



O Eletrocardiograma do Atleta

*Dr. Ricardo Stein

**Anderson Donelli da Silveira

*Pós-Doutor em Cardiologia do Exercício – Stanford University

*Diretor de Relações Internacionais do Departamento de Ergometria e Reabilitação Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DERC – SBC), gestão 2010 -2011.

*Editor Associado para a Área do Exercício dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia

*Coordenador do Laboratório de Fisiopatologia do Exercício do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (LaFiEx – HCPA), gestão 2006 – 2010.

*Diretor Médico do Vitta Exercício & Clínica de Saúde

*Cardiologista, Médico do Exercício e do Esporte e Professor de Educação Física

**Médico Residente do Serviço de Cardiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Endereço para contato:

Laboratório de Fisiopatologia do Exercício do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (LaFiEx – HCPA).

Rua Ramiro Barcelos, 2350, Sala 2061,
CEP: 90035-903, Porto Alegre, RS, Brasil.

e-mail: ristein@pq.cnpq.br ou rstein@cardiol.br

INTRODUÇÃO

A morte súbita em atleta é sempre um evento trágico e a melhor maneira de preveni-la tem sido muito debatida. A experiência italiana deu origem à recomendação europeia para inclusão do eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações como teste de rastreamento para todos os atletas. Nessa direção, uma análise de custo-efetividade recente sugere que a associação do ECG ao exame de pré-participação (EPP) de atletas jovens possa ser aceitável, inclusive em países como os Estados Unidos.¹ Lá, organizações de esporte profissional como a *National Basketball Association (NBA)* e a *National Football League (NFL)* já adotaram tal modelo. No entanto, não são poucos aqueles que expressam

preocupação com a reprodutibilidade desta sistematização em um país com mais de 15 milhões de atletas jovens. O principal obstáculo para a interpretação efetiva do ECG do atleta é a falta de especificidade do mesmo devido aos efeitos fisiológicos do treinamento. Muitos achados clínicos e eletrocardiográficos que podem ser causa de ansiedade na população em geral podem ser considerados “normais” em atletas. Além disso, as características eletrocardiográficas variam conforme idade, sexo, etnia, esporte praticado e nível de treinamento. Tudo isto é complicado por inconsistências históricas na definição de anormalidades no ECG. A baixa prevalência de doenças limita o valor preditivo positivo de muitos critérios do ECG. Por fim, a carência de profissionais

qualificados para interpretação do ECG do atleta (salvo na Itália), maior taxa de resultados falso-positivos pode gerar apreensão no atleta, em sua família e em seu grupo de trabalho, além de promover a realização de testes adicionais de alto custo e maior risco. Seguindo essas razões, a *American Heart Association (AHA)*² não endossa a utilização do ECG de 12 derivações associado ao EPP como algo obrigatório, diferente de países como a Itália, onde esta estratégia preventiva com a incorporação do ECG é lei nacional.

É nesse cenário internacional de algum grau de discórdia científica e de acaloradas discussões que o ECG do Atleta passou a ser um *hot topic*. Independente de opiniões sobre sua obrigatoriedade ou não, é nossa opinião que ele deva ser mais e mais estudado. Tendo esta premissa como base, o texto que segue é uma exposição sobre aspectos que julgamos serem relevantes relacionados ao ECG do atleta em suas diversas facetas.

Diretrizes europeias relacionadas ao ECG do atleta revisadas

Um grupo de *experts* internacionais, sob a tutela da Sociedade Européia de Cardiologia (ESC), recentemente publicou novas recomendações para interpretação do ECG em atletas.³ Como parte desse *position paper*, foram reanalisados 1.005 atletas antes estudados por Pelliccia e colaboradores, em um estudo clássico de referência.^{3, 4} Originalmente, 40% (n=402) deles foram considerados como portadores de achados eletrocardiográficos possivelmente associados a doenças cardiovasculares. Entretanto, usando as recentes recomendações da ESC,³ essa porcentagem foi reduzida de forma substancial (de 40 para 11%), o que incrementou a especificidade do ECG nesse grupo seleto de indivíduos. A idade dos atletas variava entre 9 e 55 anos, sendo 25% do sexo feminino, 99% caucasianos e a maioria participando de esportes em nível olímpico. Nos Estados Unidos, tal reclassificação foi aplicada em atletas de elite da universidade de Stanford (idade entre 18 e 22, 46% sexo feminino, 10% negros).⁵ Na análise original dos 658 atletas, 62% dos homens e 32% das mulheres possuíam ECGs ditos anormais. Destes, 63 (10%) foram classificados como portadores de padrões eletrocardiográficos provavelmente relacionados a doenças cardiovasculares, o que motivou exames subsidiários (ECGs considerados como “marcadamente anormais”).⁴ Quando esses 63 ECGs “anormais” foram reavaliados sob o prisma do novo critério definido pela ESC,³ 34 (6%) deles foram reclassificados como normais e apenas 29 (4%) permaneceram com a mesma classificação, aumentando a especificidade para mais de 95%. Esses dados parecem ir ao encontro do que Corrado e cols.³ consideraram ao afirmar que o novo critério melhora a especificidade do ECG como parte da avaliação pré-participação do atleta.

Modificações no ECG relacionadas ao treinamento

A principal mudança no manejo das novas diretrizes da ESC é o reconhecimento de uma gama de achados eletrocardiográficos que são resultados diretos do treinamento.

Voltagem aumentada do QRS

Uma mudança significativa das novas diretrizes da ESC é relacionada à voltagem do complexo QRS. A maior parte dos atletas com ECGs outrora classificados como “anormais”, usando critérios antigos, exibiam aumento isolado na voltagem do QRS (até 80% em algumas séries). Devido a evidências de que tal aumento de voltagem se correlaciona de forma pobre com a massa do ventrículo esquerdo em atletas jovens,⁶ é aceito que na ausência de outros marcadores que sugiram sobrecarga ventricular esquerda (desvio do eixo, mudanças na repolarização, anormalidades atriais), a voltagem do QRS aumentada de maneira isolada não seja justificativa para encaminhar o atleta para posteriores investigações.^{7, 8}

Repolarização precoce

O achado de supradesnível do segmento ST de V2 a V4 com o ponto J elevado e uma onda T positiva apiculada (ou mais comumente em atletas de descendência africana, um segmento ST em cúpula seguido por uma onda T bifásica ou invertida) é presente em mais de 50% dos atletas treinados, sobretudo em homens. Enquanto o mecanismo de tal alteração é incerto, ela parece regredir com o declínio na intensidade e frequência do treinamento e de modo frequente muda ou desaparece quando o exercício é descontinuado (sugerindo um mecanismo com mediação vagal). É importante distinguir tais achados do padrão eletrocardiográfico de Brugada. Cabe salientar, no entanto, que um padrão de repolarização precoce em derivações inferiores foi recentemente descrito em um pequeno grupo de pacientes não atletas (n=206) que faleceram de fibrilação ventricular idiopática.⁹ Análises subsequentes não confirmaram o significado de tais achados em grandes amostras, mas o exemplo serve para ressaltar a grande variedade de apresentações de doenças raras em subpopulações que de maneira usual estão “escondidas” em grandes coortes. Como nota adicional ressaltamos que um supradesnivelamento do segmento ST maior que 2 mm é considerado não usual mesmo em atletas.

Manifestações do tônus vagal aumentado

Bradycardia sinusal, presença de PR longo (BAV de primeiro grau) e fenômeno de Wenckebach são comuns em atletas. Tais achados são resultado de alterações intrínsecas no automatismo e na condução atrioventricular e/ou de um tônus vagal aumentado durante o repouso, sendo estes decorrentes do treinamento físico intenso em bases crônicas.

Recomendações

Não recomendamos avaliação adicional para qualquer grau de aumento na voltagem do QRS desde que este seja isolado. Da mesma forma, não recomendamos avaliação adicional para bradicardia sinusal de até 30 bpm (com arritmia sinusal, alguns intervalos RR podem ser prolongados em até 3 segundos). Um intervalo PR de até 300ms não deve gerar novos exames, mas intervalos mais longos devem ser avaliados com teste de exercício (o intervalo PR deve diminuir com a retirada do tônus vagal). Fenômeno de Wenckebach isolado tampouco necessita futuras investigações, porém um teste de exercício também pode auxiliar a dirimir qualquer preocupação.

Ondas Q

A base fisiopatológica para a formação das ondas Q difere, dependendo do processo da doença (ex. doença miocárdica infiltrativa ou isquêmica *versus* miocardiopatia hipertrófica assimétrica -MCH). Da mesma forma, o critério para diagnóstico também difere. O critério de onda Q para infarto miocárdico vai do proposto pela OMS (> ou = a 40 ms e amplitude > 24% da onda R subsequente em duas derivações contíguas), ao critério da área vetorial calculada por computador, além do famoso escore de Minnesota.^{10, 11} As ondas Q na MCH parecem ser causadas pela assimetria ventricular, como demonstrado por ressonância magnética nuclear (RMN).¹² Critérios distintos para MCH foram testados no tocante a definição de ondas Q.¹³ A melhor caracterização são ondas Q com mais de 3mm de profundidade e/ou >40 mseg de duração em pelo menos 2 derivações. Nesse caso, o uso de "e/ou" contempla mais positivos do que "e" só usado na doença arterial coronariana. Escores incluindo¹⁴ ou excluindo critério de onda Q¹⁵ demonstraram razoável poder diagnóstico em pacientes com MCH. As ondas Q da MCH são vistas com mais frequência em derivações inferiores e/ou laterais. A alta voltagem do QRS vista em ambos, atletas e pacientes com MCH, denota que esses critérios podem levar à identificação de mais atletas do que o baseado nos 25% da onda R subsequente.

Recomendação

Doença arterial coronariana é rara em indivíduos com menos de 40 anos de idade, ao mesmo tempo, anomalias coronarianas tendem a não se associar com infarto agudo do miocárdio. Portanto, recomendamos que o critério de ondas Q para MCH deva ser usado em atletas jovens (>3mm de profundidade e/ou >40 mseg de duração em qualquer derivação, exceto AVR, III e V1). Não endossamos o uso do critério-padrão para doença arterial coronariana em atletas jovens, mas este, de forma clara, se aplica em atletas com mais de 40 anos de idade.

Avaliação secundária

Avaliação posterior de um atleta com ondas Q julgada patológica deve incluir história detalhada, exame físico e ecocardiograma em repouso. Esse estudo deve incluir medidas padrão de tamanho das cavidades, espessuras de parede e função valvar. Adicionalmente, é útil estimar os volumes ventriculares esquerdo e direito, além do volume do átrio esquerdo. Medidas de função diastólica, incluindo Doppler tecidual, podem ser valiosos para detecção de miocardiopatia subclínica.¹⁶ A ecocardiografia moderna pode detectar de maneira confiável os óstios coronários mesmo em adultos. Dependendo da disponibilidade, a RMN cardíaca pode fornecer medidas acuradas de todos esses parâmetros, assim como informação adicional por meio de realce tardio por gadolínio para detecção de fibrose miocárdica ou doença infiltrativa, visualização clara dos segmentos proximais das artérias coronárias, além de caracterização do aparato subvalvar mitral. O teste de exercício cardiopulmonar, mesmo não sendo indispensável, pode fornecer informação adicional na diferenciação da MCH da síndrome do coração do atleta, em especial se a mesma ainda não é clara em outros estudos de imagem e no ECG.¹⁷ Em casos particularmente limítrofes, testagem genética pode ser de utilidade para o diagnóstico de miocardiopatia ou de canalopatia. Para pacientes com achados localizados em uma zona cinza (ex. não diagnósticos para miocardiopatia), recomendamos explanação completa da natureza desconhecida do risco do indivíduo com decisão pessoal do atleta em participar ou não de atividades competitivas. Exemplos incluem uma espessura parietal isolada <15mm, fração de ejeção do ventrículo esquerdo limítrofe isolada (50-55%) ou hipertrabeculação isolada.

Atrasos da condução

Enquanto ninguém conteste a necessidade de avaliação de atletas com QRS maior que 120 mseg, o excelente prognóstico encontrado em um estudo que arrolou comissários de bordo assintomáticos com distúrbio da condução faz com que seja provável que a maioria dos atletas com QRS entre 100 e 120 mseg tenham testes de imagem normais.¹⁸ No entanto, a presença de bloqueio completo do ramo esquerdo parece ser menos comum e mais relacionado à doença estrutural do que a presença de bloqueio do ramo direito em atletas assintomáticos. Em países onde a doença de Chagas é prevalente, sua associação com doenças do tecido de condução deve ser levada em conta. Cabe salientar que a duração do QRS é um marcador de risco na MCH,¹⁹ assim como em outras populações portadoras desta enfermidade.²⁰

Recomendação

Todos atletas com QRS maior do que 120 mseg de duração devem ser encaminhados para avaliação posterior. Essa é uma área onde a análise eletrocardiográfica digital pode ser

superior às medidas visuais. RMN cardíaca pode ser útil para descartar doença infiltrativa.

Desvio do eixo do QRS

O eixo do complexo QRS depende sobremaneira da idade: começa à direita ao nascimento, desviando de forma progressiva para a esquerda, com os anos. Como a maioria dos atletas investigados é de uma idade onde o eixo ainda está em transição, o desvio do eixo para a direita é um achado comum (20% em algumas séries).²¹ Em populações mais velhas, desvio do eixo para a direita é, em geral, associado com doença pulmonar. Desvio do eixo à esquerda ocorreu em 8% de comissários de bordo saudáveis e é o achado "anormal" mais comum no grupo entre 30 e 40 anos de idade. Vários estudos de coorte com amostras robustas tentaram definir um eixo normal para a idade. O maior desses arrolou 46.129 indivíduos com baixa probabilidade de doença cardiovascular e encontrou que 95% dos atletas com menos de 20 anos possuíam o eixo do QRS entre 0 e 102 graus e 95% dos atletas com idade entre 20 e 29 anos tinham o eixo do QRS entre -10 e 95 graus.²² Sharma e cols. demonstraram achados similares em uma coorte de indivíduos com 18 anos ou menos, com 95% dos atletas exibindo o eixo do QRS entre 41 e 113 graus²³.

Recomendações

Em atletas, desvio leve do eixo para a direita ou esquerda não deve gerar investigação futura, a não ser que haja história de doença pulmonar ou hipertensão, respectivamente. Nós recomendamos uma variação aceitável entre -30 e +115 graus para desvio isolado do eixo.

Hipertrofia Ventricular Direita

Vários critérios de voltagem vêm sendo recomendados para hipertrofia ventricular direita (HVD), incluindo onda R maior que 7 mm in V1, relação R/S >1 em V1, e a soma da onda R de V1 e a S V5/6

>10,5 mm (Sokolow-Lyon). Enquanto o critério de voltagem de Sokolow-Lyon para HVD foi visto apenas em 1 de 172 (0.6%) jogadores de futebol profissional,²⁴ Sharma e cols.²³ descreveram prevalência de 10 a 12% entre atletas jovens de elite e indivíduos-controle.

Recomendação

Até que estudos mais minuciosos para medidas de voltagem nas derivações envolvidas (onda R e S em V1/V2 e V5/6) em indivíduos normais e atletas (de acordo com a idade) sejam conduzidos, não recomendamos que violações dos critérios tradicionais de voltagem possam gerar investigação adicional em atletas com menos de 30 anos. Recomendamos que o critério de voltagem isolado para HVD seja, no geral, não aplicável em atletas jovens e que achados adicionais, como sobrecarga atrial direita, inversões de onda T em V2-3 e/ou desvio do eixo para a direita

sejam necessários para indicar avaliações adicionais pré-participação.

Lembramos que o ecocardiograma pode ser um método menos vantajoso para visualizar o ventrículo direito. Nesse particular, a RMN cardíaca deve ser empregada, se disponível.

Sobrecarga atrial

Enquanto o critério de sobrecarga atrial direita (SAD) é simples (amplitude da onda P maior que 2,5 mm em qualquer derivação), os critérios para sobrecarga atrial esquerda (SAE) são dois: 1) componente negativo da onda P em V1 ou V2 maior que 40 mseg de duração com 1 milímetro de amplitude; e 2) duração total da onda P maior que 120 mseg. A prevalência de alterações na onda P consistentes com sobrecarga atrial esquerda e direita é variável e depende da idade. Sharma e cols.²³ descreveram prevalência de 14% e 18% para sobrecarga esquerda e direita, respectivamente, em mais de 1000 atletas com média de 16 anos de idade. Contudo, em outra população de 649 atletas com média de 20 anos, as porcentagens caíram para 0,7% para SAE e 1,8% para SAD. Por sua vez, Pelliccia e cols. encontram prevalência de 4% para SAE e 0,8% para SAD em 1005 atletas treinados.⁴

Recomendações

Existe uma discussão no que toca à prevalência de SAE e SAD em atletas e essas parecem ser mais comuns em atletas jovens. Medidas computadorizadas da onda P não são padronizadas e a análise visual é indicada. Recomendamos que em atletas adultos, sobrecargas atriais sejam consideradas como anormais e motivem posterior investigação. Sobrecargas atriais isoladas em atletas jovens devem levar a um exame físico cuidadoso por médico qualificado, além de história médica e familiar detalhada.

Inversão de onda T

A inversão da onda T (IOT) possui a mesma prevalência entre atletas e controles sedentários,²³ sugerindo que este não seja um fenômeno relacionado ao treinamento. No entanto, Pelliccia e cols. mostraram que a IOT, mesmo na presença de estudos de imagem normais, pode ser precursor fenotípico de futura miocardiopatia.²⁵ Em geral, a IOT em grandes populações de atletas caucasianos parece estar presente em 2 a 3% dos indivíduos. Todavia, Sharma e cols. enfatizaram a importância de se considerar a etnia do atleta.²³ Em estudo recente, 240 mulheres negras exibiram alta prevalência de IOT quando comparadas com atletas não negras (14% versus 2%).⁶ Nelas, não houve diferença significativa em valores absolutos de espessura máxima da parede do ventrículo esquerdo entre atletas com ou sem onda T invertida. Da mesma forma, atletas negros masculinos também são conhecidos por apresentarem incidência aumentada de repolarização precoce, critérios de voltagem para HVE e IOT. Cabe

salientar que esse último achado foi encontrado em 20% de 155 jogadores de futebol sub-17 em um estudo africano.²⁶

Análises computadorizadas detalhadas de ECG de atletas, incluindo análise vetorial, podem ajudar a esclarecer variação etnia-específica dos valores da onda T.

Recomendação

Em atletas de origem não africana, inversão de onda T maior ou igual a 1 mm em derivações que não DIII, AVR e V1/V2 devem gerar investigação secundária. Em atletas com onda T bifásica, recomendamos considerar a extensão do componente negativo ao invés da profundidade em relação à linha de base. Partindo do pressuposto que inversões de T podem ser um precursor de doença no futuro, atletas que apresentem tal alteração e nos quais estudos de imagem sejam negativos (quase 90%), devem ser seguidos anualmente mediante ECG e ecocardiograma.

Infradesnivelamento do segmento ST

Infradesnível do segmento ST é raro em atletas e sempre demanda investigação adicional. Ao avaliar depressões do segmento ST deve se atentar para a linha de base (isoeétrica). O segmento ST também é afetado se o ponto J, outro ponto posterior (ponto Y, por exemplo) ou a área do ST é utilizada. O infradesnível do ST demonstrou valor prognóstico na MCH²⁷, assim como em outras condições cardíacas.

Recomendações

Um atleta com infradesnível de ST visualmente detectado maior que 0,5 mm abaixo da linha isoeétrica do intervalo PR, ocorrendo entre o ponto J e o início da onda T em derivações laterais (DI, AVL, V5, V6), deve ser encaminhado para posterior avaliação.

Anormalidades do intervalo QT (curto e longo)

O intervalo QT reflete o tempo desde a despolarização inicial dos miócitos ventriculares até o fim da sua repolarização. Anormalidades na repolarização são causadas por mutações em um dos muitos canais iônicos de membrana ou exposições a medicações que interferem na função de tais canais. Um intervalo QT longo é indicativo de repolarização prolongada, a qual pode colocar atletas em maior risco de morte súbita relacionada ao exercício por desencadeamento de uma arritmia conhecida como "torsades de pointes". Em uma série rara de mutações familiares, causando aumento da função dos canais iônicos de potássio responsáveis pela repolarização, o intervalo QT encurta e também pode ser associado à morte súbita cardíaca. A determinação de intervalo QT anormal é desafiadora devido à frequente não diferenciação do final da onda T e à natureza dinâmica do intervalo QT, que varia com a frequência cardíaca, idade, estado autonômico, medicações, dentre outros fatores. Inúmeros métodos, cada qual com sua limitação, vêm sendo propostos para correção

do intervalo QT para a frequência cardíaca (QTc)²⁸; o mais comumente usado é a fórmula de Bazett: $QTc = QT / (\text{raiz quadrada do intervalo R-R precedente})$. Medidas computadorizadas do intervalo QT podem ser inconsistentes,²⁹ logo, medidas manuais e correção para a frequência são necessárias para determinação acurada do QTc. Métodos como o uso da tangente da porção descendente da onda T podem ser empregados para determinação mais precisa do intervalo QT³⁰ (Figura 3). Não há consenso em qual derivação deva ser usada para a medida do QTc, mas uma estratégia razoável é medir o intervalo QT mais longo de uma derivação com um término claro da onda T. Outros recomendam foco particular nas derivações DII e V5. Ondas U discretas, de baixa amplitude não devem ser usadas no cálculo do intervalo QT, contudo, ondas U que se unem com ondas T, que dão à mesma uma aparência bifida, devem ser levadas em consideração.

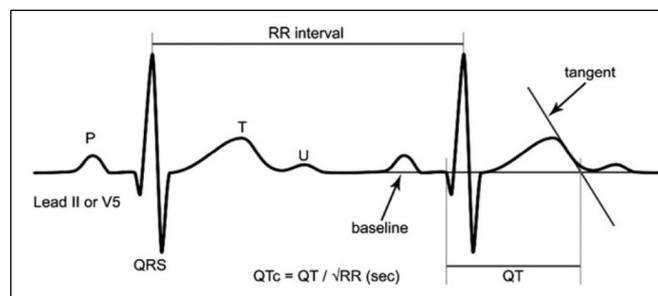


Figure 3. Ilustração de um método manual para mensuração do intervalo QT. Ilustração para identificação da linha de base isoeétrica para determinação de infradesníveis do segmento ST.

Há discussão sobre a permanência "normal" do intervalo QTc.³¹ Pontos de corte tradicionais são acima de 440mseg para homens e 460mseg em mulheres. É evidente que intervalos QTc mais longos, em particular maiores que 500mseg, são associados com risco aumentado de morte súbita. No entanto, não é demais citar que os pontos de corte tradicionais resultam em uma taxa de falsos-positivos em torno de 11%.³² Enquanto isso, embora um intervalo QTc normal seja associado com menor risco, ele não exclui um potencial genótipo letal de QT longo. Todavia, um intervalo QTc curto (<340ms) visto em um contexto diagnóstico de síndromes do QT curto causadas por anormalidades dos canais de potássio, intervalos muito curtos (mesmo <320ms) parecem ser raros em populações de adultos e não estão associados com eventos adversos.³³

Recomendações

Recomendamos que todos os atletas com intervalo QTc maior que 470mseg em homens ou 480mseg em mulheres devam ser submetidos à posterior avaliação para síndrome do QT longo. Intervalos QTc menores que 340mseg também devem ser investigados.

Avaliação secundária

Avaliação adicional para canalopatias incluem exclusão de causas secundárias para alterações do intervalo QT, uma avaliação de quatro gerações familiares, teste de esforço, monitorização do ritmo contínua (holter) e testagem genética.³⁴

Anormalidades Tipo Brugada e Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito (DAVD)

O padrão de ECG de Brugada é associado com arritmias ventriculares e morte súbita. Em cerca de 30% dos casos, o padrão é familiar e é explicado por uma mutação no gene do canal de sódio *SCN5A*. Acredita-se que uma proporção significativa de morte súbita cardíaca em atletas possa ser relacionada à Brugada, muito embora a morte súbita não seja precipitada por exercício agudo. Nesses pacientes, o aumento no tônus vagal associado ao treinamento crônico é que parece conferir risco adicional. A síndrome de Brugada é definida por síncope ou pré-síncope, na presença de um padrão de Brugada tipo I (morfologia de bloqueio de ramo direito com supradesnível do segmento ST de 2mm). O segundo Consenso sobre Síndrome de Brugada³⁵ estabeleceu critérios para três diferentes padrões de ECG (Figura 4). Embora na derivação V2 a morfologia de Brugada seja mais pronunciado, esses padrões podem se estender de V1 a V3. Se o padrão é duvidoso, a colocação de eletrodos um ou dois espaços intercostais acima podem revelar o padrão tipo 1. Pacientes com morfologia tipo 2 ou 3 inconclusivas podem ser testados com bloqueadores do canal de sódio como flecainida e procainamida, revelando padrão tipo 1.

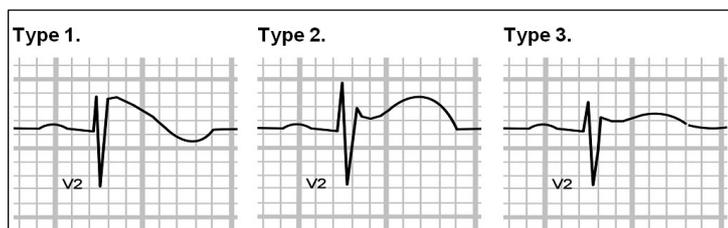


Figure 4. Ilustração dos três tipos de padrão de Brugada. O tipo 1 é o único diagnóstico da condição.

A displasia arritmogênica do ventrículo direito (DAVD) é uma doença desmossômica que resulta em substituição fibrogordurosa do ventrículo direito (menos comum do esquerdo),

que causa instabilidade elétrica e miocardiopatia. Pacientes com DAVD possuem ECGs com padrão de bloqueio do ramo direito, onda T invertida em V2-3, tempo de ascensão da onda S prolongado e, eventualmente, presença de ondas épsilon. Causas de morte relacionadas ao exercício são de maneira geral devidas à taquicardia ventricular que degenera para fibrilação ventricular.³⁶ Contudo, o mecanismo por trás da morte súbita induzida por exercício na DAVD não é completamente claro. Uma onda S prolongada não é considerada suficiente para motivar investigação porque sua especificidade é baixa.³⁷ Embora seja a causa mais comum de morte súbita em atletas jovens na Itália e na Dinamarca,³⁸ a DAVD parece ser menos reconhecida em outros lugares. Por exemplo, esta entidade está associada apenas a 1% das mortes de recrutas do exército dos EUA, em estudos de autópsia.³⁹

Recomendação

Atletas assintomáticos com padrão de Brugada do tipo 1 devem ser sempre avaliados. Não recomendamos avaliação subsequente de atletas com achados isolados semelhantes a ondas épsilon.

Avaliação secundária

Investigação secundária para Síndrome de Brugada inclui pesquisa de síncope, morte súbita abortada, fibrilação ventricular intermitente ou taquicardia ventricular polimórfica, ou ainda, história familiar de morte súbita.⁴⁰ Em estudos populacionais prospectivos, indivíduos assintomáticos identificados com padrão de Brugada espontâneo não apresentaram incidência aumentada de eventos.⁴¹ Padrões de ECG Brugada tipo 2 e 3 sem achados clínicos da Síndrome de Brugada não impedem a realização de exercício ou necessitam de avaliação posterior. No entanto, esses atletas devem ser acompanhados prospectivamente no que tange a evidências da síndrome. Investigação padrão para DAVD inclui RMN cardíaca, holter e teste de esforço.

Pré-excitação ventricular

Os critérios para pré-excitação incluem intervalo PR <120 mseg isolado ou acompanhado de onda delta. O intervalo PR curto é resultado de condução atrioventricular (AV) rápida e as ondas delta representam a ativação ventricular precoce por uma via acessória anormal. Ocorre aproximadamente em 1 de 1.000 pessoas e possui prognóstico semelhante ao da população geral.^{42, 43} A maioria dos estudos mostrou prevalência de pré-excitação de quase 0,1%-0,3%.⁴⁴ A proporção de atletas desqualificados pela presença de Wolff-Parkinson-White (WPW) é de cerca de 6%, achado este significativamente maior do que o observado na maioria dos estudos populacionais. Em extensiva revisão sistemática da literatura para identificar causas de morte súbita cardíaca em atletas, Bille *et al*⁴⁵ descreveram que, das 1.101 mortes súbitas em atletas com menos de 35 anos, só uma estava

relacionada de maneira definitiva com a síndrome de WPW. Sendo assim, se a presença de taquicardia supraventricular não é um achado incomum nesses indivíduos, a morte súbita cardíaca é um evento muito pouco prevalente.^{42, 43, 46-48}

Recomendações

Recomendamos avaliação ecocardiográfica de todos os atletas com pré-excitação (PR<120mseg), tendo eles presença ou não de onda delta.

Avaliação secundária

A investigação diagnóstica mais adequada para atletas assintomáticos com WPW permanece controversa.⁴⁹ Recomendamos ecocardiograma devido a sua associação com miocardiopatia,⁵⁰ além da monitorização do ritmo. Seguimento estrito para detectar surgimento de sintomas e documentação de taquicardia supraventricular é indicado. Não acreditamos que a obrigatoriedade de estudo eletrofisiológico seja necessária para permitir participação em esportes.

Extrassístoles ventriculares e arritmias supraventriculares

Uma questão comum está relacionada a atletas que apresentam uma ou mais extrassístole ventricular (ESV) no ECG. Em contraste com populações de clínicas cardiológicas, onde 5% dos pacientes apresentam uma ESV em um ECG aleatório⁵¹ (10% em pacientes com insuficiência cardíaca⁵² e associada com risco), em atletas jovens, menos de 1% exibem ESV no ECG. O significado desses achados ainda é desconhecido.

Recomendações

Qualquer atleta com fibrilação/flutter atrial documentada, taquicardia supraventricular, BAV Total e duas ou mais ESVs em um ECG de *screening* devem ser encaminhados para avaliação.

Avaliação secundária

Monitorização do ritmo estendida (*Holter*, *Loop*). Na ausência de cardiopatia estrutural ou sintomas, pacientes com extrassístoles ventriculares ou arritmias supraventriculares incluindo fibrilação atrial isolada não devem ser proibidos de atividades competitivas.

Conclusão

A adição do ECG de 12 derivações à avaliação pré-participação para prática esportiva em atletas jovens pode aumentar a detecção de doenças cardiovasculares silenciosas, com redução do risco de morte súbita. Por outro lado, achados falsos-positivos criados por aplicação de critérios-padrão na interpretação do ECG do atleta pode levar a uma alta taxa de investigações secundárias (8-15%).¹⁻³ Para reduzir o impacto econômico e psicológico dos achados eletrocardiográficos falsos-positivos, a interpretação deve ser feita usando critérios específicos para atletas.

Referências

1. Wheeler MT, Heidenreich PA, Froelicher VF, Hlatky MA, Ashley EA. Cost-effectiveness of preparticipation screening for prevention of sudden cardiac death in young athletes. *Ann Intern Med.* Mar 2 2010;152(5):276-286.
2. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, et al. 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.* Mar 27 2007;115(12):1643-1455.
3. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J.* Jan 2010;31(2):243-259.
4. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation.* Jul 18 2000;102(3):278-284.
5. Le VV, Wheeler MT, Mandic S, et al. Addition of the electrocardiogram to the preparticipation examination of college athletes. *Clin J Sport Med.* Mar 2010;20(2):98-105.
6. Rawlins J, Carre F, Kervio G, et al. Ethnic differences in physiological cardiac adaptation to intense physical exercise in highly trained female athletes. *Circulation.* Mar 9;121(9):1078-1085.
7. Ashley EA, Raxwal VK, Froelicher VF. The prevalence and prognostic significance of electrocardiographic abnormalities. *Curr Probl Cardiol.* Jan 2000;25(1):1-72.
8. Hsieh BP, Pham MX, Froelicher VF. Prognostic value of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* Jul 2005;150(1):161-167.
9. Haissaguerre M, Derval N, Sacher F, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med.* May 8 2008;358(19):2016-2023.
10. Ammar KA, Kors JA, Yawn BP, Rodeheffer RJ. Defining unrecognized myocardial infarction: a call for standardized electrocardiographic diagnostic criteria. *Am Heart J.* Aug 2004;148(2):277-284.
11. Ammar KA, Yawn BP, Urban L, et al. Identification of optimal electrocardiographic criteria for the diagnosis of unrecognized myocardial infarction: a population-based study. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* Apr 2005;10(2):197-205.
12. Papavassiliu T, Fluchter S, Haghi D, et al. Extent of myocardial hyperenhancement on late gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance correlates with q

waves in hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2007;9(3):595-603.

13. Konno T, Shimizu M, Ino H, et al. Diagnostic value of abnormal Q waves for identification of preclinical carriers of hypertrophic cardiomyopathy based on a molecular genetic diagnosis. *Eur Heart J.* Feb 2004;25(3):246-251.

14. Charron P, Forissier JF, Amara ME, et al. Accuracy of European diagnostic criteria for familial hypertrophic cardiomyopathy in a genotyped population. *Int J Cardiol.* Jul 2003;90(1):33-38; discussion 38-40.

15. Ostman-Smith I, Wisten A, Nylander E, et al. Electrocardiographic amplitudes: a new risk factor for sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J.* Feb 2010;31(4):439-449.

16. Ho CY, Sweitzer NK, McDonough B, et al. Assessment of diastolic function with Doppler tissue imaging to predict genotype in preclinical hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* Jun 25 2002;105(25):2992-2997.

17. Sharma S, Elliott P, Whyte G, et al. Utility of cardiopulmonary exercise in the assessment of clinical determinants of functional capacity in hypertrophic cardiomyopathy. *The American journal of cardiology.* Jul 15 2000;86(2):162-168.

18. Rotman M, Triebwasser JH. A clinical and follow-up study of right and left bundle branch block. *Circulation.* Mar 1975;51(3):477-484.

19. Bongioanni S, Bianchi F, Migliardi A, et al. Relation of QRS duration to mortality in a community-based cohort with hypertrophic cardiomyopathy. *The American journal of cardiology.* Aug 1 2007;100(3):503-506.

20. Desai AD, Yaw TS, Yamazaki T, Kaykha A, Chun S, Froelicher VF. Prognostic Significance of Quantitative QRS Duration. *Am J Med.* Jul 2006;119(7):600-606.

21. Crouse SF, Meade T, Hansen BE, Green JS, Martin SE. Electrocardiograms of collegiate football athletes. *Clin Cardiol.* Jan 2009;32(1):37-42.

22. Mason JW, Ramseth DJ, Chanter DO, Moon TE, Goodman DB, Mendzelevski B. Electrocardiographic reference ranges derived from 79,743 ambulatory subjects. *J Electrocardiol.* Jul 2007;40(3):228-234.

23. Sharma S, Whyte G, Elliott P, et al. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med.* Oct 1999;33(5):319-324.

24. Somauroo JD, Pyatt JR, Jackson M, Perry RA, Ramsdale DR. An echocardiographic assessment of cardiac morphology and common ECG findings in teenage professional soccer players: reference ranges for use in screening. *Heart.* Jun 2001;85(6):649-654.

25. Pelliccia A, Di Paolo FM, Quattrini FM, et al. Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities. *N Engl J Med.* Jan 10 2008;358(2):152-161.

26. Schmied C, Zerguini Y, Junge A, et al. Cardiac findings in the precompetition medical assessment of football players participating in the 2009 African Under-17 Championships in Algeria. *Br J Sports Med.* Sep 2009;43(9):716-721.

27. Haghjoo M, Mohammadzadeh S, Taherpour M, et al. ST-segment depression as a risk factor in hypertrophic cardiomyopathy. *Europace.* May 2009;11(5):643-649.

28. Funck-Brentano C, Jaillon P. Rate-corrected QT interval: techniques and limitations. *The American journal of cardiology.* Aug 26 1993;72(6):17B-22B.

29. Kligfield P, Hancock EW, Helfenbein ED, et al. Relation of QT interval measurements to evolving automated algorithms from different manufacturers of electrocardiographs. *The American journal of cardiology.* Jul 1 2006;98(1):88-92.

30. Postema PG, De Jong JS, Van der Bilt IA, Wilde AA. Accurate electrocardiographic assessment of the QT interval: teach the tangent. *Heart Rhythm.* Jul 2008;5(7):1015-1018.

31. Johnson JN, Ackerman MJ. QTc: how long is too long? *Br J Sports Med.* Sep 2009;43(9):657-662.

32. Vincent GM, Timothy KW, Leppert M, Keating M. The spectrum of symptoms and QT intervals in carriers of the gene for the long-QT syndrome. *N Engl J Med.* Sep 17 1992;327(12):846-852.

33. Anttonen O, Junttila MJ, Rissanen H, Reunanen A, Viitasalo M, Huikuri HV. Prevalence and prognostic significance of short QT interval in a middle-aged Finnish population. *Circulation.* Aug 14 2007;116(7):714-720.

34. Viskin S, Postema PG, Bhuiyan ZA, et al. The response of the QT interval to the brief tachycardia provoked by standing: a bedside test for diagnosing long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol.* May 4;55(18):1955-1961.

35. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation.* Feb 8 2005;111(5):659-670.

36. Gemayel C, Pelliccia A, Thompson PD. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* Dec 2001;38(7):1773-1781.

37. Nasir K, Bomma C, Tandri H, et al. Electrocardiographic features of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy according to disease severity: a need to broaden diagnostic criteria. *Circulation.* Sep 21 2004;110(12):1527-1534.

38. Holst AG, Winkel BG, Theilade J, et al. Incidence and etiology of sports-related sudden cardiac death in Denmark-Implications for preparticipation screening. *Heart Rhythm*. May 15.
39. Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, et al. Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. *Ann Intern Med*. Dec 7 2004;141(11):829-834.
40. Wilde AA, Antzelevitch C, Borggrefe M, et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome. *Eur Heart J*. Nov 2002;23(21):1648-1654.
41. Lee C, Soni A, Tate RB, Cuddy TE. The incidence and prognosis of Brugada electrocardiographic pattern in the Manitoba Follow-Up Study. *Can J Cardiol*. Dec 2005;21(14):1286-1290.
42. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation*. Mar 1993;87(3):866-873.
43. Fitzsimmons PJ, McWhirter PD, Peterson DW, Kruyer WB. The natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in 228 military aviators: a long-term follow-up of 22 years. *Am Heart J*. Sep 2001;142(3):530-536.
44. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, et al. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. *Eur Heart J*. Aug 2007;28(16):2006-2010.
45. Bille K, Figueiras D, Schamasch P, et al. Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne Recommendations. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. Dec 2006;13(6):859-875.
46. Goudevenos JA, Katsouras CS, Graekas G, Argiri O, Giogiakas V, Sideris DA. Ventricular pre-excitation in the general population: a study on the mode of presentation and clinical course. *Heart*. Jan 2000;83(1):29-34.
47. Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez LM, Vrouchos G, van den Dool A, Wellens HJ. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *The American journal of cardiology*. Sep 1 1995;76(7):492-494.
48. Klein GJ, Prystowsky EN, Yee R, Sharma AD, Laupacis A. Asymptomatic Wolff-Parkinson-White. Should we intervene? *Circulation*. Dec 1989;80(6):1902-1905.
49. Sarubbi B. The Wolff-Parkinson-White electrocardiogram pattern in athletes: how and when to evaluate the risk for dangerous arrhythmias. The opinion of the paediatric cardiologist. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. Apr 2006;7(4):271-278.
50. Arad M, Maron BJ, Gorham JM, et al. Glycogen storage diseases presenting as hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. Jan 27 2005;352(4):362-372.
51. Engel G, Cho S, Ghayoumi A, et al. Prognostic significance of PVCs and resting heart rate. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. Apr 2007;12(2):121-129.
52. Le VV, Mitiku T, Hadley D, Myers J, Froelicher VF. Rest premature ventricular contractions on routine ECG and prognosis in heart failure patients. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. Jan 2010;15(1):56-62.