



Morte Súbita no Exercício e no Esporte

Editores: Marcos Aurélio Brazão de Oliveira, Marcelo Bichels Leitão

Colaboradores: Antonio Cláudio Lucas da Nobrega, Arnaldo José Hernandez, Cláudio Baptista, Cláudio Gil Soares de Araújo, Daniel Arkader Kopiler, Daniel Daher, Felix Albuquerque Drummond, João Alves Granjeiro Neto, José Antônio Caldas Teixeira, José Kawazoe Lazzoli, José Mauro Regula Espósito, Maria Zildany Pinheiro Távora, Marcio Ortiz, Miguel Ibrahim Hanna Sobrinho, Nabil Ghorayeb, Niraj Mehta, Paula Baptista, Pedro Vicente Michelotto, Renata Rodrigues de Castro, Ricardo Munir Nahas, Ricardo Rego Barros, Roberto Vital, Samir Amin Daher, Serafim Ferreira Borges, Tales de Carvalho

Patrocinadores: MICROMED BIOTECNOLOGIA, PARANÁ ESPORTE

Apoios Institucionais: Comitê Olímpico Brasileiro, Comitê Paraolímpico Brasileiro, Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte, Sociedade de Medicina Desportiva do Paraná

Agradecimento: Os editores agradecem ao Dr. Pedro Vicente Michelotto, diretor da CLINICOR-PR e ao Sr. Ricardo Gomyde, diretor da PARANÁ ESPORTE por sua fundamental contribuição na realização desta Diretriz.

É importante que os profissionais médicos e da área da saúde disponham de instrumentos que os mantenham atualizados e que lhes permitam selecionar a grande quantidade de informações que a eles chegam. Com esse intuito, a Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte (SBME) vem procurando ao longo dos últimos oito anos publicar diretrizes relacionadas à prática de atividade física/exercício/esporte com o intuito de instrumentalizar os profissionais médicos que militam na área.

O presente documento objetiva abordar as questões referentes à morte súbita relacionada com exercício e o esporte e sugerir medidas de prevenção.

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIAS

Foram feitos levantamentos bibliográficos nas bases de dados da Medline, Scielo e Lilacs, além de livros-texto na área de Cardiologia do Esporte. Os artigos consultados foram discutidos pelo grupo de trabalho constituído pela SBME e avaliados segundo sua força de evidência científica.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA

- A. Grandes ensaios clínicos aleatorizados e metanálises.
- B. Estudos clínicos e observacionais bem desenhados.
- C. Relatos e séries de casos clínicos.
- D. Publicações baseadas em consensos e opiniões de especialistas.

OBJETIVOS DESTA DIRETRIZ

1. Abordar as principais causas de MSEE;
2. Caracterizar os elementos de uma avaliação pré-participação;
3. Recomendar possíveis estratégias de prevenção da MSEE.

CONFLITO DE INTERESSE

Nenhum conflito de interesse declarado.

INTRODUÇÃO

A morte súbita relacionada ao exercício e ao esporte (MSEE) pode ser definida como a morte que ocorre de modo inesperado, instantaneamente ou não. Uma outra definição utilizada seria a da morte que ocorre de 6 a 24 horas após prática de uma atividade físico-desportiva^(1,2). A MSEE tende a gerar grande repercussão nas diversas formas de mídia, especialmente quando ocorre em atletas profissionais que são considerados verdadeiros modelos de saúde. Apesar disso, felizmente, a MSEE é um evento raro e essa informação deve ser levada em consideração dentro do contexto dessa diretriz, para analisar as informações de risco relativo baixo ou alto.

Abaixo dos 35 anos de idade, as causas mais frequentes são as cardiopatias congênitas, sendo a cardiomiopatia hipertrófica a mais prevalente. Acima dos 35 anos, a doença arterial coronariana (DAC) é a causa mais comum. Wever⁽³⁾ estima que cerca de 90% das vítimas de MS possuam cardiopatia conhecida ou não diagnosticada. Assim, na maioria dos casos, a MSEE ocorre por causas que podem ser detectáveis através de um exame clínico e de exames complementares e, conseqüentemente, muitas vezes a MSEE é um evento que pode ser evitado. A estratégia fundamental para sua prevenção é a realização de uma avaliação médica pré-participação específica para indivíduos envolvidos na prática sistemática de exercícios e, sempre que possível, uma boa infra-estrutura do ponto de vista médico nos locais de treinamento e competição para um pronto-atendimento em situações emergenciais, incluindo a parada cardiorrespiratória. Esses são os principais escopos dessa Diretriz da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte sobre Morte Súbita no Exercício e no Esporte.

EPIDEMIOLOGIA

A real incidência da MSEE é desconhecida. Estudos encontraram valores muito diferentes, variando conforme a idade, o sexo e o tipo de esporte praticado pelo atleta. Em artigo de Perez *et al.*⁽⁴⁾ a MS é estimada em jovens abaixo de 30-35 anos em 1/133.000 homens/ano e 1/769.000 mulheres/ano, sendo que uma de cada 10 mortes está relacio-

nada com o esporte. Recente estudo realizado na região de Veneto (Itália) mostrou uma incidência de 2,3 MS por 100.000 atletas por ano provocada por todas as causas e 2,1 MS por 100.000 atletas por ano por doença cardiovascular⁽⁶⁾.

De acordo com inúmeros estudos, pode-se considerar que para indivíduos saudáveis que se exercitam, seja em nível competitivo ou não e independente da intensidade, o risco de MSEE é muito baixo quando analisado do ponto de vista estatístico. Situações ambientais extremas, distúrbios hidroeletrólíticos graves ou uso de determinados ergogênicos podem, hipoteticamente, acrescentar algum risco, embora não existam dados precisos a esse respeito. Em adendo, indivíduos que praticam exercício regularmente apresentam um menor risco de MSEE do que indivíduos sedentários, visto que o exercício regular promove uma estimulação parassimpática promovendo uma estabilidade elétrica, ao contrário do exercício vigoroso ocasional que estimula o sistema nervoso parassimpático e promove uma instabilidade elétrica predispondo a arritmias cardíacas graves e/ou ruptura de uma placa aterosclerótica vulnerável.

As principais causas de MSEE estão relacionadas na tabela 1 e algumas destas causas são discutidas mais detalhadamente a seguir.

TABELA 1
Principais causas de MSEE

Abaixo de 30-35 anos
Cardiomiopatias
Hipertrofica
Displasia arritmogênica do VD
Origem anômala de artérias coronárias
Miocardites
Doenças valvares congênicas ou adquiridas
Doença de Chagas
Doenças do sistema de condução
Drogas (por exemplo: cocaína, anfetaminas, esteróides anabolizantes)
Distúrbios eletrolíticos
Concussão cardíaca
Doenças da aorta
Síndrome de Marfan
Acima de 30-35 anos
Doença arterial coronariana

CAUSAS DE MSEE EM INDIVÍDUOS ABAIXO DE 30-35 ANOS

Cardiomiopatia hipertrofica (CH)

A CH é a principal causa de MSEE na grande maioria das séries estatísticas. Uma das exceções foi descrita num levantamento de Corrado *et al.*⁽⁶⁾, na Itália, sobre as causas de afastamento e de MSEE entre 33.735 atletas jovens entre 1979 e 1996, em que a displasia arritmogênica de VD pontificou como a principal causa de MSEE (22% dos casos contra apenas 2% de CH). A explicação para o fato seria a de que, nos casos suspeitos de CH detectados numa avaliação pré-participação, esses indivíduos eram imediatamente afastados das atividades físico-desportivas (A).

A CH é uma doença congênita autossômica dominante caracterizada por importante desarranjo miofibrilar, hipercontratilidade e hipodiástolia, hipertrofia septal assimétrica com ou sem obstrução ao trato de saída do VE. Até o mo-

mento são conhecidos 12 gens implicados na gênese dessa doença com mais de 400 mutações genéticas relacionadas com as proteínas contráteis do miocárdio. Os portadores de CH podem ser totalmente assintomáticos ou apresentar tonteadas, síncope, especialmente relacionadas com o exercício, dispnéia, palpitações e angina⁽⁷⁾. A MSEE pode ocorrer devido a arritmias ventriculares, supraventriculares (com ou sem pré-excitação), bloqueio AV total, asístolia e infarto do miocárdio.

O diagnóstico diferencial entre CH e a HVE típica dos atletas de alta *performance* pode ser difícil, necessitando-se, além, de uma boa anamnese, um exame físico minucioso que inclua a pesquisa de sopros característicos de obstrução à via de saída de VE. Maron *et al.*⁽⁷⁾ chamam a atenção para duas situações de difícil diagnóstico: a) diferenciar a CH da "síndrome do coração do atleta" em atletas com espessamento da parede ventricular esquerda de 13 a 15mm sem dilatação da cavidade e comprometimento da contratilidade ventricular esquerda na ausência de movimento sistólico anterior da válvula mitral; b) diferenciar imagens de ressonância magnética, genótipo e evidências clínicas e morfológicas da CH. (D) Outro dado a ser ressaltado é que o risco de MS em portadores de CH é diretamente proporcional à magnitude da HVE^(8,9) (C).

Vários autores têm apontado a utilização de desfibrilador implantável como a forma mais efetiva no controle das arritmias em portadores da CH, prevenindo assim a MS nesses pacientes^(10,11).

Cardiomiopatia de VD (CVD)

Também conhecida como Displasia Arritmogênica de VD, é caracterizada por fibrose e áreas de infiltração gordurosa entremeadas com miócitos normais. Até o momento já foram descritos os seguintes gens implicados no aparecimento dessa cardiopatia:

ARVD1 – AD – (Rampazzo *et al.*, 1994)

ARVD2 – AD – (Rampazzo *et al.*, 1995)

ARVD3 – AD – (Severini *et al.*, 1996)

ARVD4 – AD – (Rampazzo *et al.*, 1997)

ARVD5 – AD – (Ahmad *et al.*, 1998)

ARVD6 – AD – (Li D *et al.*, 2000)

ARVD7 – AD – (Melberg *et al.*, 1999)

ARVD8 – AD – (Rampazzo *et al.*, 2002)

NAXOS – AR – (Coonar *et al.*, 1998)

Sínd. de Carvajal – AR (Norgett *et al.*, 2000), onde AD = autossômico dominante e AR = autossômico recessivo⁽¹²⁾.

Do ponto de vista clínico, o portador de CVD pode ser totalmente assintomático com o eletrocardiograma (ECG) totalmente normal ou apresentar inversão de onda T (de V1 a VE) em 50% dos casos (se tais alterações forem além da derivação V3, pensar em afecção concomitante de VE); QRS \geq 110ms em V1/V2; padrão de BIRD em 18%, padrão de BCRD em 15% dos casos, extrassístoles ventriculares e episódios de taquicardia ventricular; ondas epsilon (em 30% dos casos)⁽¹²⁾.

Além do eletrocardiograma convencional, a ecocardiografia, a angiografia ventricular D e a ressonância nuclear magnética podem ser de grande valia no diagnóstico da CVD.

Recentemente, tem sido sugerida a implantação de cardioversor/desfibrilador em portadores de CVD como opção

terapêutica com o objetivo de diminuir a morbimortalidade dos pacientes portadores dessa doença⁽¹³⁾ (C).

Origem anômala de coronárias

Muitas casuísticas têm apontado a origem anômala de coronárias como a 2ª maior causa de MSEE em jovens. A anomalia mais comum é o tronco da coronária E nascendo do seio de Valsalva D, em que 70% dos indivíduos morrem com menos de 20 anos de idade. Outras anormalidades (mais raras) são as artérias hipoplásicas, a coronária D nascendo do seio de Valsalva E, a coronária E nascendo do tronco da artéria pulmonar e a coronária D nascendo da artéria circunflexa.

A identificação da origem anômala de coronárias pode ser difícil durante a vida, constituindo-se, muitas vezes, em diagnóstico de necropsia pelo fato de os pacientes portadores dessa condição patológica serem assintomáticos e apresentarem ECG e teste ergométrico normais. A origem anômala de coronárias deve ser suspeitada em jovens com história de síncope induzida pelo exercício ou arritmia ventricular sintomática. Nesses casos deve ser feita a investigação diagnóstica através da ecocardiografia, RNM cardíaca e tomografia computadorizada ultra-rápida. No caso desses métodos não serem conclusivos, a coronariografia pode ser necessária⁽¹⁴⁻¹⁶⁾.

CAUSAS DE MSEE EM INDIVÍDUOS ACIMA DE 30-35 ANOS

Doença arterial coronariana

Nos indivíduos com mais de 35 anos de idade, a principal causa de MSEE é a doença arterial coronariana (DAC). Os indivíduos com DAC clinicamente controlada devem ser estimulados a praticar exercícios físicos regulares, não competitivos. Em atividades competitivas, o risco de MSEE tende a ser tanto maior quanto menor for o condicionamento físico necessário para a competição. O risco tende a ser diretamente proporcional à intensidade do exercício, sendo provavelmente mais alto nas atividades que dependam de grande alternância de ritmo. Coronariopatas que participem de exercícios de alta intensidade ou aqueles que desenvolvam isquemia miocárdica em esforços de baixa ou moderada intensidade deverão ser orientados a participar de programas de reabilitação cardíaca com supervisão médica habilitada. É importante alertar aos indivíduos que praticam exercícios vigorosos esporádicos que esse tipo de atividade pode ser deletério para o aparelho CV, podendo levar a complicações graves como ruptura de placa aterosclerótica, arritmias cardíacas graves e morte súbita⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

Isso se deve ao fato de que exercícios vigorosos ocasionais promovem uma estimulação do sistema simpático, instabilidade elétrica e arritmias ventriculares (taquicardia e fibrilação ventricular), além de predispor a uma ruptura de uma placa aterosclerótica coronariana vulnerável. Os exercícios moderados habituais promovem uma estimulação do sistema parassimpático (aumento do tônus vagal) e, em consequência, há uma estabilidade elétrica e proteção contra a fibrilação ventricular, além de haver um efeito favorável do exercício sobre o perfil lipídico desses pacientes.

OUTRAS CAUSAS DE MSEE

Concussão cardíaca

A concussão cardíaca (CC), em geral citada na literatura como *commotio cordis*, refere-se a um trauma torácico súbito, não penetrante no precórdio, que leva a arritmia e/ou morte súbita sem evidência de lesão estrutural no coração à necropsia, distinguindo-na da contusão (*contusio cordis*), e de outras lesões cardíacas mais graves tais como a ruptura.

A CC ocorre principalmente em jovens entre os 5 e 18 anos, tendo maior incidência no beisebol, *softball* e *hockey* no gelo. Têm sido descritos casos ainda no futebol, basquete, *cricket*, boxe e artes marciais.

A morte geralmente é provocada por projéteis esportivos (bolas de beisebol, discos de *hockey*), mas de maneira geral pode ser provocada por qualquer impacto no precórdio, incluindo colisões corporais. A morte é em geral imediata em 50% dos casos. Quatro fatores principais são citados para a indução de arritmias: o tipo de impacto (veloz e com pequena área de contato), a localização do impacto (o precórdio), a força do impacto, além da magnitude da compressão torácica⁽²⁰⁻²³⁾.

Link *et al.*^(24,25) mostraram que o risco e o tipo de arritmia induzida dependem do momento em que o impacto ocorre durante o ciclo cardíaco. Impactos que ocorrem no período vulnerável produzem mais fibrilação ventricular. As medidas preventivas incluem o uso de protetores torácicos, coletes e as chamadas "bolas seguras", com núcleo mais macio, lembrando que mesmo estas não dão proteção absoluta. Medidas educativas para os jogadores e técnicos têm papel relevante nas estratégias preventivas. O desfibrilador automático externo deveria estar disponível nos locais de competições para serem usados até 5 minutos após a ocorrência do CC.

Arritmias

Aproximadamente 2% de atletas jovens que morrem subitamente apresentam ausência de cardiopatia estrutural na autópsia. Nestes casos, a causa de morte súbita é primariamente arritmica, ou seja, morte não associada a alterações morfológicas e estruturais do coração como, por exemplo, a síndrome do QT longo⁽²⁶⁾. Abordaremos a seguir as anormalidades primariamente eletrofisiológicas que podem levar à MSEE.

Os pacientes com alteração primariamente eletrofisiológica são aqueles nos quais a função mecânica do miocárdio é normal, porém existe uma disfunção eletrofisiológica que representa o problema cardíaco primário⁽²⁷⁾. Nesse grupo estão os pacientes portadores de:

- Síndrome de Wolff-Parkinson-White;
- Síndrome de QT longo;
- Síndrome de Brugada;
- Taquicardia ou fibrilação ventricular;
- Idiopática.

A **Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)** resulta de uma via adicional anômala de conexão entre átrios e ventrículos. Pacientes com WPW têm risco de MS menor que 1 para 1.000 pacientes/ano; em aproximadamente 10% a MS é a primeira manifestação da doença⁽²⁸⁾. O mecanismo

responsável pela morte súbita mais provável é o desenvolvimento de fibrilação atrial (FA) com condução rápida para o ventrículo através da via anômala resultando em ritmo de fibrilação ventricular e colapso hemodinâmico. A conduta nos pacientes sintomáticos deve ser avaliação com estudo eletrofisiológico (EEF) e ablação da via acessória. Trabalho recente propõe estudo eletrofisiológico para todos os pacientes, mesmo os assintomáticos; demonstrou redução na frequência de eventos arrítmicos naqueles com indução de taquicardia supraventricular ou fibrilação atrial no EEF e que foram submetidos à ablação com radiofrequência da via⁽²⁹⁾.

Portanto, em pacientes com a síndrome de pré-excitação ventricular (WPW), a prática de esportes competitivos vigorosos poderá ser realizada desde que os mesmos sejam submetidos à ablação da via anômala com radiofrequência⁽³⁰⁾. Esse procedimento apresenta taxas de cura de até 95% com índices de complicações abaixo de 1%^(28,31). Naqueles pacientes totalmente assintomáticos, poder-se-ia argumentar que o risco de eventos é baixíssimo. No entanto, não podemos ignorar o fato de que, no esforço, o coração é exigido no máximo de sua capacidade e a descarga adrenérgica pode favorecer a condução elétrica por uma via anômala aparentemente, portanto, deve-se indicar ablação com catéter nos pacientes atletas com WPW e assintomáticos⁽³²⁾.

Em resumo, listamos abaixo como deve ser feita a prevenção de MS em portadores de Sínd. de WPW e seus níveis de evidência:

Prevenção primária (nunca tiveram MS abortada ou arritmias severas) – ablação por radiofrequência através de catéter

a) sintomáticos com FA e com condução rápida pela via acessória – (A);

b) Assintomáticos com história familiar de MS, profissionais de risco e atletas (B).

Prevenção secundária (tiveram MS e reverteram espontaneamente ou foram reanimados) – ablação por radiofrequência através de cateter (A).

A **Síndrome de QT Longo** (QTL) é uma desordem caracterizada pelo prolongamento da repolarização cardíaca resultando em intervalo QT prolongado. É causada pelo movimento anormal de íons sódio e potássio no miócito, criando períodos prolongados de positividade intracelular (ou seja, prolongando a repolarização cardíaca). Pode ser congênita ou adquirida através do uso de medicações que prolongam o QT como, por exemplo, alguns antiarrítmicos, antimaláricos, antipsicóticos⁽³⁰⁻³³⁾.

A forma congênita possui duas variantes, a forma recessiva, mais rara e associada à surdez (síndrome de Jervell-Lange-Nelson, e a mais freqüente, a autossômica dominante (Síndrome Romano-Ward)⁽³²⁾.

A forma congênita é autossômica dominante e, de acordo com as alterações genéticas, pode se classificar em tipos de 1 a 5. A incidência de eventos cardíacos é maior em QTL1 e QTL2, em relação ao QTL3, enquanto que a letalidade dos eventos é maior na QTL3. A suspeita diagnóstica se faz em pacientes com história de síncope ou parada cardíaca durante estresse emocional ou físico, relato familiar de síndrome de QT longo, de MS em familiares com <

30 anos de causa inexplicada, ECG com QT prolongado, bradicardia sinusal, ondas T com contornos anormal e alternantes, episódios de taquicardia ventricular polimórfica documentada (tipo *Torsade de Pointes*). O tratamento tem como objetivo diminuir a estimulação adrenérgica, com o uso de betabloqueadores, resultando em diminuição, porém não eliminação, dos eventos cardíacos. O cardiodesfibrilador implantável (CDI) pode terminar com a taquiarritmia automaticamente, havendo indicação em pacientes sintomáticos mesmo em tratamento com betabloqueadores⁽³³⁻³⁵⁾.

A prática de esportes nestes pacientes é limitada, já que o exercício físico aumenta a estimulação adrenérgica. Assim, a prática de esportes vigorosos e competitivos é definitivamente contra-indicada, mesmo após o implante de desfibrilador automático.

Em seguida, descrevemos a prevenção de MS em portadores de síndrome do QT longo e seus níveis de evidência.

Primária

Evitar esportes competitivos/atividade extenuante

Sintomáticos (A)

Carreadores de genes silenciosos (B)

Assintomáticos (B)

Secundária

CDI + betabloqueadores (A)

Evitar esportes competitivos/atividades extenuantes (A)

Evitar agentes que prolonguem QT (A)

A **Síndrome de Brugada** é uma condição familiar associada à morte súbita devido a fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular. Esta síndrome corresponde, provavelmente, a 40 a 60% de todos os casos de fibrilação ventricular idiopática^(36,37). Esses pacientes apresentam alteração característica no ECG basal, com morfologia de bloqueio de ramo direito associado a supradesnivelamento de ST de V1 a V3. Porém, esta alteração pode não ser identificada num ECG de repouso, podendo ser intermitente e relacionada à temperatura corporal, modificações de tônus vagal ou adrenérgico e alterada por ação por medicações. Os indivíduos portadores desta síndrome manifestam episódios espontâneos de taquicardia ventricular polimórfica ou fibrilação ventricular que pode se manifestar durante ou após a prática esportiva. Os pacientes com síndrome de Brugada sintomáticos são de alto risco para morte súbita e devem, portanto, ser tratados com implante de CDI^(36,38). Pacientes assintomáticos com alteração no ECG espontânea freqüentemente se tornam sintomáticos, particularmente se induzirem taquicardia ou fibrilação ventricular no estudo eletrofisiológico, podendo ser discutido o implante de CDI⁽³⁶⁾.

A atividade física vigorosa está formalmente contra-indicada nos pacientes sintomáticos que receberão provavelmente CDI. Naqueles totalmente assintomáticos, mesmo que não receberam um CDI, a atividade física vigorosa também deve ser contra-indicada⁽³⁸⁾. A *prevenção primária* de MS em portadores de síndrome de Brugada deve ser:

Indicações para CDI: sintomáticos (com síncope ou taquicardia ventricular) – (A)

Assintomáticos com TV ou fibrilação ventricular induzíveis – (B)

Assintomáticos sem TV ou fibrilação ventricular induzíveis – (C)

Evitar esportes competitivos ou atividades extenuantes
Sintomáticos (A)

Assintomáticos sem TV ou FV induzíveis (B)

Prevenção secundária

CDI (A) – Evitar esporte competitivo ou atividades extenuantes (A)

Doença de Chagas (DC)

A Doença de Chagas se constitui num grave problema de Saúde Pública para a América Latina acometendo, segundo dados recentes, cerca de 16 milhões de pessoas e expondo ao risco de adquirir a infecção mais de 90 milhões⁽³⁹⁾. Sabe-se, ainda, que a doença de Chagas pode provocar morte súbita em 12 a 37% dos pacientes em qualquer fase evolutiva da doença⁽⁴⁰⁾, algumas delas podendo ocorrer durante qualquer atividade física⁽⁴¹⁾.

Formas de Apresentação Clínica

Forma Indeterminada: são pacientes soropositivos, com eletrocardiograma de repouso (ECG) normal e estudo radiológico do coração, esôfago e cólons também normais. No entanto, quando estes pacientes são submetidos a métodos complementares mais sofisticados (estudo eletrofisiológico, ECG de alta resolução, cintilografia miocárdica, ecocardiograma, etc.) alterações morfofuncionais leves já podem ser identificadas.

Forma Dilatada: pode se manifestar por quadros de disfunção ventricular de vários graus, por vezes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC), aumento da área cardíaca ao estudo radiológico do tórax, ECG sempre alterado (presença de bloqueio de ramo direito (BRD), bloqueio divisional ântero-superior (BDAS), às vezes bloqueio de ramo esquerdo (BRE), eventualmente fibrilação atrial (FA) ou *flutter* atrial).

Forma Arritmogênica: ocorre predomínio das alterações do sistema excito-condutor, podendo haver alterações do ritmo desde extrassístoles isoladas (mais freqüente) até BRD, BDAS, BRE, bloqueio atrioventricular (BAV) em todos os seus graus, além de comprometimento dos nódulos sinusal e atrioventricular.

Forma Mista: as arritmias e a disfunção ventricular são igualmente importantes, determinando uma maior morbimortalidade neste grupo de pacientes.

Diagnóstico

Rotineiramente devem ser realizados o ECG/vetocardiograma, telerradiografia de tórax em PA e perfil, teste ergométrico e ecocardiograma (ECO), além de exames laboratoriais que incluem glicemia de jejum, eletrólitos, avaliação da função renal, dosagem de perfil lipídico, urina tipo I.

Atletas que apresentam alterações ao ECG e principalmente ao ECO, durante o TE exibem déficit cronotrópico, arritmias complexas, distúrbios da condução atrioventricular e menor capacidade funcional do que atletas não portadores de DC. No entanto, estes atletas apresentam uma capacidade funcional muito acima da média dos sedentários da mesma faixa etária por se tratar de indivíduos altamente treinados⁽⁴²⁾. Atualmente indica-se a ventriculografia radioisotópica nos atletas com forma indeterminada, pois exis-

tem evidências de alterações contráteis precoces nesses indivíduos, principalmente no VD, que tem a avaliação pelo ECO dificultada em várias situações.

O significado prognóstico da DC em atletas não pode ainda ser precisamente determinado, uma vez que nenhum estudo prospectivo de seguimento em longo prazo e com um número adequado de indivíduos nessas condições foi conduzido até o momento. Entretanto, não temos razões para acreditar em diferenças significativas na evolução de atletas chagásicos em relação a não atletas. Ao contrário, a sobrecarga imposta ao sistema cardiovascular durante a realização de exercícios de grande intensidade e duração pode ser fator agravante para danos no coração desses atletas^(43,44).

A morte súbita (MS) é descrita como evento fatal em até 37% dos pacientes com cardiomiopatia chagásica, em graus diferentes de evolução⁽³⁹⁾. Um interessante estudo prospectivo observacional realizado demonstrou que a presença isolada da soropositividade já se associava com o aumento da mortalidade em pessoas entre 20 e 59 anos. Neste mesmo grupo, a presença de BCRD isolado ou somado a bloqueios fasciculares e ectopias ventriculares mesmo quando em indivíduos assintomáticos, aumentava significativamente a mortalidade em relação aos soropositivos com ECG normal⁽⁴⁵⁾. É importante realizar o diagnóstico diferencial entre cardiomiopatia chagásica com acometimento predominante do VD e displasia arritmogênica do VD pelo fato de ambas apresentarem cursos clínicos semelhantes.

Outras causas

Existem outras causas menos freqüentes de MSSE. Entre elas podemos citar o uso de doping (particularmente as anfetaminas e esteróides anabolizantes), uso de outras drogas (cocaína, por exemplo), prolapso de válvula mitral, anemia falciforme e síndrome de Marfan, dentre outras.

ASPECTOS PREVENTIVOS DA MSEE

Avaliação clínica pré-participação

A avaliação pré-participação (APP) é recomendável para todos os indivíduos que praticam exercícios físicos – de caráter competitivo ou não – e tem como um de seus principais objetivos afastar condições que possam ter no exercício físico um gatilho para o desencadeamento de eventos graves, como a ocorrência de morte súbita.

Um dos pontos fundamentais na aplicação da APP é a relação custo x benefício desta intervenção. Diversos estudos que analisaram os resultados de uma APP com exames complementares incluídos mostraram custos elevados para a detecção de casos de risco potencial de MSEE. Por outro lado, quando analisamos o esporte profissional, no qual muitas vezes a detecção tardia de uma situação de risco ou até mesmo a ocorrência de MSEE trazem consideráveis prejuízos para quem custeia a formação e manutenção de atletas, os custos de uma APP com métodos complementares, se tornam plenamente justificados, tanto do ponto de vista de garantir a integridade do atleta, quanto de preservar o investimento realizado. Devemos levar, ainda, em consideração a sensibilidade e especificidade desses exames, além dos aspectos ético-legais implicados.

Nesta Diretriz, especificamos os itens da APP diretamente relacionados com a prevenção da MS.

Passos da avaliação pré-participação

A avaliação clínica pré-participação deve constar de uma anamnese precisa, valorizando a história patológica pregressa, história familiar de cardiopatias e/ou morte súbita prematura, a história social e os hábitos de vida. Na história pessoal, devem ser cuidadosamente pesquisados sintomas como síncope durante ou imediatamente após o esforço, dor torácica e dispnéia inexplicável ou desproporcional ao grau de esforço físico realizado. Uma forma de quantificar a dispnéia ou fadiga é compará-la à de seus companheiros de equipe. Em nosso meio é importante a investigação de doença de Chagas, principalmente, se levarmos em conta o grande contingente de pessoas que migram de zonas endêmicas para os grandes centros em busca de maiores oportunidades, o que ocorre também no caso de indivíduos que querem se tornar atletas. O exame físico deve ser minucioso e, no que tange à questão da MSEE, com ênfase para o aparelho cardiovascular.

A relação custo x benefício de uma investigação com exames complementares complexos tem sido bastante questionada; entretanto, uma anamnese minuciosa e um exame físico apurado com ênfase para o aparelho cardiovascular, numa avaliação pré-participação, são mandatórios, independente da faixa etária.

Outro aspecto importante no que tange à prevenção de morte súbita é a educação do praticante de exercícios. Cabe ao médico orientar quanto ao risco de MSEE com diversas drogas frequentemente utilizadas como recursos ergogênicos, muitas das quais fazem parte das listas de substâncias proibidas em esportes competitivos (doping), como esteróides anabolizantes, anfetamínicos e cocaína.

Exames laboratoriais

Eletroforese de hemoglobina/Teste de falciformação

Visa identificar os portadores de traço falcêmico ou de anemia falciforme, condição que pode provocar morte súbita durante a prática esportiva. Em nosso país, ainda não é um exame utilizado rotineiramente.

VDRL/FTA-Abs

Devemos lembrar que a presença de sífilis pode levar ao aparecimento de lesões da válvula aórtica ou da própria aorta, como, por exemplo, a aortite sífilítica, que pode levar à morte súbita durante o exercício. Além disso, essa doença tem sido negligenciada e subnotificada.

Sorologia para Chagas

Em nosso meio é importante a investigação de doença de Chagas, principalmente se levarmos em conta o grande contingente de pessoas que migram de zonas endêmicas para os grandes centros em busca de maiores oportunidades, o que ocorre também no caso de indivíduos que querem se tornar atletas. Assim, quando houver na história social do indivíduo algum indicio de possível exposição ao risco de contrair essa patologia, a sorologia para Doença de Chagas passa a ser altamente recomendável (D).

ECG de repouso

Apesar de possuir algumas limitações, o eletrocardiograma de 12 derivações tem sido proposto como uma alternativa de baixo custo e que pode fornecer informações importantes.

Estima-se que o ECG possa estar alterado em 70 a 95% dos casos de cardiomiopatia hipertrófica, principal causa de MSEE em atletas jovens⁽⁴⁶⁾. No estudo de Fuller, esse método foi o mais eficaz para afastamento de indivíduos numa avaliação pré-participação⁽⁴⁷⁾ (A).

Algumas instituições nacionais, como o Comitê Paralímpico Brasileiro (CPB), tem utilizado o ECG como instrumento fundamental e obrigatório nas avaliações realizadas sistematicamente em seus atletas. Esse método complementar é importante na pesquisa de cardiomiopatia hipertrófica, síndrome do QT longo, síndrome de Brugada, pré-excitação com ou sem síndrome de Wolf-Parkinson-White. Por outro lado, deve-se atentar para o fato das características próprias da síndrome do coração do atleta que promovem alterações eletrocardiográficas induzidas pelas adaptações fisiológicas ao treinamento.

Teste ergométrico (TE)

A faixa etária para indicação do teste ergométrico numa avaliação pré-participação em atividades esportivas é motivo de controvérsia na literatura mundial. Alguns autores consideram esse exame complementar como obrigatório para atletas amadores ou profissionais. Devemos lembrar do contingente cada vez maior de atletas *master* que retornam à prática de esportes competitivos numa idade mais avançada, merecendo essa categoria uma atenção especial em termos de avaliação pré-participação. A orientação desse documento é que para a população geral que deseja iniciar a prática de exercícios físicos visando promoção de saúde seja realizado um teste ergométrico em homens acima de 35 anos e mulheres acima de 45 anos (C).

Teste cardiopulmonar de exercício (TCPE)

Nos últimos anos tem sido utilizada em alguns serviços, com maior frequência, o TCPE ou ergoespirometria na avaliação de atletas de alta *performance*. Esse método possui algumas vantagens em relação ao teste ergométrico convencional na questão da avaliação funcional como medida direta do consumo de oxigênio e determinação do limiar anaeróbio. Entretanto, o custo elevado do equipamento (quando comparado com a aparelhagem de uma ergometria convencional) ainda se constitui num fator que dificulta sua utilização em larga escala em nosso meio.

Ecocardiograma

Embora em termos de custo seja inviável a sua aplicação para avaliar grandes grupos populacionais, o ecocardiograma, em alguns casos selecionados, pode ser útil na avaliação da origem de sopros cardíacos e nos indivíduos com suspeita de cardiopatias congênitas potencialmente perigosas como a cardiomiopatia hipertrófica e a displasia arritmogênica de VD, ambas importantes causas de morte súbita durante a atividade esportiva em jovens. Dessa forma, não se recomenda a inclusão deste método na rotina de uma APP, mas deve-se lançar mão do mesmo quando os

dados obtidos nas etapas preliminares da APP indicarem sua necessidade. O ecocardiograma anual tem sido recomendado para familiares de portadores de CH durante toda a adolescência⁽⁴⁶⁾.

Fica evidente a partir da discussão desenvolvida acima, que existe uma grande variação na profundidade com que se pode realizar a APP, e esta variação pode depender de nível de intensidade da atividade física desenvolvida, características da modalidade, faixa etária, etnia do avaliado e dos recursos humanos e materiais disponíveis.

Todavia, quando se discute a questão da MSEE e se procura estabelecer intervenções que sejam efetivas na prevenção destes eventos, é de fundamental importância destacar que as causas mais comuns de MSEE podem ser identificadas ou suspeitadas a partir de uma cuidadosa APP, que contenha inicialmente apenas a avaliação clínica, isto é anamnese + exame físico, sempre que possível associados ao ECG de repouso. Se nesta fase da APP forem obtidas informações que elevem o grau de suspeição para situações de risco, procede-se posteriormente aos exames complementares mais complexos, de acordo com os achados da avaliação clínica inicial. Contudo, em indivíduos envolvidos com o esporte competitivo, independentemente de outros fatores (gênero, idade, modalidade), é altamente recomendável que o teste ergométrico seja incorporado à APP (C, D).

ATENDIMENTO EMERGENCIAL

Os cuidados para o melhor atendimento emergencial se iniciam com um plano de atendimento baseado em normas já estabelecidas e de conhecimento geral, com diretrizes de atendimento emergencial básico e avançado. Academias, escolas, ginásios, praças e estádios devem ser locais que tenham equipes preparadas para o atendimento emergencial básico, acesso rápido aos cuidados e equipamentos, além de comunicação com equipes treinadas para suporte avançado. Além disso, devem receber treinamento para atendimento emergencial básico equipes de profissionais que trabalhem em eventos esportivos como árbitros, auxiliares técnicos e administrativos.

Uma série de ações deve ser iniciada na presença de uma parada cardiorrespiratória, para aumentar a possibilidade de reversão do quadro. Para isso é fundamental o uso precoce de desfibrilador, porque o mecanismo principal de parada cardiorrespiratória é a fibrilação ventricular e o único tratamento efetivo para este evento é a desfibrilação⁽³⁾.

Sugere-se que todas as instalações que ofereçam programas de atividade física tenham um desfibrilador externo automático (DEA). A necessidade e, conseqüentemente, a ênfase na recomendação para se ter o DEA aumenta em locais nos quais se desenvolvem programas de atividade física especificamente dirigidos a indivíduos idosos ou que apresentem condições médicas especiais (cardiopatas, por exemplo) e nas instalações esportivas que tenham mais de 2.500 freqüentadores⁽⁴⁸⁾. Salienta-se, novamente, a fundamental importância da presença de equipes treinadas para utilização adequada de tais equipamentos e para oferecer o atendimento emergencial básico.

Para eventos esportivos que envolvam muitos atletas, deve existir um plano de atendimento emergencial e equi-

pe médica e paramédica preparadas para tal. Este plano deve incluir acesso rápido da equipe ao local, contato telefônico imediato e disponibilidade (em local de fácil acesso) de um desfibrilador externo automático.

SUMÁRIO DE PONTOS CHAVE

A morte súbita no exercício e no esporte (MSEE), apesar de ser um evento que traz grande repercussão e comoção, especialmente quando ocorre em atletas competitivos, é um evento raro e não existem dados que indiquem que sua freqüência esteja aumentando.

– Abaixo dos 35 anos as cardiopatias congênitas estão mais freqüentemente relacionadas à causa de MSEE.

– A doença arterial coronariana é a causa mais freqüente de MSEE acima de 35 anos.

– A avaliação pré-participação (APP) sistemática e periódica é a estratégia mais eficiente para se prevenir a MSEE e, em seu nível mais básico (anamnese e exame físico), deve ser realizada, por médico com experiência na área, em todos os indivíduos que praticam exercício e esportes.

– Essa avaliação é justificável do ponto de vista ético, médico e legal.

– A realização de exames complementares depende das características do indivíduo avaliado (idade, nível de envolvimento na prática do exercício).

– No esporte competitivo é altamente recomendável que o teste ergométrico seja realizado por todos os indivíduos.

– O profissional médico mais habilitado para realizar uma adequada APP é o especialista em Medicina do Esporte.

– Instituições que oferecem prática de exercícios e esportes (academias, clubes, escolas) e que organizam eventos esportivos (associações, federações, confederações) devem requerer um atestado médico, estabelecendo para qual tipo de atividade físico-desportiva o candidato está apto. Devem, ainda, estas instituições organizar e treinar seu pessoal para atendimento emergencial básico e quando recomendado (ambientes com mais de 2.500 freqüentadores, programas especiais de exercícios para idosos ou para cardiopatas), ter um desfibrilador à disposição e um plano de contingência médica para o pronto transporte da vítima para um complexo hospitalar, quando necessário.

REFERÊNCIAS

1. Amsterdam EA. Sudden death during exercise. *Cardiology* 1990;77:411-7.
2. Burke AP, Farb A, Virmani R, Goodin J, SAmialek JE. Sports related and non-related sudden cardiac in young adults. *Am Heart J* 1991;121(2)Pt1:568-75.
3. Wever EFD, et al. *JACC* Vol. 43, No. 7, April 7, 2004:1137-44.
4. Pérez AB, Fernández S. Muerte súbita en el deportista. Requerimientos mínimos antes de realizar deporte de competición. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:1139-45.
5. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1959-63.
6. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998;339:364-9.
7. Maron BJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, Pyeritz RE, Towbin JA, Udelson JE. Task-Force 4: HCM and other cardiomyopathies, mitral valve prolapse, myocarditis and Marfan syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1340-5.
8. Spirito P, Bellone P, Harris KM, Bernabo P, Bruzzi P, Maron BJ. Magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342:1778-85.

9. Elliott P, Gimeno Blanes JR, Mahon NG, Poloniecki J, McKenna WJ. Relation between severity of left ventricular hypertrophy and prognosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet* 2001;357:420-4.
10. Maron BJ, Shen WK, Link MS, Epstein AE, Almquist AK, Daubert JP, et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342:365-73.
11. Brugada J. Sudden death in hypertrophic myocardiopathy. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:991-6.
12. Esteban MTT, Garcia-Pinilla MJ, McKenna WJ. Actualización en miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho: genética, diagnóstico, manifestaciones clínicas y estratificación de riesgo. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:757-67.
13. Corrado D, Leoni L, Link MS, Della Bella P, Gaita F, Curnis A, Salerno JU. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation* 2003;108:3084-91.
14. Villa RB, et al. Anomalías congénitas de las arterias coronarias del adulto descritas en 31 años de estudios coronariográficos en el Principado de Asturias: principales características angiográficas y clínicas. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:269-81.
15. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1493-501.
16. Iskandar EG, Thompson PD. Exercise-related sudden death due to an unusual coronary artery anomaly. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:180-2.
17. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med* 2000;343:1355-61.
18. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion: protection against triggering by regular exertion. *N Engl J Med* 1993;329:1677-83.
19. Willich SN, Lewis M, Lowel H, Arntz HR, Schubert F, Schroder R. Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:1684-90.
20. Vicent GM, McPeak H. Commotio cordis – A deadly consequence of chest trauma. *The Physician and Sportsmedicine* 2000;38:
21. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 2001; 357:1195-7.
22. Maron BJ, Mitten MJ, Burnett CG. Criminal consequences of commotio cordis. *Am J Cardiol* 2002;89:210-3.
23. Maron BJ, Strasburger JF, Kugler JD, Bell BM, et al. Survival following blunt chest impact – induced cardiac arrest during sports activities in young athletes. *Am J Cardiol* 1997;79:840-1.
24. Viano DC, Andrzejak DV. Mechanism of fatal chest injury by baseball impact: development of an experimental model. *Clin J Sports Med* 1992;2:166-71.
25. Link MS, Wang PJ, Udedison JE, Lee M-Y, Vecchiotti MA, VanderBrink BA, et al. An experimental model of sudden death due low energy chest wall impact (commotio cordis). *N Engl J Med* 1998;338:1085-811.
26. Zipes DP, Wellens HJJ. Sudden cardiac death. *Circulation* 1999;98:2334-51.
27. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;329:1064-75.
28. Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Burgos EF, Deckers JW, Garcia MAA, Klein WW, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias – Executive summary. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1493-53.
29. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, Augello G, Santinelli O, Vicedomini G, et al. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *N Engl J Med* 2003; 349:1803-11.
30. Libershon RR. Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *N Engl J Med* 1996;334:1039-44.
31. Zipes DP, DiMarco JP, Gilette PC, Jackan WM, Myerburg RJ, Rahimtoola SH. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:555-73.
32. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breihardt G, Brugada P, Camm AJ, Cappato R, et al. Task force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001;22:1375-455.
33. Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, Bloise R, Ronchetti E, Grillo M, et al. Risk stratification in the long – QT syndrome. *N Engl J Med* 2003;348:1866-74.
34. Moss AJ, Jennifer LR. The long-QT syndrome. *Circulation* 2002;105:784-86.
35. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Schwartz PJ, Crampton RS, Benhorin J, et al. Effectiveness and limitations of B-blocker therapy in congenital long-QT syndrome. *Circulation* 2000;101:616-23.
36. Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, Towbin J, Nademanee K, Brugada P. Long-term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of bundle-branch block and ST-segment elevation in precordial leads V1 to V3. *Circulation* 2002;105:73-78.
37. Olgin JE, Zipes DP. Specific Arrhythmias diagnosis and treatment. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, editors. *Heart disease: textbook of cardiovascular medicine*. 6th ed. Philadelphia, 2001;857-7.
38. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Right bundle-branch block and ST-segment elevation in leads V1 through V3. *Circulation* 1998;97:457-60.
39. Mendoza I, Adeiro F, Marques J. Morte súbita na doença de Chagas. *Arq Bras Cardiol* 1992;59:3-4.
40. Wanderley DMV. Epidemiologia da doença de Chagas. *Rev Soc Cardiol E. São Paulo*, 1994;77- 84.
41. Mady C, Nacrueth R. História natural de cardiopatia chagásica crônica. *Rev Soc de Cardiol E. de São Paulo* 1994;2:124-8.
42. Mady C, Ianni BM, Arteaga E, Salemi VM, Silva PR, Cardoso RH, Ballas D. Maximal functional capacity and diastolic function in patients with cardiomyopathy due to Chagas' disease without congestive heart failure. *Arq Bras Cardiol* 1997;69:237-41.
43. Mady C, Dioguardi GS, Ghorayeb N, Amato Neto V. Chagas disease in the context of sports activities: recommendations. *Rev Soc Bras Med Trop* 2000;33: 233.
44. Yazbek Junior P, Diament J, Haebisch H, Kedor HH, Mady C, Romano A, et al. Ergospirometry as a method for predicting the clinical course of ischemic, Chagas and idiopathic cardiomyopathy. *Arq Bras Cardiol* 1991;57:451-8.
45. Maguire JH, Hoff R, Sherlock I, Guimaraes AC, Sleight AC, Ramos NB, Mott KE, Weller TH. Cardiac morbidity and mortality due to Chagas' disease: prospective electrocardiographic study of a Brazilian community. *Circulation* 1987;75:1140-5.
46. Maron BJ, Douglas PS, Graham TP, Nishimura RA, Thompson PD. Task Force 1: preparticipation screening and diagnosis of cardiovascular disease in athletes. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1340-5.
47. Fuller CM, Mc Nutly CM, Spring DA. Prospective screening of 5615 high school athletes and sudden cardiac death. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29: 1131-8.
48. Joint Position Statement – American College of Sports Medicine-American Heart Association. Automated external defibrillators in health/fitness facilities. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34:561-4.