

As alterações electrocardiográficas também são frequentes no atleta e já foram descritas anteriormente (**capítulo II**).

### **Alteração da função diastólica**

Este é talvez o achado mais importante da distinção entre a MCH e o Coração de Atleta.

A disfunção ventricular diastólica é identificada na maioria dos doentes com MCH, independentemente do grau de hipertrofia, da presença de sintomas ou do nível de obstrução do fluxo de saída do ventrículo esquerdo. Pelo contrário, no Coração de Atleta a função cardíaca mantém-se preservada (e melhorada), não existindo por isso alteração da função diastólica (36)(43).

A função sistólica não auxilia na distinção entre a MCH e o Coração de atleta porque está preservada no primeiro caso e otimizada no segundo (37).

### **Espessura da parede ventricular no sexo feminino**

Em atletas do sexo feminino, raramente a espessura da parede ventricular é superior a 11mm. Pellicia et al avaliaram 600 atletas deste sexo, e em nenhum caso a espessura da parede ultrapassou os 13mm. Por isso, a existência de uma parede ventricular com 13-15 mm de espessura em atletas do sexo feminino sugere o diagnóstico de MCH (42).

### **Regressão do processo com a paragem do treino**

A regressão das alterações clínicas, electrocardiográficas e ecocardiográficas após a interrupção da prática desportiva é um aspecto característico do Coração de Atleta, e que não se verifica na MCH (44).

S. Basavarajaiah et al relatam o caso de um atleta de natação, de 17 anos, assintomático e no qual foram identificadas alterações electrocardiográficas e ecocardiográficas

sugestivas de MCH. No sentido de esclarecer estas alterações, o atleta foi sujeito a uma avaliação mais detalhada. O exame objectivo e a avaliação da função sisto-diastólica revelaram-se normais. Foram feitos estudos familiares, RMN e prova de esforço, que em nenhum caso confirmaram o diagnóstico de MCH. Devido à incerteza do diagnóstico, o atleta foi aconselhado a interromper a actividade desportiva durante cerca de 8 semanas. A regressão das alterações suspeitas após estas 8 semanas de inactividade confirmou que se tratava de um processo fisiológico (14).

Apesar da importância que a interrupção da prática desportiva pode ter no esclarecimento de algumas situações, a sua colocação em prática é por vezes complicada por pressões externas de familiares, equipas e patrocinadores do atleta, que procuram fazer com que este se mantenha em competição (42).

### **História familiar de MCH**

A MCH encontra-se associada a uma componente familiar muito marcada, existindo história familiar positiva compatível com transmissão autossómica dominante em cerca de metade dos doentes (37)(41).

### **Consumo de Oxigénio**

A melhoria da função cardiovascular no atleta está associada a um aumento da capacidade de captação e utilização do oxigénio. Por isso, o consumo máximo de oxigénio avaliado por espirometria encontra-se geralmente acima dos 45-50 mL/Kg/min em atletas sem patologia. Em atletas com MCH, este valor é quase sempre inferior, mas um consumo máximo de oxigénio superior a 45-50 mL/Kg/min não exclui completamente o diagnóstico de MCH (13)(25)(37).

## **Outros métodos que podem auxiliar na distinção entre a MCH e o Coração de Atleta**

### a) Ressonância Magnética Nuclear (RMN)

A RMN é um exame imagiológico que permite avaliar a estrutura e função do ventrículo esquerdo. Este exame pode ser útil na distinção entre a MCH e o Coração de Atleta porque é mais rigoroso que a Ecocardiografia na avaliação da massa, do volume e da função ventricular esquerda e porque tem maior capacidade para estudar a extensão e distribuição da hipertrofia miocárdica, sobretudo quando esta se localiza na parede anterolateral livre do ventrículo esquerdo ou no ápex (45)(46). Para além destas vantagens, a RMN permite ainda identificar áreas macroscópicas de miocárdio anormal, através da avaliação do realce tardio com o gadolínio (47). O realce tardio está presente em 80% dos doentes com MCH, está associado à existência de zonas de fibrose e tem valor prognóstico (quanto mais extensa for a área de miocárdio anormal, maior é a predisposição para a morte súbita e para a dilatação ventricular esquerda progressiva) (46)(48). Ao contrário do que acontece na MCH, no Coração de Atleta não existem áreas de realce tardio(49).

### b) Exames laboratoriais

- Testes genéticos para identificar mutações de ADN: caso o teste genético seja positivo para alguma das 11 mutações identificadas como causadoras de MCH, faz o diagnóstico definitivo da doença e permite a posterior avaliação dos familiares do portador da mutação. A desvantagem destes testes é que são dispendiosos e originam um grande número de falsos negativos (5)(13)(42).
- Doseamento serológico de NT-proBNP (*N-terminal pro-brain natriuretic peptide*): o NT-proBNP é o precursor do BNP (*brain natriuretic peptide*), que é um peptídeo

sintetizado nas células cardíacas miocitárias, em resposta à sobrecarga ventricular e ao aumento do stress sobre a parede miocárdica. O doseamento destes dois peptídeos pode ajudar na distinção entre a MCH e o Coração de Atleta porque a sua concentração aumenta em processos patológicos (devido à sobrecarga e stress a que o ventrículo é sujeito nestas situações), mas não se altera em processos fisiológicos como o Coração de Atleta (50).

c) Biópsia miocárdica

Histologicamente, o Coração de Atleta caracteriza-se apenas pelo aumento do comprimento e da largura da célula miocitária. Pelo contrário, na MCH é comum a existência de formas atípicas dos miócitos, de um aumento da matriz intracelular, de uma distribuição miocitária desorganizada e da “doença dos pequenos vasos” (espessamento da íntima e da camada média das artérias intramurais) (37).

Apesar das diferenças histológicas, a realização de biópsia miocárdica para a distinção destas duas entidades não está indicada, por se tratar de um método muito invasivo e de significado/validade ainda indeterminadas (51).

## **IV) RECOMENDAÇÕES PARA A PRÁTICA DESPORTIVA**

### **1. AVALIAÇÃO DO ATLETA**

A avaliação periódica do atleta tem como principal objectivo identificar ou levantar a suspeita de eventuais processos patológicos que possam colocar em causa a saúde do atleta (34)(35). Durante esta avaliação, três aspectos devem estar sempre presentes:

1. O risco de morte súbita é maior durante a prática desportiva, e a principal causa deste aumento do risco são os processos patológicos cardiovasculares desconhecidos (21);
2. O afastamento de um atleta com patologia cardíaca pode prevenir o agravamento da doença e a eventual morte súbita(4);
3. O afastamento inadequado de um atleta saudável priva esse mesmo atleta dos benefícios que a prática desportiva pode ter para si a nível físico, psicológico, social e eventualmente económico (13).

Actualmente, a avaliação do atleta é feita de uma forma um pouco desorganizada, e existem ainda poucos países com um protocolo bem definido e implementado, tal como acontece em Itália (31). A principal explicação para este facto é a incerteza que existe em relação à eficácia que esta avaliação pode ter na redução do número de casos de morte súbita. Os argumentos a favor e contra a sua realização são:

- A favor:
  - A morte súbita do atleta tem um grande impacto na comunidade (52);

- É possível intervir na evolução da doença através da alteração do estilo de vida do atleta (com eventual afastamento da prática desportiva) e da instituição de terapêutica profiláctica concomitante (por exemplo com antiarrítmicos, B-bloqueantes ou colocação de cardioversor-desfibrilhador)(17);
  - Ao prevenir a morte de um atleta, estar-se-á quase sempre a prevenir a morte de um indivíduo jovem;
  - É importante evitar que a relação entre a prática de exercício físico e os seus benefícios seja quebrada devido à morte de um atleta, que é visto pela sociedade como o melhor representante de um estilo de vida saudável (5);
  - A identificação de uma patologia cardíaca de carácter hereditário no atleta permite a avaliação concomitante dos seus familiares;
  - Em Itália, a mortalidade reduziu cerca de 90% nos últimos 25 anos, após a implementação de um protocolo nacional para a avaliação de todos os atletas (31).
- Contra:
    - A morte súbita do atleta é um evento raro e com múltiplas causas, o que dificulta a elaboração e colocação em prática de um protocolo eficaz (53);
    - O número de atletas com patologia cardiovascular potencialmente fatal é reduzido (cerca de 0.3%) (34);
    - A prevalência de doenças na população de atletas é baixa, o que pode originar um elevado número de falsos positivos, com grande impacto negativo na vida dos atletas (54);
    - O risco de morte súbita, mesmo em atletas com patologia, é baixo (17);
    - Existe um número muito elevado de atletas (por exemplo, nos EUA são mais de dez milhões), o que obriga a uma avaliação em grande escala (34);

- A elaboração de um protocolo eficaz tem custos elevados, que podem exceder, por exemplo, os do programa de rastreio para o cancro da mama e cancro do colo do útero (17);
- Independentemente do tipo de avaliação realizada, é impossível reduzir o risco de morte súbita a zero (33).

Apesar de ainda não existir um consenso quanto ao valor da avaliação periódica do atleta, a *American Heart Association (AHA)* e a *European Society of Cardiology (ESC)* consideram-na justificável, necessária e obrigatória. Estas duas organizações concordam que a avaliação deve ser efectuada antes do início da prática desportiva e deve incluir a realização de uma história clínica completa. No entanto, os seus pontos de vista divergem relativamente à forma como deve ser realizada a restante avaliação dos atletas (32)(34).

### *American Heart Association (AHA)*

A *American Heart Association* considera que a avaliação do atleta deve incluir apenas a realização da história clínica, abordando os seguintes 12 tópicos:

- I. Antecedentes pessoais/familiares
  - a) História pessoal
    1. Referência a desconforto/dor torácica durante a prática de exercício;
    2. História de síncope/pré-síncope não esclarecida;
    3. Referência a dispneia/fadiga inexplicadas, ou de excessivo cansaço durante a prática de exercício;
    4. História de sopro cardíaco previamente identificado;
    5. Antecedentes de HTA.



b) História familiar

6. De morte prematura (súbita, inesperada ou outra) em familiar com menos de 50 anos, devido a doença cardíaca;
7. De incapacidade por doença cardíaca em familiar próximo antes dos 50 anos de idade;
8. De miocardiopatia hipertrófica/dilatada, de síndrome do QT longo ou outras patologias dos canais iónicos, de síndrome de Marfan ou de arritmias clinicamente importantes.

II. Exame objectivo

9. Auscultação cardíaca – deve ser realizada com o atleta em pé e em decúbito dorsal, para identificar sopros resultantes de uma obstrução dinâmica do fluxo de saída do ventrículo esquerdo;
10. Palpação do pulso femoral, para exclusão de coartação da aorta;
11. Avaliação de Síndrome de Marfan;
12. Medição da tensão arterial braquial (se possível, nos dois braços).

[Adaptado de Maron B.J et al, (34)]

Caso a história clínica se revele normal, o atleta é considerado apto para a competição. Se for detectada alguma alteração em qualquer um dos 12 tópicos referidos, o atleta deve ser alvo de uma avaliação mais detalhada, com os exames complementares que forem considerados apropriados no sentido de esclarecer a situação em causa.

**Porque motivo a *American Heart Association* apenas propõe a realização da história clínica na avaliação de base de todos os atletas?**

Muitos autores consideram que a utilização isolada da história clínica não tem a eficácia desejada, e que o número de falsos negativos decorrente deste tipo de abordagem é

elevado. Isto acontece porque a maioria das causas de morte súbita de origem cardiovascular é clinicamente silenciosa, o que faz com que 80% dos atletas que morrem por este motivo sejam assintomáticos e o exame objectivo detecte muito poucas alterações (17). Num estudo de Glower e Maron, em 134 atletas que morreram de causa cardiovascular e que tinham sido previamente avaliados de acordo com o protocolo americano, apenas em 3% foi identificada a suspeita de patologia cardiovascular, e em menos de 1% o diagnóstico foi correctamente efectuado (35).

A AHA concorda com as críticas que lhe são feitas, e reconhece inclusivamente que a utilização do electrocardiograma e da ecocardiografia poderia aumentar a eficácia da avaliação periódica dos atletas. Por isso, esta organização não se opõe à realização pontual deste tipo de exames na avaliação de alguns atletas, no caso de o médico que a realizar o considerar importante (34). No entanto, segundo a AHA, existem vários motivos que tornam impraticável realizar nos EUA uma avaliação de base mais extensa do que a história clínica isoladamente:

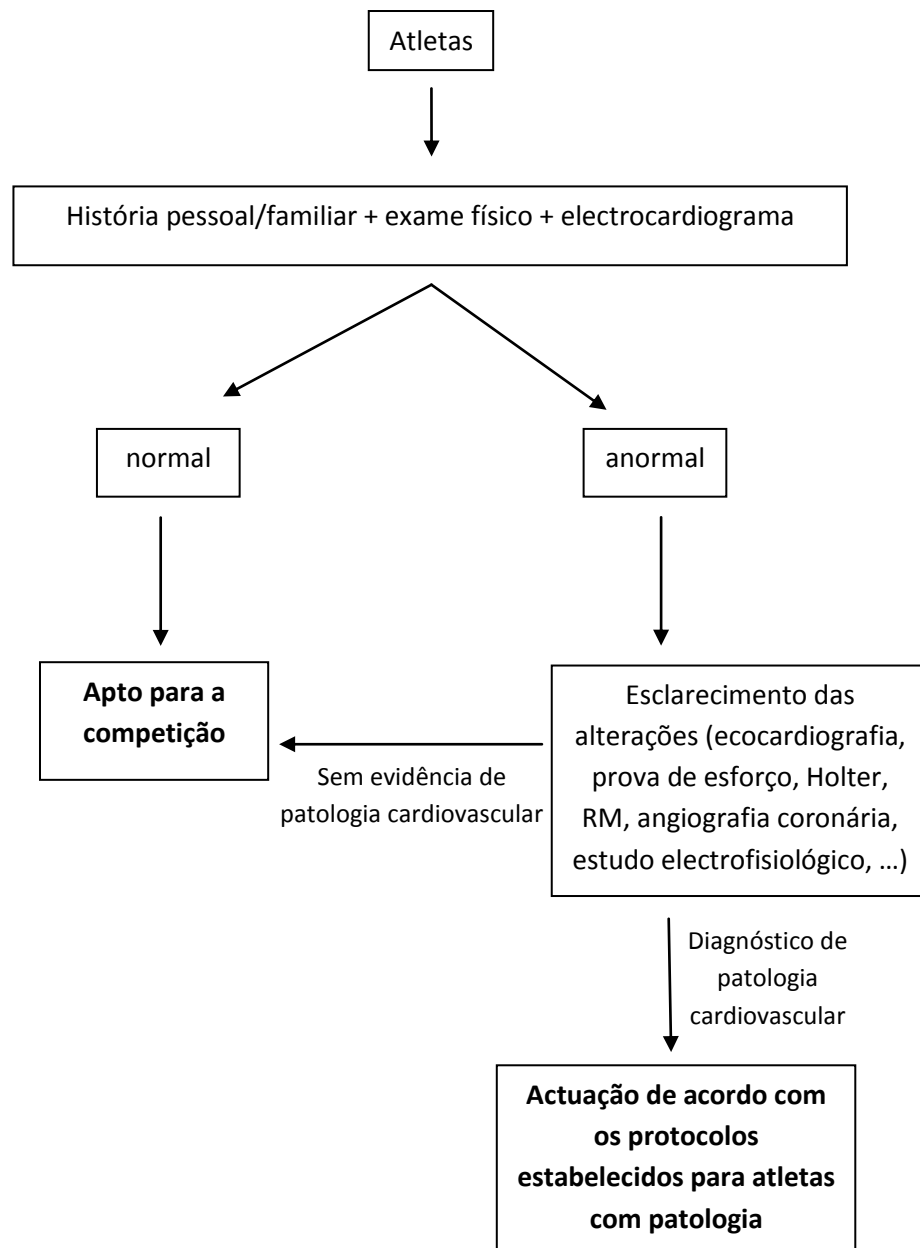
- Baixa especificidade do electrocardiograma: a AHA considera que a avaliação electrocardiográfica do atleta está associada a um grande número de falsos positivos, e que as suas implicações emocionais e financeiras são evitáveis (34);
- Motivos económicos: são o motivo mais importante. Os custos da realização do electrocardiograma ou do ecocardiograma são elevados, não apenas pela necessidade de realizar estes exames em todos os atletas, mas também pela necessidade de esclarecer posteriormente todas as suspeitas situações (incluindo a avaliação dos falsos positivos) (34);
- Motivos epidemiológicos: o número total de atletas nos EUA foi estimado em cerca de 10-15 milhões, mas a prevalência de doença cardíaca capaz de causar a morte súbita nesta população é inferior a 0.3% (4);

- Recursos médicos: nos EUA não existem médicos especialistas na avaliação do atleta em quantidade suficiente para realizar uma avaliação tão extensa e em tão curto espaço de tempo (antes do início da prática desportiva). De facto, em muitos casos, a avaliação dos atletas neste país é realizada por médicos não especialistas e, inclusivamente, por naturopatas ou quiropráticos, o que aumenta ainda mais o número de falsos positivos e inflaciona os custos totais desta avaliação (4)(34).
- Motivos sociais: dificilmente a sociedade americana aceitaria a implementação de um protocolo mais dispendioso que o existente, sobretudo sabendo que estes recursos podem ser utilizados em outro tipo de problemas com maior incidência na população (34);
- Limites do protocolo de avaliação do atleta: a AHA considera que é impossível e irreal pensar que uma avaliação em tão grande escala possa ter capacidade para identificar todas as patologias associadas a um risco aumentado de morte súbita. Ou seja, mesmo com a realização do electrocardiograma ou da ecocardiografia, os falsos negativos iriam persistir (34);

Em suma, a AHA prefere a utilização isolada da história clínica por se tratar de uma metodologia mais económica, simples e fácil de implementar em todo o país (4)(34).

### O modelo italiano de avaliação do atleta

Em Itália, desde 1982 que está definido um protocolo que obriga à realização de uma história clínica e um electrocardiograma na avaliação de todos os atletas. Tal como a **figura 2** ilustra, se esta avaliação inicial se revelar normal, o atleta é considerado apto para a competição. Caso sejam detectadas alterações, o atleta deve ser alvo de uma avaliação mais detalhada, de forma a esclarecer a sua situação (35)(55).



**Figura 2:** Representação esquemática do protocolo italiano para a avaliação do atleta. [Adaptado de Papadakis M. et al, (17)]

***Controvérsias relacionadas com a utilização do electrocardiograma na avaliação de todos os atletas...***

A realização do electrocardiograma em todos os atletas tem como objectivo aumentar a capacidade de diagnóstico de patologias importantes, tais como as miocardiopatias (ex. miocardiopatia hipertrófica e miocardiopatia arritmogénica do ventrículo direito) e as alterações das vias acessórias e dos canais iónicos (ex. síndrome do QT longo e

síndrome de Brugada), que em conjunto são responsáveis por mais de 60% dos casos de morte súbita em jovens atletas (32)(35)(39).

O electrocardiograma encontra-se alterado em mais de 95% dos atletas com MCH, e muita das vezes previamente ao aparecimento de hipertrofia, o que permite a detecção mais eficaz desta patologia do que a utilização isolada da história clínica e do exame objectivo (4)(6)(32)(34). Segundo Papadakis M. et al, o electrocardiograma tem uma eficácia semelhante à ecocardiografia na detecção de MCH, e um valor preditivo negativo de 99.98% (17).

Apesar dos resultados muito satisfatórios no diagnóstico de miocardiopatias e alterações das vias acessórias e dos canais iónicos, o electrocardiograma tem uma reduzida capacidade de detecção de outras patologias importantes, tais como as anomalias congénitas das artérias coronárias (uma das principais causas de morte súbita no atleta jovem) e a aterosclerose coronária prematura (17)(35).

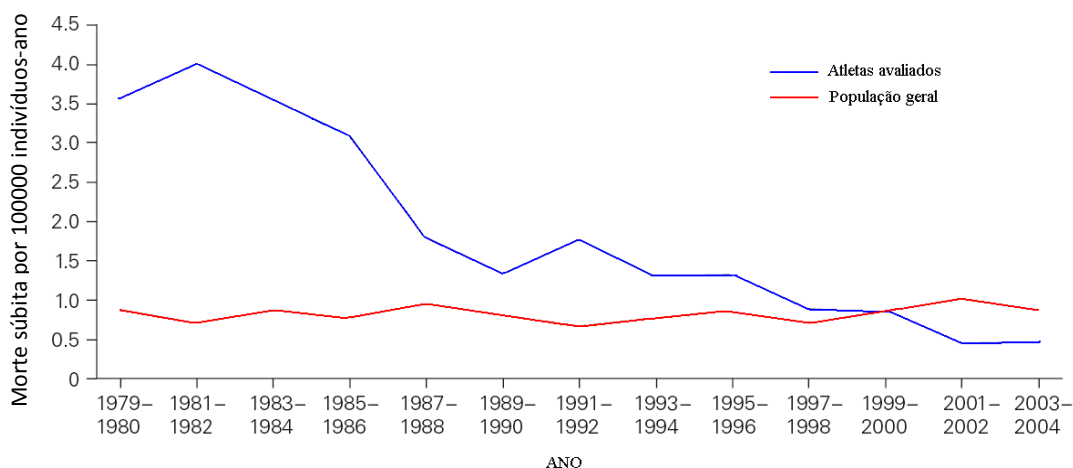
O principal obstáculo à utilização do electrocardiograma na avaliação do atleta é a incerteza que existe em relação ao número de falsos positivos que este exame origina. Maron B.J. et al avaliaram 1005 atletas, e em 40% destes atletas o electrocardiograma tinha alterações. No entanto, apenas em 5% dos electrocardiogramas alterados foram confirmadas as anomalias da estrutura cardíaca (17)(56). Da mesma forma, Pellicia et al identificaram alterações electrocardiográficas em 145 de um total de 1000 atletas, mas em apenas 14 confirmaram a existência de patologia cardíaca (6).

Ao contrário da maioria dos autores, Domenico Corrado considera que o número de falsos positivos associado à utilização do electrocardiograma é reduzido. Após a avaliação de 42386 atletas, o autor chegou à conclusão de que o número de falsos positivos foi de apenas 5.5% e que, por isso, a ideia de que o electrocardiograma não deve ser utilizado porque origina um grande número de falsos positivos é errada (6)(35).

Apesar da incerteza em relação ao número de falsos positivos que a avaliação electrocardiográfica do atleta origina, existe a convicção de que um traçado electrocardiográfico sem alterações tem um valor preditivo negativo elevado para a existência de patologia cardíaca (9)(31).

### Resultados do protocolo italiano

Desde que foi implementado o protocolo italiano, a incidência anual de morte súbita de causa cardíaca em atletas sujeitos à avaliação médica neste país diminuiu de 3.6/100000 para 0.4/100000, o que traduz uma redução de cerca de 90% da mortalidade. Pelo contrário, a mortalidade de causa cardíaca na população geral manteve-se praticamente inalterada (**figura 3**) (17)(31). Para além da redução da mortalidade, houve também um aumento concomitante do número de miocardiopatias identificadas em atletas (de 4.4 para 9.4%). Tendo em conta que a prevalência destas patologias na população geral se manteve inalterada, é aceitável considerar que a diminuição da mortalidade em atletas se deva ao maior número de miocardiopatias identificadas (31) (54).



**Figura 3:** Comparação entre a incidência anual de morte súbita de causa cardíaca em atletas (sujeitos ao protocolo de avaliação italiano) e indivíduos não atletas (população geral, não sujeita ao protocolo de avaliação italiano), entre os 12 e os 35 anos de idade, na região de Veneto (Itália), desde 1979 a 2004. [Adaptado de Hubert Seggewiss et al, (44)]

## O protocolo da *European Society of Cardiology* (ESC) e do *International Olympic Committee* (IOC)

Tendo por base os resultados do protocolo italiano, a *European Society of Cardiology* e o *International Olympic Committee* decidiram incluir também o electrocardiograma na avaliação de base de todos os atletas (32)(57). A *European Society of Cardiology* considera que o protocolo italiano é o único comprovadamente eficaz, e acredita que a utilização do electrocardiograma irá aumentar em 77% a capacidade de detecção de MCH, e que a relação custo-eficácia será 3 vezes superior (32)(54)(58).

## Ecocardiografia

A ecocardiografia é um exame de imagem, não invasivo e muito útil na avaliação de atletas com MCH, pois permite o diagnóstico desta patologia e a estratificação do risco (por exemplo, através da quantificação da obstrução do fluxo de saída do ventrículo esquerdo, presente em 70% das Ecocardiografias de stress e 37% das ecocardiografias em repouso) (8)(37)(40). Para além da MCH, a ecocardiografia pode também ser importante na avaliação/estudo do Coração de Atleta, e na identificação de muitas outras patologias que podem ser causa de morte súbita durante a prática desportiva, nomeadamente a estenose aórtica, a miocardiopatia dilatada, a dilatação da raiz da aorta e o prolapso da válvula mitral (as duas últimas, geralmente associadas ao Síndrome de Marfan) (4)(34). Apesar de ter uma grande capacidade de diagnóstico, a *American Heart Association* e a *European Society of Cardiology* não recomendam a realização deste exame na avaliação de base de todos os atletas, devido ao elevado custo e à dificuldade que existiria em implementar um protocolo que incluísse a sua utilização. Assim, a ecocardiografia está reservada apenas para o esclarecimento de alterações suspeitas identificadas durante a avaliação inicial dos atletas.

## 2. Atletas com patologia cardíaca diagnosticada

Após ter sido feito o diagnóstico de patologia cardíaca a um atleta, cabe ao médico ponderar até que ponto os benefícios da prática desportiva prevalecem relativamente ao risco de morte súbita. Várias possibilidades se colocam:

- a) O atleta pode continuar a sua actividade desportiva;
- b) O atleta deve diminuir a intensidade da actividade desportiva que praticava;
- c) O atleta deve praticar outro tipo de actividade desportiva;
- d) O atleta deve abandonar a prática de qualquer tipo de actividade desportiva (6).

Para auxiliar o médico nesta decisão, a *American Heart Association* e a *European Society of Cardiology* elaboraram, respectivamente, a “36th Bethesda Conference – eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities” e a “Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease”, que são recomendações que apresentam a forma como, segundo estas entidades, se deve lidar com um atleta com patologia diagnosticada (4)(21). Estas recomendações têm em conta as exigências e o nível de exercício isotónico/isométrico necessário para a prática de cada actividade desportiva, e conjugam essa informação com o tipo/intensidade de exercício que pode ser realizado pelos atletas, de acordo com a sua patologia (23). Por exemplo, segundo a AHA, um atleta com uma estenose aórtica ligeira pode participar em todos os tipos de actividades desportivas, mas um atleta com uma estenose aórtica moderada deve reduzir a sua actividade desportiva para um nível baixo a moderado de exercício isotónico e isométrico (ex. o voleibol) (4).

As orientações dadas pela AHA e pela ESC são muito semelhantes, mas apresentam algumas diferenças na forma como ambas avaliam o risco de morte súbita e nos critérios



clínicos que utilizam para proceder ao afastamento de atletas com doença cardiovascular (**quadro VI**). Na maior parte dos casos, as decisões adoptadas pela ESC são um pouco mais restritivas do que as da AHA (59).

Para além de auxiliarem o médico na decisão a tomar, as recomendações da AHA e da ESC dão também um importante apoio legal em caso de processos judiciais, o que é relevante tendo em conta as pressões externas que, por vezes, são exercidas sobre o médico (por familiares do atleta, equipas e patrocinadores), para que o atleta permaneça em competição (60).

Apesar da importância que as *guidelines* devem ter na tomada de decisão final do médico, é importante não esquecer que ainda existe uma grande incerteza e desconhecimento em relação aos efeitos que a prática desportiva pode ter em atletas com algumas patologias, e que esse facto leva a AHA e a ESC a adoptarem uma posição, por vezes, demasiado conservadora. Um estudo realizado em Itália concluiu que, embora a prevalência de patologias cardiovasculares que colocam em risco a vida dos atletas seja inferior a 0.2%, a percentagem de atletas afastados da competição após o diagnóstico de patologia cardiovascular é de cerca de 2% (35). Para evitar o afastamento desnecessário dos atletas, é preciso ter em conta que cada caso tem a sua especificidade, e que as *guidelines* da AHA e da ESC são apenas uma orientação em relação ao que geralmente deve ser feito, e não uma conduta obrigatória a seguir. Por isso, a decisão final deve resultar da conciliação da informação das *guidelines* com a experiência e conhecimento prévios do médico (30)(59).

	Critérios clínicos e tipo de desportos permitidos	
	<i>American Heart Association</i>	<i>European Society of Cardiology</i>
<b>Portadores de mutação sem manifestação clínica de doença (MCH, DAVD, MCD, defeitos dos canais iónicos*)</b>	Permite a prática de todo o tipo de <b>desportos competitivos<sup>#</sup></b> .	Apenas permite a prática de <b>desportos não competitivos</b> .
<b>Miocardiopatia hipertrófica</b>	Permite a prática de <b>desportos competitivos de baixa intensidade</b> .	Em atletas de baixo risco, permite a prática de <b>desportos competitivos de baixa intensidade</b> .
<b>Displasia arritmogénica do ventrículo direito</b>	Permite a prática de <b>desportos competitivos de baixa intensidade</b> .	Apenas permite a prática de <b>desportos não competitivos</b> .
<b>Estenose aórtica (ligeira)</b>	Permite a prática de todo o tipo de <b>desportos competitivos</b> .	Permite a prática de <b>desportos competitivos de baixa-moderada intensidade</b> .
<b>Estenose aórtica (moderada)</b>	Permite a prática de <b>desportos competitivos de baixa-moderada intensidade</b> .	Permite a prática de <b>desportos competitivos de baixa intensidade</b> .
<b>Síndrome do QT longo</b>	Em indivíduos do sexo masculino com intervalo QT >0.47s e indivíduos do sexo feminino com intervalo QT >0.48s, permite a prática de <b>desportos competitivos de baixa intensidade</b> .	Em indivíduos do sexo masculino com intervalo QT >0.44s e indivíduos do sexo feminino com intervalo QT >0.46s, apenas permite a prática de <b>desportos não competitivos</b> .
<b>Síndrome de Marfan</b>	Se não existir dilatação da raiz da aorta, regurgitação mitral ou história familiar de morte súbita/dissecção da aorta, permite a prática de <b>desportos competitivos de baixa ou moderada intensidade</b> .	Apenas permite a prática de <b>desportos não competitivos</b> .
<b>Síndrome De Wolff-Parkinson-White</b>	Não é obrigatório o estudo electrofisiológico do atleta.  <b>Impede a prática de desportos competitivos em que existem riscos para o atleta no caso de síncope</b> (ex. desportos motorizados, mergulho, surf) equitação).	É obrigatório o estudo electrofisiológico do atleta.  <b>Impede a prática de desportos competitivos em que existem riscos para o atleta no caso de síncope</b> .

<b>Taquicardia ventricular transitória</b>	Se não existir doença cardiovascular, permite a prática de <b>todo o tipo de desportos competitivos</b> .	Se não existir doença cardiovascular, permite a prática de <b>todo o tipo de desportos competitivos</b> .
	Se existir doença cardiovascular, apenas permite a prática de <b>desportos competitivos de baixa intensidade</b> .	Se existir doença cardiovascular, apenas permite a prática de <b>desportos não competitivos</b> .

\* defeitos dos canais iónicos – por exemplo, o síndrome do QT longo ou o síndrome de Brugada.

# desportos competitivos – desportos individuais ou colectivos que têm como componente primordial a competição constante entre os vários atletas e que premeiam os seus vencedores, obrigando a um treino contínuo e, geralmente, muito exigente. Podem ser praticados a um nível profissional ou amador.

**Quadro VI** – exemplos de algumas das diferenças presentes nas recomendações da *American Heart Association* e da *European Society of Cardiology*, em relação aos critérios clínicos utilizados para proceder ao afastamento dos atletas e ao tipo de desportos que, de acordo com as suas patologias, lhes será permitido realizar. MCH – miocardiopatia hipertrófica; DAVD – displasia arritmogénica do ventrículo direito; MCD – miocardiopatia dilatada. [Adaptado de António Pellicia et al, (59)]

## V) CONCLUSÃO

A prática intensa e prolongada de exercício físico desencadeia um conjunto de alterações clínicas, electrocardiográficas e ecocardiográficas, a que se designa de Coração de Atleta. Este processo adaptativo tem um carácter fisiológico e o seu objectivo primordial é a melhoria da performance do atleta durante a prática desportiva.

O Coração de Atleta pode, por vezes, assemelhar-se a alguns processos patológicos que aumentam o risco de morte súbita durante a prática desportiva, como por exemplo, a miocardiopatia hipertrófica. Tendo em conta este aspecto, a *American Heart Association* e a *European Society of Cardiology* têm desenvolvido esforços no sentido de elaborar um protocolo que permita identificar o maior número de atletas doentes. A história clínica é a base desta avaliação, sendo consensual a sua importância. A realização de exames complementares permite aumentar a capacidade de diagnóstico, mas a baixa especificidade e os aspectos económicos dificultam a sua implementação.

Em Itália, desde 1982 está definido um protocolo que, para além da história clínica, obriga à realização de um electrocardiograma na avaliação de todos os atletas. Os resultados deste protocolo têm sido excelentes, com uma redução da mortalidade em cerca de 90%, facto que, em 2005, levou a ESC a incluir também a realização do electrocardiograma na avaliação dos seus atletas. A AHA reagiu, em 2007, aos resultados do modelo italiano e à proposta da ESC, reforçando a sua convicção de que, nos EUA, é impraticável realizar outro tipo de avaliação que não seja a utilização isolada da história clínica.

Independentemente de todas as controvérsias que existem em relação à forma como deve ser feita a avaliação dos atletas, o importante é que esta seja efectuada por médicos competentes, conhecedores das alterações fisiológicas do Coração de Atleta e com

capacidade para as distinguir dos processos patológicos que podem colocar em risco a vida dos atletas.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.Khamis RY, Mayet J. (2008) Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy in elite athletes. *Heart* 94(10):1254-5.
- 2.Marón BJ. (2009) Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart physiological remodelling: clinical significance, diagnostic strategies and implications for preparticipation screening. *Br J Sports Med* 43(9):649-56.
- 3.Chaitman BR, Fromer M. (2008) Should ECG be required in young athletes? *Lancet* 371(9623):1489-90.
- 4.Marron BJ, et al. (2005) 36th Bethesda Conference: Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiology* 45:10864-88.
- 5.Marón BJ. (2007) Hypertrophic cardiomyopathy and other causes of sudden cardiac death in young competitive athletes, with considerations for preparticipation screening and criteria for disqualification. *Cardiol Clin* 25(3):399-414.
- 6.Crawford MH. (2007) Screening athletes for heart disease. *Heart* 93(7):875-9.
- 7.Osborn RQ, Taylor WC, Oken K, Luzano M, Heckman M, Fletcher G. (2007) Echocardiographic characterisation of left ventricular geometry of professional male tennis players. *Br J Sports Med* 41(11):789-92.
- 8.Barbier J, Ville N, Kervio G, Walther G, Carré F. (2006) Sports-specific features of athlete's heart and their relation to echocardiographic parameters. *Herz* 31(6):531-43.
- 9.Robert Fagard . (2003) Athlete's heart. *Heart* 89(12):1455-61.
- 10.Ghorayeb N, Batlouni M, Pinto IM, Dioguardi GS. (2005) Left ventricular hypertrophy of athletes: adaptative physiologic response of the heart. *Arq Bras Cardiol* 85(3):191-7.
- 11.Atchley AE Jr, Douglas PS. (2007) Left ventricular hypertrophy in athletes: morphologic features and clinical correlates. *Cardiol Clin* 25(3):371-82.
- 12.Mihl C, Dassen WR, Kuipers H. (2008) Cardiac remodelling: concentric versus eccentric hypertrophy in strength and endurance athletes. *Neth Heart J* 16(4):129-33.
- 13.Marón BJ, Pelliccia A. (2006) The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation* 10;114(15):1633-44.

14. Basavarajaiah S, Wilson M, Junagde S, Jackson G, Whyte G, Sharma S, et al. (2006) Physiological left ventricular hypertrophy or hypertrophic cardiomyopathy in an elite adolescent athlete: role of detraining in resolving the clinical dilemma. *Br J Sports Med.* 40(8):727-9.
15. Longhurst JC, Stebbins CL. (1992) The isometric athlete. *Cardiol Clin* 10(2):281-94.
16. Hart G. (2003) Exercise-induced cardiac hypertrophy: a substrate for sudden death in athletes? *Exp Physiol* 88(5):639-44.
17. Papadakis M, Whyte G, Sharma S. (2008) Preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in young competitive athletes. *BMJ* 29;337:a1596.
18. Sharma S. (2003) Athlete's heart--effect of age, sex, ethnicity and sporting discipline. *Exp Physiol* 88(5):665-9.
19. Whyte GP, George K, Sharma S, Firoozi S, Stephens N, Senior R, et al. (2004) The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in elite male and female athletes: the British experience. *Eur J Appl Physiol* 92(4-5):592-7.
20. Eric J. Topol, Robert M. Califf, Jeffrey Isner, Eric N. Prystowsky, Judith Swain, James Thomas, et al (2006) The athlete's Heart. In: *Textbook of Cardiovascular Medicine* (3rd edition), pp 686-697. Lippincott Williams & Wilkins
21. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, et al. (2005) Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 26(14):1422-45.
22. Giese EA, O'Connor FG, Brennan FH, Depenbrock PJ, Oriscello RG. (2007) The athletic preparticipation evaluation: cardiovascular assessment. *Am Fam Physician* 1;75(7):1008-14.
23. Chee CE, Anastassiades CP, Antonopoulos AG, Petsas AA, Anastassiades LC. (2005) Cardiac hypertrophy and how it may break an athlete's heart - the Cypriot case. *Eur J Echocardiogr.* 6(4):301-7.
24. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Pelliccia A, Thiene G. (2008) Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 9;52(24):1981-9.

25. Scharhag J, Kindermann W. (2009) Pitfalls in the differentiation between athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *Clin Res Cardiol* 98(7):465-6.
26. Corrado D, Biffi A, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. (2009) 12-lead ECG in the athlete: physiological versus pathological abnormalities. *Br J Sports Med* 43(9):669-76.
27. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. (1999) Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med* 5;130(1):23-31.
28. Azar F, Pérez de Isla L, Moreno M, Landaeta A, Refoyo E, López Fernández T, et al. (2009) Three-dimensional echocardiographic assessment of left atrial size and function and the normal range of asynchrony in healthy individuals. *Rev Esp Cardiol* 62(7):816-9.
29. Perseghin G, De Cobelli F, Esposito A, Lattuada G, Terruzzi I, La Torre A, et al. (2007) Effect of the sporting discipline on the right and left ventricular morphology and function of elite male track runners: a magnetic resonance imaging and phosphorus 31 spectroscopy study. *Am Heart J* 154(5):937-42.
30. Maron BJ, Araújo CG, Thompson PD, Fletcher GF, de Luna AB, Fleg JL, et al. (2001) Recommendations for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular disease in masters athletes: an advisory for healthcare professionals from the working groups of the World Heart Federation, the International Federation of Sports Medicine, and the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation* 16;103(2):327-34.
31. Pelliccia A. (2007) The preparticipation cardiovascular screening of competitive athletes: is it time to change the customary clinical practice? *Eur Heart J* 28(22):2703-5.
32. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, et al. (2005) Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise. Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 26(5):516-24.



33. Thünenkötter T, Schmied C, Dvorak J, Kindermann W. (2009) Benefits and limitations of cardiovascular pre-competition screening in international football. *Clin Res Cardiol* 10.
34. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, et al. (2007) Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 27;115(12):1643-455.
35. Corrado D, Migliore F, Bevilacqua M, Basso C, Thiene G. (2009) Sudden cardiac death in athletes: can it be prevented by screening?. *Herz* 34(4):259-66.
36. Pigozzi F, Rizzo M. (2008) Sudden death in competitive athletes. *Clin Sports Med* 27(1):153-81.
37. Lauschke J, Maisch B. (2009) Athlete's heart or hypertrophic cardiomyopathy?. *Clin Res Cardiol* 98(2):80-8.
38. Link MS, Mark Estes NA 3rd. (2008) Sudden cardiac death in athletes. *Prog Cardiovasc Dis* 51(1):44-57.
39. Martín M, Reguero JJ, Castro MG, Coto E, Hernández E, Carro A, et al. (2009) Hypertrophic cardiomyopathy and athlete's heart: a tale of two entities. *Eur J Echocardiogr* 10(1):151-3.
40. Basavarajiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, McKenna W, Sharma S. (2008) Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes: relevance to pre-participation screening. *J Am Coll Cardiol* 11;51(10):1033-9.
41. Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, et al. (2008) Cardiomyopathy and Myocarditis. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine* (17th ed), pp 1481-1488. Mc Graw Hill.
42. Maron BJ. (2005) Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart: a clinical problem of increasing magnitude and significance. *Heart* 91(11):1380-2.
43. Pluim BM, Lamb HJ, Kayser HW, Leujes F, Beyerbacht HP, Zwinderman AH, et al. (1998) Functional and Metabolic Evaluation of the Athlete's Heart By Magnetic Resonance Imaging and Dobutamine Stress Magnetic Resonance Spectroscopy. *Circulation* 24;97(7):666-72.

44. Seggewiss H, Blank C, Pfeiffer B, Rigopoulos A. (2009) Hypertrophic cardiomyopathy as a cause of sudden death. *Herz* 34(4):305-14.
45. Hansen MW, Merchant N. (2007) MRI of hypertrophic cardiomyopathy: part I, MRI appearances. *AJR Am J Roentgenol* 189(6):1335-43.
46. Mattos BP, Torres MA, Freitas VC. (2008) Diagnostic evaluation of hypertrophic cardiomyopathy in its clinical and preclinical phases. *Arq Bras Cardiol* 91(1):51-62.
47. Moon JC. (2007) What is late gadolinium enhancement in hypertrophic cardiomyopathy? *Rev Esp Cardiol* 60(1):1-4.
48. Efthimiadis GK, Spanos GP, Giannakoulas G, Boufidou A, Parcharidou DG, Karvounis H, et al. (2008) Hypertrophic cardiomyopathy with late enhancement of the non-hypertrophied left ventricular segments. *Hellenic J Cardiol* 49(2):114-6.
49. Hansen MW, Merchant N. (2007) MRI of hypertrophic cardiomyopathy: part 2, Differential diagnosis, risk stratification, and posttreatment MRI appearances. *AJR Am J Roentgenol* 189(6):1344-52.
50. Scharhag J, Urhausen A, Herrmann M, Schneider G, Kramann B, Herrmann W, et al. (2004) No difference in N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) concentrations between endurance athletes with athlete's heart and healthy untrained controls. *Heart* 90(9):1055-6.
51. Kuhn H, On Lauschke J, Maisch B (2009): Athlete's heart or hypertrophic cardiomyopathy?. *Clin Res Cardiol* 98(7):463-4.
52. Maron BJ. (2009) Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart physiological remodelling: clinical significance, diagnostic strategies and implications for preparticipation screening. *Br J Sports Med* 43(9):649-56.
53. Link MS. (2009) Prevention of sudden cardiac death: return to sport considerations in athletes with identified cardiovascular abnormalities. *Br J Sports Med* 43(9):685-9.
54. Prescott E. (2006) Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. *Eur Heart J* 27(23):2904-5.
55. Maron BJ, Haas TS, Doerer JJ, Thompson PD, Hodges JS. (2009) Comparison of U.S. and Italian experiences with sudden cardiac deaths in young competitive athletes and implications for preparticipation screening strategies. *Am J Cardiol* 15;104(2):276-80.

- 56.** Kasikcioglu E. (2007) Gray zone problem in athletes. *Eur Heart J*. 28(19):2415-6.
- 57.** IOC Medical Commission, International Olympic Committee. Sudden Cardiovascular Death in Sport: Lausanne Recommendations: preparticipation Cardiovascular Screening. December 10, 2004. Disponível em: [http://multimedia.olympic.org/pdf/en\\_report\\_886.pdf](http://multimedia.olympic.org/pdf/en_report_886.pdf). Consultado no dia 24 de Dezembro de 2009.
- 58.** Wren C. (2005) Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. *Eur Heart J* 26(17):1804; author reply 1804-5.
- 59.** Pelliccia A, Zipes DP, Maron BJ. (2008) Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations revisited – a comparison of U.S. and European criteria for eligibility and disqualification of competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 9;52(24):1990-6.
- 60.** Maron BJ, Mitten MJ, Quandt EF, Zipes DP. (1998) Competitive athletes with cardiovascular disease - the case of Nicholas Knapp. *N Engl J Med* 26;339(22):1632-5.