

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

# Alterações eletrocardiográficas no atleta e preditores de morte súbita cardíaca

Marta Catarina Ribeiro Bernardo

**M**

2019



# ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS NO ATLETA E PREDITORES DE MORTE SÚBITA CARDÍACA

Estudante candidata ao grau de Mestre em Medicina:

Marta Catarina Ribeiro Bernardo

E-mail: [martab1516@gmail.com](mailto:martab1516@gmail.com)

Mestrado Integrado em Medicina

Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto

Orientador: Dr. Paulo Alexandre Neto Palma

Assistente Hospitalar Graduado de Cardiologia e Professor Convidado no Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar

Afiliação: Centro Hospitalar do Porto

Coorientador: Prof. Dr. Mário Silva Santos

Assistente Hospitalar de Cardiologia e Professor Auxiliar de Cardiologia no Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar

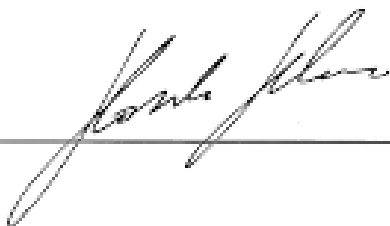
Afiliação: FMUP- Serviço de Fisiologia

Universidade do Porto

Maio, 2019

DATA E ASSINATURA

Orientador



---

Coorientador



---

Estudante

Marta Catarina Ribeiro Saavedra

**Porto, 17 de Maio 2019**

# DEDICATÓRIA

À minha mãe, por tudo o que fez por mim e por me apoiar incondicionalmente.

# AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, pela sua disponibilidade e calma que me transmitiu ao longo da realização da tese.

Ao Vítor, pelo carinho com que me acompanhou nesta caminhada, desde sempre.

# RESUMO

O exercício físico em determinada quantidade e intensidade induz alterações cardíacas adaptativas a nível estrutural e funcional designadas por coração de atleta, algumas das quais poderão predispor o atleta a eventos arrítmicos e morte súbita. Apesar da morte súbita no atleta ter uma prevalência baixa, é a causa médica mais frequente de morte, tendo os atletas um risco superior de morte súbita comparativamente com a população sedentária. Tem vindo a ser discutida a importância da utilização do ECG na avaliação do atleta, podendo permitir a deteção de alterações cardíacas sugestivas de patologia. Contudo, a maioria dos atletas apresentam alterações nos ECGs, que refletem as adaptações subjacentes ao “coração de atleta”. Estes padrões eletrocardiográficos poderão sobrepor-se àqueles presentes em doentes com cardiomiopatias e canalopatias, causas reconhecidas de morte súbita cardíaca. A distinção das alterações elétricas benignas e das malignas é fundamental na prevenção da morte súbita, permitindo o estabelecimento de linhas de orientação para abordagem e tratamento de condições potencialmente fatais que na ausência de rastreio poderiam ter um desfecho trágico.

Assim sendo, o objetivo deste trabalho é fazer uma revisão bibliográfica do estado da arte, nos últimos 5 anos, relativamente a padrões eletrocardiográficos que podem ser registados no ECG em repouso do atleta, e ao seu significado patológico, nomeadamente no que diz respeito à predisposição à morte súbita cardíaca. Realizar-se-á uma abordagem das alterações normais, border-line e patológicas que poderão ser detetadas no ECG e principais linhas de orientação relativas a cada uma delas.

Conclui-se que existem ainda muitas áreas de discórdia nomeadamente nas alterações classificadas como “borderline” e que é difícil estabelecer linhas de orientação dado que o nível de atividade física, o espetro de alterações subjacentes ao coração de atleta e a correlação entre os achados eletrocardiográficos e a MSC são variáveis. Além disso, a maioria das causas de MSC são condições preexistentes e não causadas diretamente pela atividade física.

## PALAVRAS-CHAVE

Eletrocardiograma, Morte Súbita Cardíaca, Coração de Atleta, rastreio.

# ABSTRACT

Physical exercise at a certain amount and intensity induces adaptative cardiac changes at a structural and functional level, known as “athlete’s heart”, some of which may predispose the athlete to arrhythmic events and sudden death. Although sudden death has an estimated low prevalence in the athlete, it is the most frequent medical cause of death, with athletes having a higher risk of sudden death in comparison with sedentary population. The importance of using ECG in the evaluation of the athlete has been discussed, as it may allow the detection of pathological changes. However, most athletes present ECG changes, which reflect the adaptations underlying the “athlete’s heart”. These electrocardiographic patterns may overlap with those present in patients with cardiomyopathies and channelopathies, recognized causes of sudden cardiac death. The distinction between benign and malignant electrical changes is fundamental in the prevention of sudden death, allowing the establishment of guidelines to approach and treat potentially fatal conditions that in the absence of screening could have a tragic outcome.

Therefore, this thesis goal is to make a bibliographical review, of the last 5 years, regarding electrocardiographic patterns that can be recorded on the ECG of the athlete while at rest, and its pathological meaning, specifically the predisposition to sudden cardiac death. An approach to the normal, borderline and pathological changes that can be detected in the ECG will be performed, as well as the main guidelines for each of them.

It is concluded that there are still many areas of discordance, especially in the "borderline" alterations and it is difficult to establish guidelines since the level of physical activity, the spectrum of alterations underlying the athlete's heart and the correlation between the electrocardiographic findings and MSC are variable. In addition, most causes of MSC are preexisting conditions not directly caused by physical activity.

# LISTA DE ABREVIATURAS

AVC- Acidente vascular Cerebral  
AD- Aurícula direita  
AE- Aurícula esquerda  
AV- Aurículo Ventricular  
BAV- Bloqueio Aurículo Ventricular  
Bpm- Batimentos por minuto  
BRD- Bloqueio de ramo direito  
BRE- Bloqueio de ramo esquerdo  
CAVD- Cardiomiopatia arritmogénica do ventrículo direito  
CDI- Cardiodesfibrilhador implantável  
CMD- Cardiomiopatia dilatada  
CSPs- Cuidados de saúde primários  
DAE- Desfibrilhador automático externo  
DAC- Doença arterial coronária  
DC- Débito Cardíaco  
DCE- Doença cardíaca estrutural  
DCI- Doença cardíaca isquémica  
DCV- Doenças cardiovasculares  
ECG- Eletrocardiograma  
ETT- Ecocardiograma Transtorácico  
EEF- Estudo eletrofisiológico  
EF- Exame físico  
EVs- Extrassístoles ventriculares  
FA- Fibrilhação auricular  
FC- Frequência Cardíaca  
FR- Fator de risco  
FRCV- Fatores de risco cardiovasculares  
FV- Fibrilhação ventricular  
HV- Hipertrofia Ventricular  
HVD- Hipertrofia Ventricular Direita  
HVE- Hipertrofia Ventricular Esquerda

HC- História Clínica  
HE- Hidroeletrólitos  
HF- História Familiar  
HTP- Hipertensão pulmonar  
IC- Insuficiência Cardíaca  
Ms- Milissegundos  
Msc- Morte Súbita Cardíaca  
OTSVE- Obstrução do trato de saída do VE  
PA- Pressão arterial  
PE- Prova de Esforço  
RP- Repolarização precoce  
SQTL- Síndrome do QT longo  
TdP- Torsades de Pointes  
TV- Taquicardia ventricular  
TVNS- Taquicardia Ventricular Não sustentada  
TVM- Taquicardia ventricular monomórfica  
TVP- Taquicardia ventricular polimórfica  
TVP- Taquicardia ventricular polimórfica  
VD- Ventrículo direito  
VE- Ventrículo esquerdo  
WPW- Wolf- Parkinson- white

# ÍNDICE

<b>INTRODUÇÃO</b> .....	<b>1</b>
<b>METODOLOGIA</b> .....	<b>3</b>
<b>DISCUSSÃO</b> .....	<b>4</b>
MORTE SÚBITA CARDÍACA .....	4
ECG NO RASTREIO PRÉ-PARTICIPAÇÃO DO ATLETA.....	6
ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS NO ATLETA.....	8
<i>Alterações normais</i> .....	8
1. Alterações relacionadas com o tónus vagal .....	8
2. Hipertrofia Ventricular Direita.....	9
3. Bloqueio incompleto ramo direito.....	9
4. Alterações na raça negra e jovens .....	10
5. Repolarização precoce.....	10
6. Critérios de voltagem HVE .....	11
<i>Alterações eletrocardiográficas Borderline</i> .....	13
<i>Alterações eletrocardiográficas anormais</i> .....	14
1. Bloqueio av de alto grau .....	14
2. Bradicardia sinusal acentuada.....	14
3. intervalo PR $\geq$ 400 ms .....	15
4. Taquiarritmias auriculares .....	15
5. Pré-excitação ventricular e vias acessórias .....	16
6. Prolongamento intervalo QRS.....	16
7. Bloqueio Completo Ramo Esquerdo .....	16
8. Prolongamento intervalo QT/QT corrigido.....	17
9. Encurtamento QT- QT corrigido .....	18
10. Síndrome de Brugada.....	18
11. Depressão do segmento ST .....	19
12. Inversão onda T .....	20
13. Ondas Q patológicas .....	20
14. Extrassístoles Ventriculares (EVs) .....	21
15. Arritmias ventriculares.....	22
16. Ondas épsilon .....	23
<b>CONCLUSÃO</b> .....	<b>25</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b> .....	<b>26</b>

# LISTA DE TABELAS

Tabela I- Divisão das alterações eletrocardiográficas no atleta, segundo os critérios internacionais. Retirado de Drezner et al., International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement.

Tabela II- Schwartz Score-Sistema de score para o diagnóstico clínico de SQT. Retirado de Waddel- Smith et al. Update on the Diagnosis and Management of Familial Long QT Syndrome.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1-Relação em U entre a intensidade do exercício e eventos cardíacos adversos. 1 MET- Unidade que representa a energia gasta em estar sentado durante 1 min. Adaptado de: Merghani, A., A. Malhotra, and S. Sharma, The U-shaped relationship between exercise and cardiac morbidity.

Figura 2- ECG de um atleta de raça negra com padrão de repolarização precoce (elevação do ponto J) e inversão da onda T V1-V4 precedida por elevação convexa do segmento ST. Destaca-se ainda a presença de critérios de voltagem de HVE. Estes achados são benignos na raça negra. Adaptado de: Drezner JA, et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes.

Figura 3- A e B são representativas de padrões de repolarização precoce benignos. A- Elevação do ponto J; B- Onda J seguida de segmento ST ascendente. C- Slurring do complexo QRS com segmento ST isoelétrico; D- QRS em fenda seguido de segmento ST horizontal ou descendente, sem elevação. C e D representam padrões potencialmente associados a mau prognóstico. Adaptado de: Ali A et al. Early repolarization syndrome

# INTRODUÇÃO

O exercício físico tem benefícios reconhecidos a nível cardiovascular, melhorando o controlo da PA, o perfil lipídico e a sensibilidade à insulina.

Define-se como atleta de competição o indivíduo que participa num desporto, individualmente ou em equipa organizada, que exige treino sistemático e usualmente intenso, centrado em competição regular. <sup>1</sup> O exercício intenso, em atletas ou até alguns amadores, é responsável por adaptações cardíacas estruturais, elétricas e funcionais <sup>2-4</sup>, resultantes da sobrecarga sustentada de pressão e volume. <sup>2</sup> Estas alterações são coletivamente denominadas “coração de atleta”, e permitem sustentar um DC aumentado de forma prolongada, surgindo normalmente com treinos intensivos de pelo menos 4-8 horas por semana. <sup>3</sup>

Reconhecem-se algumas alterações elétricas esperadas em resposta à atividade física regular que se traduzem no ECG, cujo espectro normal no atleta é influenciado pela idade, sexo, etnia e tipo de desporto (alterações mais pronunciadas em atletas de resistência). Porém, por vezes, deparamo-nos com outras alterações fora deste espectro, que poderão traduzir doença cardíaca, e cujos padrões são por vezes difíceis de diferenciar dos normais. <sup>3,5</sup>

Segundo os critérios internacionais de interpretação do ECG no atleta assintomático dos 12-35 anos, as alterações dividem-se em normais, borderline e patológicas. (*Tabela*) Os padrões eletrocardiográficos malignos são pouco comuns (<5%) mas exigem investigação alargada. <sup>6</sup>

Apesar da MSC no atleta ter uma prevalência anual de apenas 1:80000-1:200000 <sup>2</sup>, é a causa médica mais frequente de morte neste subgrupo <sup>7</sup>, que tem risco superior comparativamente à população sedentária. <sup>8</sup> Assim sendo, e como medida de prevenção, estabeleceram-se orientações quanto à elegibilidade/desqualificação dos atletas para a prática desportiva, que foram refinadas ao longo do tempo, reduzindo a percentagem dos que requerem avaliação investigação para 3%. <sup>9</sup> Contudo, persistem ainda muitas áreas de discussão e de diagnóstico mais complexo, nas quais é fundamental o parecer médico e uma boa relação médico-doente, com uma informação conveniente do atleta e alguma flexibilidade perante a sua vontade. <sup>10</sup>

O objetivo desta revisão é estratificar os padrões eletrocardiográficos identificados no ECG de 12 derivações em repouso no atleta, estabelecendo quais poderão sugerir uma maior predisposição à morte súbita.

## METODOLOGIA

Para efeitos de seleção de bibliografia, realizou-se uma pesquisa na PubMed em Julho de 2018, com as seguintes palavras chave: “athletes”, “sudden cardiac death” dos artigos publicados nos últimos 5 anos. Obtive 573 artigos. Destes excluí “case reports”, “books and documents”, “comments”, “comparative study”, e os que não estavam em língua inglesa ou portuguesa. Obtive 224 artigos. Procedi à leitura do respetivo abstract dos mesmos. Incluí os artigos com informações acerca da fisiopatologia do coração de atleta, morte súbita e alterações eletrocardiográficas presentes no atleta, sendo usados tendencialmente artigos originais. Excluí os que não eram relevantes para o tema, assim como os que provinham de revistas com menos impacto clínico. Li na íntegra os restantes artigos. Realizei posteriormente nova pesquisa por forma a incluir os artigos até Dezembro de 2018, nos mesmos moldes da anterior, com a qual obtive 24 artigos.

# DISCUSSÃO

## MORTE SÚBITA CARDÍACA

Define-se como a morte natural atraumática, de origem cardíaca, de um indivíduo aparentemente sem nenhuma condição cardiovascular potencialmente fatal, representando 50% de todas as mortes de origem cardiovascular, sendo em 25% dos casos a primeira manifestação de um problema cardíaco <sup>1</sup>.

Efetivamente, a participação em desportos de alta intensidade está associada com um aumento do risco de MSC, em atletas portadores de doenças cardiovasculares,<sup>1</sup> pois o exercício físico funciona como um trigger arritmico. <sup>11</sup> Epidemiologicamente, é mais frequente no sexo masculino (90%) e ocorre maioritariamente em amadores, associando-se à prática de basquetebol ou futebol, e menos à de desportos de resistência. <sup>2,3</sup> Isto relaciona-se com a seleção negativa, nestes últimos, de indivíduos com cardiomiopatia hipertrófica, incapazes de aumentar suficientemente o débito cardíaco por períodos tão prolongados. <sup>4</sup>

Mesmo em indivíduos normais, o desporto exaustivo, num substrato genético desfavorável e sob influência do meio ambiente, pode conduzir a remodelação cardíaca negativa que predispõe a arritmias. <sup>12</sup> Dados sugerem uma relação em “U” entre a intensidade do exercício e a saúde cardiovascular, com aumento progressivo do risco de fibrose miocárdica, calcificação das coronárias e fibrilação auricular. (*Figura 1*) Assim, em níveis elevados, o exercício de resistência crónico poderá ser prejudicial. <sup>13</sup> Contudo, uma revisão recente, concluiu que não há um limiar claro entre exercício benéfico/patológico, sendo escassa a evidência que suporta esta hipótese. Esta relação em U verifica-se, porém, comprovadamente na FA. Assim, a maioria das fatalidades associadas ao exercício de alta intensidade devem-se a doença cardíaca oculta pré-existente e não a alterações relacionadas com a prática em si. <sup>14</sup>

Como causas de morte súbita em jovens com <35 anos, destacam-se doenças congénitas ou hereditárias do músculo cardíaco (cardiomiopatia hipertrófica ou cardiomiopatia arritmogénica do ventrículo direito) <sup>8</sup>, doença arterial coronária (48% dos casos <sup>12</sup>), miocardite, rotura aórtica (síndrome de Marfan), defeitos de condução ou cardiopatias valvulares. <sup>1,4,8</sup> Atualmente, as causas mais frequentes

são a CMH (em um terço dos casos) e doença congénita arterial coronária (15-20%).

<sup>1,2</sup> Em atletas >35 anos, 80% dos casos devem-se a DAC. <sup>1,4</sup>.

Asif et al (2015) sugerem que frequentemente não existem alterações cardíacas estruturais, sendo particularmente relevantes doenças dos canais iónicos, arritmias e distúrbios da condução.<sup>15</sup> De facto, cerca de 25-40% das autópsias são inconclusivas <sup>16-18</sup> demonstrando o estudo genético postmortem as síndromes arrítmicas primários como etiologia da MSC em 25-35% dos casos. <sup>17</sup> É de referir que algumas alterações patológicas são subestimadas como potenciais causas de morte súbita, nomeadamente cicatrizes não isquémicas do ventrículo esquerdo (arritmias ventriculares) e o prolapso da válvula mitral. <sup>8</sup>

Quanto ao mecanismo associado, destaca-se a FV, <sup>8</sup> assistindo-se atualmente a uma mudança de paradigma com aumento de eventos de assistolia <sup>19</sup>, possivelmente por atraso na chegada da equipa médica e melhoria no diagnóstico e tratamento de DCE. <sup>1</sup>

Existem outros fatores predisponentes à MSC em indivíduos suscetíveis, nomeadamente desidratação, hiperpirexia, desequilíbrios hidroeletrólíticos, aumento da agregação plaquetária e desequilíbrio de fornecimento e consumo de oxigénio, explicando-se a maior frequência durante ou imediatamente após o exercício. <sup>4,12</sup>

## ECG NO RASTREIO PRÉ-PARTICIPAÇÃO DO ATLETA

O rastreio do atleta tem como principal objetivo a identificação de condições cardiovasculares que poderão predispor à MSC e decidir quanto à elegibilidade ou desqualificação do mesmo da prática desportiva.<sup>20</sup> Este rastreio poderá ser efetuado através de vários meios: avaliação completa a nível dos CSP's, rastreio sistemático de famílias com doenças genéticas conhecidas, achados incidentais no exame clínico ou técnicas de imagem, rastreio sistemático de populações de atletas e avaliação de sintomas. As guidelines americanas recomendam a HC e EF como rastreio pré-participação. Contudo, na Europa, recomenda-se ECG de rotina adicional.<sup>21</sup> Considerando que o sintoma de apresentação de patologia cardiovascular em 80% dos casos é a morte súbita, e nos restantes 20% os sintomas são inespecíficos, o rastreio baseado na HC e EF terá uma baixa sensibilidade, ao contrário do ECG. Relativamente à taxa falsos positivos, Harmon et al demonstraram que é de 6% (inferior à HC (8%) ou EF (10%)).<sup>7</sup>

Apesar do ECG identificar aproximadamente 63% dos atletas vulneráveis à MSC<sup>22</sup>, a sua utilidade no rastreio de populações saudáveis não foi ainda comprovada não sendo portanto recomendado.<sup>20</sup> Contudo, poderá ser considerado em coortes de jovens saudáveis de 12-25 anos de idade.<sup>20</sup> Dados italianos mostraram que a inclusão do ECG no rastreio de atletas reduziu em 90% a taxa de MSC, pela deteção de cardiomiopatias<sup>8</sup>, apesar de aumento de falsos positivos.<sup>11</sup> Contrariamente, dados israelitas não demonstraram uma redução consistente da MSC com o rastreio.<sup>23</sup>

Relativamente a doenças diagnosticadas através do ECG destaca-se CMH e CMAVD, duas das causas mais frequentes de cessação da prática desportiva, nas quais a sensibilidade é de cerca de 90%.<sup>7,21,24</sup> Contudo, a doença coronária, seja de causa aterosclerótica ou congénita, uma das causas mais importantes de morte súbita, é de diagnóstico complexo, podendo cursar com ECG normal, e sem alterações à HC ou EF.<sup>7,8</sup>

Dada a percentagem de morte súbita em atletas ser baixa, a utilização do ECG para rastreio é controversa e nenhum achado individual demonstrou ser adequado para estratificar o risco de morte súbita<sup>19</sup>. Além disso, 60% dos atletas apresentam alterações eletrocardiográficas<sup>6</sup>, e os padrões poderão sobrepor-se aos de algumas

cardiomiopatias e canalopatias, não sendo a distinção entre alterações elétricas benignas e malignas linear. <sup>5</sup> Esta diferenciação relaciona-se essencialmente com os critérios utilizados na definição de padrões eletrocardiográficos anormais que, por sua vez, influenciam a tomada de decisão quanto à orientação do atleta. <sup>8</sup>

# ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS NO ATLETA

Passam a apresentar-se as alterações passíveis de serem encontradas no ECG do atleta e a sua divisão, com base na melhor evidência atual, em critérios normais, borderline e patológicos.

## ALTERAÇÕES NORMAIS

### 1. ALTERAÇÕES RELACIONADAS COM O TÓNUS VAGAL

Quando em atletas assintomáticos sem DCE, consideram-se adaptações normais ao treino, desde que revertam espontaneamente durante o exercício ou com estímulo simpático.<sup>25</sup>

A bradicardia sinusal define-se como  $FC < 60$  bpm estando presente em 80% dos atletas, particularmente de resistência. Não se associa a aumento do risco de MSC, sendo um achado benigno, desde que  $FC > 30$  bpm.<sup>21</sup>

Adicionalmente, cerca de 55% dos atletas têm arritmia sinusal, com flutuação da FC com a respiração, sendo um achado inocente.<sup>6</sup> Porém, a disfunção do nó sinusal deve considerar-se como diagnóstico diferencial se perda de alterações rítmicas da FC, aumento/diminuição abrupta e sustentada da FC, pausas prolongadas ou períodos de paragem sinusal, resposta inapropriada ao exercício, clínica de síncope, intolerância ao esforço.<sup>17</sup>

A avaliação deverá limitar-se à história, exame físico e ECG. Se sintomas associados, um Holter ou PE são recomendados.<sup>17</sup>

Destacam-se ainda o BAV de 1º grau (prevalência de 35%) BAV 2º grau Mobitz I (10%), ritmo juncional (20%), pausas sinusais (37%), ritmo wandering pacemaker (8%) e ritmo ectópico auricular<sup>5,6</sup>.

O ritmo juncional ocorre quando a frequência dos complexos QRS é superior à da onda P (baixa em atletas). O intervalo R-R é regular e os complexos são estreitos. Verifica-se resolução com o início da atividade física.<sup>17</sup>

No ritmo ectópico auricular as ondas P têm morfologia distinta da P sinusal. Tipicamente surge com  $FC \leq 100$  bpm. Se forem visualizadas mais de 2 morfologias da onda P temos ritmo “wandering pacemaker”.<sup>17</sup>

Na presença destes padrões, permite-se a participação em desportos, desde que assintomáticos e na ausência de doença cardíaca estrutural<sup>5,6,26</sup>. Se sintomatologia, deverá realizar-se prova de esforço e Holter para assegurar a reversão a ritmo sinusal e avaliação da resposta cronotrópica.<sup>26</sup>

O BAV 1º grau caracteriza-se por um PR prolongado  $>200$  ms.<sup>17</sup> Se assintomáticos e na ausência de DCE podem participar em todos os desportos a menos que haja indícios de risco de progressão para bloqueios de maior grau. Em atletas com BAV 1º grau, na presença de síncope ou pré-síncope, o desporto de competição deverá ser desencorajado, por um 1-2 meses, após o qual se reavalia o atleta.<sup>27</sup>

No bloqueio de 2º grau Mobitz tipo I, o intervalo PR progressivamente aumenta em cada batimento até que uma onda P deixa de ser conduzida.<sup>17</sup> Se assintomáticos com melhoria da condução no exercício ou recuperação podem participar em qualquer desporto, mesmo se DCE.<sup>17</sup> Se ausência de melhoria com o exercício ou se surgir apenas no mesmo deverá avaliar-se com EEF.<sup>26</sup>

## 2. HIPERTROFIA VENTRICULAR DIREITA

Define-se através de critérios de voltagem:  $RV1+SV5$  ou  $SV6 > 1.1$  mV, estando presente em 13% dos atletas.<sup>17</sup> Achado benigno, que traduz remodelamento fisiológico do ventrículo direito, sendo mais comum em atletas de resistência.<sup>22</sup>

## 3. BLOQUEIO INCOMPLETO RAMO DIREITO

Caracteriza-se por padrão morfológico de bloqueio ramo direito (padrão rSR' em V1 e qRS em V6) com  $QRS < 120$  ms, tendo uma prevalência de 35-50% em atletas.<sup>6</sup> O exercício induz uma sobrecarga de volume ventricular com dilatação do VD e aumento da espessura da parede, o que prolonga o tempo de condução.<sup>25</sup> Considera-se um achado benigno e reversível com o descondicionamento físico, não requerendo investigação, na ausência de HF de MSC e alterações ao EF<sup>5,6</sup>. É de salientar que na DAVD poderá surgir este padrão seguido de inversão da onda T

nas derivações precordiais após V2 pelo que na presença de outras alterações típicas este diagnóstico diferencial deve ser considerado. <sup>6</sup>

#### 4. ALTERAÇÕES NA RAÇA NEGRA E JOVENS

13% dos atletas de raça negra apresentam elevação do ponto J e do segmento ST convexa de V1-V4 seguida de inversão da onda T, sendo esta alteração considerada fisiológica neste subgrupo. <sup>17</sup> (*Figura 2*) A elevação do segmento ST isoeletrica precedente sugere benignidade (contrariamente à elevação convexa).<sup>5</sup> Na presença de outras alterações sugestivas, deverá fazer-se diagnóstico diferencial com DAVD.

A inversão onda T V1-V4 é também comum em adolescentes <16 anos e em alguns atletas de resistência, relacionando-se com remodelamento fisiológico do VD. <sup>17,22</sup> Contudo, a persistência desta alteração após a puberdade poderá refletir doença cardíaca congénita subjacente com sobrecarga de pressão e volume para o VD, doença de canal iónico ou DAVD. <sup>5,6</sup>

Na raça negra há ainda uma prevalência superior de critérios de voltagem para HVE, RP e elevação do segmento ST (2/3). <sup>9</sup>

#### 5. REPOLARIZAÇÃO PRECOCE

O padrão de repolarização precoce poderá atingir 80% dos atletas. <sup>6</sup> Consiste em elevação do ponto J  $\geq 1$  mm (deflexão positiva entre o final do QRS e o início do intervalo ST) em pelo menos duas derivações adjacentes <sup>28</sup> associado a arrastamento do QRS (slurring) ( $>10^\circ$ ) do QRS ou onda J em fenda. <sup>29</sup> (*Figura 3*) Considera-se um fenómeno benigno, associado ao tónus vagal e à melhoria da função diastólica (enchimento ventricular rápido), reversível com descondicionamento <sup>6,30</sup>. Relaciona-se ainda com a magnitude da HVE e à bradicardia, existindo uma relação dinâmica entre a elevação do ponto J e a intensidade do treino, com uma atenuação do padrão no esforço. <sup>31</sup> Assim, sugere-se que este padrão seja uma expressão fisiológica do coração de atleta, associando-se a performance física superior e sendo mais prevalente em atletas de resistência e homens. <sup>32</sup>

Alguns estudos sugerem uma associação com outras DCVs como DAVD, CMD, miocardite, e até arritmias ventriculares malignas <sup>25</sup>. Um padrão de RP persistente no teste de provocação, na PE, está associado a mau prognóstico. <sup>31</sup> Outros achados poderão ser sugestivos de aumento do risco de MSC, nomeadamente: padrão de RP nas derivações inferiores, elevação horizontal ou descendente do segmento ST, elevação do ponto J  $\geq 2$  mm, idade avançada, doença coronária, longo intervalo QT e ondas T de baixa amplitude. <sup>29,32,33</sup> (Figura 3). Não há, contudo, dados suficientes que suportem uma associação consistente entre estes padrões e a MSC, pelo que com base na evidência atual qualquer padrão isolado é considerado benigno em atletas.<sup>17</sup>

Esta é uma área atual de discussão, pois apesar da maioria dos estudos confirmarem que a RP em atletas saudáveis, altamente treinados é comum e não tem significado clínico, outros reportam que na presença de outros triggers adicionais (por exemplo, doença cardíaca isquémica), particularmente com o avançar da idade, associa-se a mortalidade aumentada. <sup>32</sup>

A nível de diagnóstico diferencial, a síndrome de Brugada poderá associar-se a padrões de repolarização precoce em V1-V3 associados a QT  $<340$  ms ou  $>440$  ms, contudo a morfologia é característica e associa-se a inversão da onda T.<sup>28</sup>

Por outro lado, o SRP é uma entidade cujo diagnóstico assenta na presença de elevação do ponto J  $\geq 1$  mm em  $\geq 2$  derivações contíguas inferiores ou inferolaterais num doente recuperado de MSC por FV /TVP inexplicadas<sup>29</sup>, associando-se portanto a MSC <sup>6,28</sup> A prevalência na população geral é de cerca de 3-24% sendo mais frequente em jovens, na raça negra, sexo masculino, consumidores de cocaína, CMH e em atletas. <sup>5,33</sup>

## 6. CRITÉRIOS DE VOLTAGEM HVE

Definem-se como  $SV1+RV5 >3.5$  mV, <sup>17</sup> sendo uma alteração comum e benigna, que regride com o descondicionamento, presente em 64% dos atletas, principalmente jovens, sexo masculino, na raça negra e em desportos de resistência. <sup>6,34</sup> Poderá haver sobreposição entre os padrões eletrocardiográficos característicos da HVE associada ao coração de atleta, CMH ou mesmo estenose aórtica ou HTA.<sup>6</sup> Nestes casos, o aumento do QRS associa-se a outras alterações, nomeadamente, depressão de segmento ST, inversão ondas T, ondas Q patológicas, aumento da aurícula esquerda, desvio esquerdo do eixo. <sup>5,35</sup>

O principal diagnóstico diferencial é a CMH, uma doença genética, autossômica dominante, com prevalência de 1:500 na população geral e 3 vezes inferior em atletas (alterações hemodinâmicas e estruturais naturalmente excluem estes indivíduos da competição).<sup>36</sup> Na maioria dos casos, existem outras alterações eletrocardiográficas, e apesar de cerca de 6% dos casos de CMH terem apenas critérios de voltagem<sup>6</sup>, a proporção de diagnósticos de CMH que serão perdidos através desta análise será de apenas 1:30000. Esses casos associam-se a fenótipo menos severo com baixo risco arritmico, sendo seguro considerar a presença de critérios de voltagem um achado benigno.<sup>35</sup>

O diagnóstico definitivo é imagiológico,<sup>16</sup> verificando-se no ETT espessamento da parede do VE >15 mm ou  $\geq 13$  mm sem doença cardíaca ou sistêmica causadora e predomínio da hipertrofia no septo interventricular.<sup>6,34</sup> A hipertrofia desenvolve-se na adolescência e mantém-se estável até aos 20-30 anos,<sup>34</sup> conduzindo progressivamente a disfunção diastólica e, em estádios terminais, disfunção sistólica associada a dilatação do VE e a mau prognóstico. Se HVE moderada a marcada e/ou OTSVE pode surgir dispneia de esforço, redução da capacidade de exercício e angina.<sup>37</sup> A OTSVE é dinâmica, e poderá estar presente apenas no exercício, associando-se a um curso clínico mais severo.<sup>38</sup> 20-30% estão em risco de MSC por TV e FV, principalmente jovens, nomeadamente atletas. Por esta razão é a causa não traumática mais frequente de MSC no jovem<sup>36</sup>, Relativamente aos fatores de aumento de risco destaca-se HVE marcada ( $\geq 30$  mm), HF de MSC, síncope inexplicada (associa-se a arritmias ventriculares), TVNS e resposta de PA anormal em PE, dilatação da AE e história de MSC abortada.<sup>37</sup>

O desporto competitivo de alta intensidade é um FR independente, podendo promover arritmias malignas, pois aumento dos triggers, nomeadamente: isquemia, OTSVE, respostas vasculares anormais e FA. Recomenda-se que a participação seja permitida em doentes assintomáticos, genotipicamente positivos sem evidência de HVE no ETT ou RMN, na ausência de HF de MSC. Por sua vez, atletas sintomáticos deverão ser excluídos de desportos de competição, exceto os de classe IA.<sup>36</sup> Estudos recentes demonstraram que exercício de intensidade moderada poderá ser benéfico na melhoria da qualidade de vida e na capacidade de exercício com redução das arritmias, pelo que, se esta hipótese for verificada, poderemos assistir a uma mudança de paradigma quanto à cessação da prática de desporto nestes doentes.<sup>39</sup>

## ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS BORDERLINE

Estas alterações surgem em 42,6% dos atletas, sendo mais comuns do que na população geral. Na presença destas alterações, a investigação com ecocardiograma é recomendada apenas se dois ou mais presentes.<sup>17,40</sup>

A dilatação AD define-se como uma onda p de amplitude  $>2,5$  mm em II,III e aVF e a dilatação da AE por onda p  $>120$  ms em I e II e bifásica em V1.<sup>17</sup>

O desvio direito do eixo caracteriza-se por eixo cardíaco  $>120^\circ$  e o desvio esquerdo por eixo cardíaco entre  $-30^\circ$  e  $-90^\circ$ .<sup>17</sup>

O desvio esquerdo do eixo e a dilatação AE refletem aumento das dimensões do átrio e ventrículo. 20% dos atletas têm aumento das dimensões da AE, reflexo do remodelamento cardíaco. Por outro lado, o desvio direito do eixo e aumento da AD não demonstraram representar diferenças nas dimensões cardíacas nem outras anomalias estruturais ou funcionais major.<sup>17</sup>

Apesar da dilatação da AE e AD serem infrequentes em cardiomiopatias, um aumento do intervalo PR traduz um bloqueio interauricular, que poderá associar-se com a FA e DCI. Adicionalmente, a dilatação AE associa-se a aumento do risco de MSC, DCI, FA, IC e até AVC,<sup>31</sup> podendo, quando em contexto clínico sugestivo traduzir uma DCE.<sup>22</sup>

Relativamente ao BRD, define-se por padrão rSR' em v1 e onda S>R em V6 com  $QRS \geq 120$  ms. É um achado raro (0,2-3% dos atletas) sendo, porém mais prevalente em atletas do que na população geral. O mecanismo fisiopatológico é o mesmo do já referido para o bloqueio incompleto<sup>25</sup>, desenvolvendo-se neste caso redução na função sistólica do VD e dissincronia interventricular.<sup>35</sup> Na ausência de sintomatologia ou outros achados eletrocardiográficos, não se associa a mau prognóstico cardiovascular. Se alterações da repolarização, nomeadamente, elevação do segmento ST, onda R' prolongada associada com QRS largo ( $>140$ ms) e ondas épsilon recomenda-se investigação para exclusão de DAVD.<sup>41</sup>

## ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS ANORMAIS

Nenhuma destas alterações é secundária ao treino e requerem sempre avaliação para exclusão de doença cardíaca intrínseca.

### 1. BLOQUEIO AV DE ALTO GRAU

No BAV 2º grau mobitz II e BAV 3º grau recomenda-se ecocardiograma, PE e Holter. <sup>17</sup>

No BAV 2º Grau Mobitz II existem ondas P que não são conduzidas intermitentemente, com intervalo PR fixo.<sup>17</sup> Geralmente associa-se a doença cardíaca estrutural <sup>26</sup>, e tem risco de progressão para BAV completo com bradicardia severa e respetivas complicações <sup>25</sup>. Exige a colocação de um pacemaker, após a qual poderá ser retomada a atividade física. <sup>27</sup>

O BAV 3º grau consiste em dissociação auriculoventricular, com ritmo de escape ventricular ou juncional e FC 20-50 bpm. Acarreta risco de MSC por hipoperfusão, devido à bradicardia. <sup>25</sup> Quando congénito, em doentes assintomáticos com ritmo de escape juncional com QRS curto (<120 ms), frequência ventricular >40 bpm e aumento apropriado com o exercício, poderá permitir-se participação em desportos de competição. Caso contrário, deverão colocar pacemaker. <sup>27</sup>

### 2. BRADICARDIA SINUSAL ACENTUADA

Em atletas de resistência, particularmente, poderão surgir valores de FC <30 bpm ou pausas sinusais  $\geq 3s$ , que exigem avaliação, pois poderão representa DCE ou elétrica. <sup>27</sup>. A bradicardia extrema pode resultar em paragem ventricular, hipoperfusão cerebral, síncope, angina, IC, embolização e MSC. <sup>25</sup>

Na presença deste achado no ECG em repouso, deverá repetir-se após atividade aeróbia. <sup>17</sup> Se a FC aumentar apropriadamente com o esforço e o atleta for assintomático, não são necessários mais testes. <sup>17</sup> Caso contrário, deverá ser excluída doença do nó sinusal. devendo restringir-se o treino competitivo e considerar a implantação de um pacemaker. <sup>27</sup>

### 3. INTERVALO PR $\geq$ 400 MS

Apesar do BAV de 1º grau ser um achado benigno, na presença de PR $\geq$ 400 ms deverá repetir-se o ECG após exercício aeróbio e realizar PE. A normalização do PR com exercício aeróbio sugere benignidade. Caso contrário, ou na presença de sintomatologia ou história familiar de MSC, deverão considerar-se testes adicionais.<sup>27</sup>

### 4. TAQUIARRITMIAS AURICULARES

Caracterizam-se por FC $>$ 100 bpm e originam-se no nó sinusal, tecido auricular ou nó AV. Surgem raramente no atleta<sup>17</sup>, podendo manifestar-se por palpitações, dispneia, fraqueza, tonturas e ocasionalmente síncope. A associação com outras condições como SQT, WPW, síndrome de Brugada, miocardite, doença cardíaca congénita poderá levar a MSC.<sup>17</sup>

Na presença de TSVP, o ECG deverá repetir-se fora da crise. Recomenda-se avaliação com ecocardiograma, Holter e PE, podendo considerar-se EEF e ablação.<sup>17</sup>

Na FA ou Flutter, deverá realizar-se ecocardiograma, Holter e PE para avaliar a FC máxima atingida.<sup>17</sup> Deverá também despistar-se causas reversíveis, através de testes de função tiroideia, questionários de consumo de drogas, avaliação de TA e de DAC.<sup>10,17</sup> A FA é a taquiarritmia mais comum em atletas, reduzindo a tolerância ao exercício por redução da eficácia da contração auricular. Existe uma associação entre FA e eventos clínicos embólicos ou mesmo hemorrágicos (terapia anticoagulante).<sup>25</sup> Atletas, particularmente os de resistência, estão em maior risco de FA, por dilatação auricular adaptativa e fibrose subsequente, inflamação auricular e cicatrização.<sup>25,42</sup> Além disso, o aumento do tônus vagal em repouso encurta o período refratário auricular originando “FA vagal”, que surge após períodos de bradicardia.<sup>42</sup> Efetivamente, observa-se uma relação em U entre a atividade física e a FA: exercício leve a moderado associa-se a baixo risco de FA de novo, enquanto que exercício intenso a longo prazo aumenta o risco. (*Figura 1*)<sup>13,14</sup> Um estudo reportou que mais de 5h de exercício semanal aos 30 anos estão associadas a aumento do risco de FA com a idade.<sup>23</sup>

Se FA de baixo risco e bem tolerada poderá ser permitida a participação em desportos de competição. Contudo, quando risco trombótico justifica

anticoagulação deverá considerar-se o risco de sangramento do desporto em causa (risco hemorrágico).<sup>27</sup>

## 5. PRÉ-EXCITAÇÃO VENTRICULAR E VIAS ACESSÓRIAS

A pré excitação ventricular ocorre quando uma via acessória permite bypass do nó AV, resultando em PR curto e complexos QRS alargados. O padrão de WPW, especificamente, caracteriza-se por PR <120 ms, onda delta, e QRS>120 ms. Ocorre 1/1000 a 4/1000 atletas e predispõe à morte súbita.<sup>17 5,25</sup> Estas vias não têm propriedades decrementais, pelo que na presença de taquiarritmias atriais, a elevada taxa de ativação ventricular pode despoletar TV/FV. As rápidas FC atingidas com o exercício poderão predispor a MSC em atletas.<sup>34</sup>

Atletas assintomáticos com padrão WPW devem ser estratificados com PE e ecocardiograma (exclusão de anomalia de Ebstein ou cardiomiopatia). Se o padrão desaparecer em FC elevadas ou for intermitente em ritmo sinusal, o risco é baixo. Caso contrário, considerar avaliação por EEF: um intervalo RR  $\leq$ 250 ms justifica ablação da via devido ao elevado risco.<sup>9,27</sup>

## 6. PROLONGAMENTO INTERVALO QRS

Define-se como um QRS $\geq$ 140 ms, independentemente da morfologia, representando um atraso da condução intraventricular. Pode ser causado por cicatrizes do miocárdio, isquemia, fibrose, bloqueios de condução ou doenças miocárdicas como CMD, CMH ou não compactação do VE, recomendando-se avaliação com ecocardiograma para determinação da causa.<sup>43</sup>

## 7. BLOQUEIO COMPLETO RAMO ESQUERDO

Caracteriza-se por QRS $\geq$ 120 ms, padrão QS ou rS em V1 e padrão RR' em I e V6, com segmentos ST e ondas T em direção oposta à do QRS. É uma entidade rara em atletas, sendo marcador de morbidade e mortalidade cardiovascular. Poderá ser representativo de DCE, nomeadamente CMD, CMH, não compactação do VE, sarcoidose ou miocardite<sup>41</sup> Recomenda-se investigação com ecocardiograma e RMN com estudo de perfusão.<sup>17</sup> Após avaliação, atletas com BRE isolado,

assintomáticos, sem DCE poderão participar em desportos de competição. Se sintomáticos, deverão realizar estudo eletrofisiológico: se a condução AV for anormal, com tempo de condução interventricular superior a 90 ms ou bloqueio His-Purkinje deverá colocar-se pacemaker. <sup>27</sup>

## 8. PROLONGAMENTO INTERVALO QT/QT CORRIGIDO

Consiste num intervalo QT $\geq$ 480 ms em mulheres e  $\geq$ 470 ms em homens <sup>17,19</sup>, podendo predispor a arritmias por fenómenos de reentrada, nomeadamente TdP e pós-despolarizações. <sup>34</sup> A prevalência é de 1:2000. <sup>17</sup>

Todos os atletas com prolongamento do QT deverão repetir o ECG pois a medição do QT em atletas é falível.<sup>44</sup> Deverão ainda excluir-se outras causas de prolongamento, nomeadamente medicação, desequilíbrios hidroeletrólíticos (hipocalcemia)<sup>45</sup>.

A síndrome do QT longo congénita (SQTL) é a arritmia hereditária potencialmente letal mais comum <sup>18</sup>. Associa-se a mutações em cerca de 15 genes, sendo frequentemente autossómica dominante. <sup>45</sup> Além do QT prolongado, cursa com palpitações, convulsões, síncope arritmica, paragem cardíaca abortada e TVPs (como TdP) e FV <sup>17</sup>. Cerca de 15-35% dos casos de MSC ocorrem associados à SQTL ou TVP catecolaminérgica. <sup>18</sup>

No entanto, um intervalo QT prolongado (prevalência 0,4%) não implica necessariamente o diagnóstico da SQTL (prevalência 0,05%) <sup>46,47</sup> sendo o seu valor preditivo de apenas 7%. O diagnóstico de SQTL baseia-se na combinação da história clínica, familiar, alterações no ECG e testes genéticos. <sup>5</sup> (*Tabela*) Se QT <500 ms na ausência de HF ou sintomas, o diagnóstico é improvável, <sup>17</sup> devendo considerar-se se QT $\geq$ 500 ms com prolongamento paradoxal com o exercício e história de síncope inexplicada. Em caso de dúvida, poderá aplicar-se o score de Schwartz-Mosque, diagnosticando-se SQTL se >3 pontos. <sup>34</sup> (*Tabela II*) A relevância desta patologia em atletas reside na associação entre a prática de exercício físico e o aumento de eventos cardíacos. <sup>47</sup>

Quanto ao risco de MSC, na SQTL está aumentado se QT>500 ms. A atividade física e alterações emocionais são triggers de arritmias ventriculares. <sup>9,34</sup>

O teste genético é recomendado se alto índice de suspeição em doente assintomático e sem história familiar com QTc>480 ms ou >500 ms pós-pubertário.

<sup>17</sup> Atletas assintomáticos genotipicamente/fenotipicamente positivos para SQT poderão participar em todos os desportos de competição desde que: evitem fármacos que prolonguem o intervalo QT, evitem a desidratação e a hipertermia, adquiram um DAE e estabeleçam um plano de ação apropriado. <sup>10 19</sup> Se sintomáticos ou com arritmias ventriculares, a participação em desportos de competição será permitida após tratamento, desaparecimento dos sintomas por 3 meses, e adoção de medidas de precaução apropriadas. <sup>10</sup> A terapia com beta-bloqueadores é de primeira linha nestes doentes. <sup>9</sup>

Salienta-se que a ingestão de bebidas energéticas, significativa nesta população, leva a prolongamento do intervalo QT corrigido. <sup>48</sup>

## 9. ENCURTAMENTO QT- QT CORRIGIDO

Canalopatia rara, com uma prevalência de 0,1% em atletas, mais frequente em homens. Define-se como intervalo QTc < 320-390 msec. <sup>5</sup> Associa-se ao aumento do risco de arritmias fatais, não havendo porém triggers específicos identificados, permanecendo desconhecidas as consequências do exercício físico. <sup>34</sup> Perante este achado, recomenda-se exclusão de causas secundárias como hipercalemia ou hipercalcemia, acidose e hipertermia. A síndrome do QT curto congénita é uma causa a considerar apesar de não ser diagnosticada à partida em doentes assintomáticos e sem história familiar. <sup>5</sup>

## 10. SÍNDROME DE BRUGADA

A síndrome de Brugada caracteriza-se por padrão de BRD, elevação persistente de ST nas derivações pré-cordiais e taquiarritmias ventriculares, sendo responsável por 20% da MSC em doentes sem DCE. <sup>49</sup> É uma doença autossómica dominante de penetrância variável, com prevalência e de 1-5 casos/10000, sendo mais comum em homens (80% dos doentes). A idade média de diagnóstico é 40-45 anos, sendo também a de maior propensão arritmica. <sup>49,50</sup> Pode cursar com sintomatologia de síncope sem pródromos, convulsões ou respiração agónica noturna. <sup>33</sup>

O diagnóstico assenta na presença de um padrão Brugada tipo 1 (rSr') em pelo menos duas derivações pré-cordiais direitas, espontâneo ou após antiarrítmicos de classe I, com elevação do segmento ST  $\geq 2$  mm seguida de uma onda T negativa. <sup>49</sup> Além disso, poderá surgir bloqueio AV 1º grau, desvio esquerdo do eixo, FA e fragmentação QRS. <sup>34</sup>

Se padrão de Brugada tipo 1 espontâneo o risco de MSC está aumentado.<sup>9</sup> Caso contrário, pode ser suscitado por febre, ingestão excessiva de álcool, bloqueadores dos canais de sódio e estímulo vagais predispondo o doente a FV nestas condições.<sup>50</sup> Alguns estudos sugerem que o exercício é também predisponente por desequilíbrios HE, alterações hemodinâmicas, isquemia miocárdica, stress emocional, hiperpirexia (>39°C) e principalmente desequilíbrio simpático-vagal<sup>5,50</sup>. As arritmias ventriculares malignas e MSC geralmente ocorrem em repouso, pelo aumento do tônus vagal,<sup>34</sup> havendo uma atenuação da elevação de ST no esforço máximo com reaparecimento na recuperação.<sup>34</sup>

Alguns diagnósticos diferenciais a considerar são a repolarização precoce e o BRD incompleto, e ainda DAVD, hipertensão pulmonar ou hipercalemia.<sup>17</sup> A razão entre a elevação segmento ST no ponto J/ 80ms após o ponto J ajuda na diferenciação da síndrome de Brugada (elevação descendente, ratio>1) e repolarização precoce (elevação ascendente, ratio <1).<sup>43</sup>

Concluindo, o padrão de Brugada tipo 1 não é uma variante do coração de atleta, pelo que exige avaliação da possibilidade de uma canalopatia subjacente. Recomenda-se que atletas sintomáticas com diagnóstico ou suspeita de síndrome de Brugada sejam restritos da participação em desportos de competição. Poderão retornar após avaliação completa, informação da família, implementação de programa de tratamento eficaz e 3 meses sem sintomas. Se o diagnóstico for genético, sem manifestações clínicas, poderá permitir-se a prática de desporto desde que se evite certos fármacos pró-arrítmicos, desidratação, hipertermia, e após aquisição de DAE.<sup>10</sup>

## 11. DEPRESSÃO DO SEGMENTO ST

A depressão do ST $\geq$ 0.05 mV em 2 ou mais derivações não se relaciona com o treino<sup>30</sup>, predizendo a morte coronária ou arrítmica. É um achado comum em cardiomiopatias e canalopatias, recomendando-se ecocardiograma em todos os atletas.<sup>31</sup> Poderá sugerir CMH quando acompanhada de inversão onda T, HVE e outros achados característicos.<sup>17,43</sup>

Por sua vez, a elevação do segmento ST está presente em cerca de 60% dos atletas<sup>5</sup>, podendo estar associado a diversas entidades, nomeadamente pericardite aguda, EAM com supra, síndrome de Brugada, síndrome do QT curto congénito e FV idiopática.<sup>28</sup>

## 12. INVERSÃO ONDA T

As ondas T dizem-se invertidas se negativas noutras derivações que não aVR, III e V1, podendo traduzir DCE. Inversões de  $T \geq 1$  mm em  $\geq 2$  derivações adjacentes são anormais e correlacionam-se com o risco de MSC. Por outro lado, o significado de alterações ondas T  $< 2$  mm em duas ou mais derivações ou até ondas T bifásicas é pouco claro.<sup>6</sup>

A inversão da onda T nas derivações anteriores é comum na CMH e CAVD (as principais causas de morte em atletas), DCI, doença valvular aórtica, cardiopatia hipertensiva ou não compactação do ventrículo esquerdo.<sup>6,43</sup> A inversão de T confinada a V1-V2 não demonstrou ser um achado patológico, podendo investigar-se apenas inversões para lá de V2. Especificamente, a inversão onda T V1-V3, na ausência de BRD é um critério major de diagnóstico de CAVD, cuja probabilidade aumenta se EVs, ondas épsilon e baixas voltagens membro inferior.<sup>17</sup> Para investigação de CAVD sugere-se ecocardiograma, RMN, Holter, PE. Achados de elevação do ponto J  $\geq 1$  mm, elevação ST ou ondas T bifásicas sugerem alterações subjacentes ao coração de atleta.<sup>27</sup> Contudo, mesmo uma variante de CMH apical leve pode cursar com ondas T profundas nas derivações anteriores e/ou laterais.<sup>44</sup>

A inversão da onda T nas derivações inferiores permanece com significado incerto, não sendo nem um preditor forte de cardiomiopatia quando isolada,<sup>40</sup> nem secundária ao remodelamento cardíaco fisiológico, recomendando-se investigação com ecocardiograma.<sup>17</sup>

A inversão da onda T nas derivações inferolaterais ou laterais associa-se a cardiomiopatias, podendo ser um marcador de CMH, anos antes da manifestação fenotípica.<sup>27</sup> Por este motivo, recomenda-se ecocardiograma anual, PE e Holter.<sup>30,45</sup> Se o ecocardiograma não for diagnóstico, poderá incluir-se RMN (especialmente se ondas T invertidas profundas e depressão segmento ST), de forma a avaliar CMH apical.<sup>17</sup>

## 13. ONDAS Q PATOLÓGICAS

São definidas por ratio  $Q/R \geq 0.25$  ou duração  $\geq 40$  ms em pelo menos duas derivações contíguas (exceto III e aVr). Atletas poderão ter ondas Q laterais ou inferiores  $> 3$  mm devido ao aumento da voltagem do QRS ou HVE fisiológica, sem

que isto traduza patologia, pelo que a utilização do ratio Q/R é mais fiável.<sup>30,44</sup> São universalmente reconhecidas como indicadores de doença miocárdica subjacente, coronária, estrutural ou elétrica.<sup>44</sup> Por exemplo, poderão estar presentes em enfartes anteriores, na CMH, devido à hipertrofia assimétrica e até no WPW. Deverão procurar-se outros achados no ECG e repeti-lo se ondas Q em V1-V2 (mau posicionamento). O ecocardiograma é fundamental para exclusão de cardiomiopatia. Se  $\geq 30$  anos, avaliar FRCV e história familiar com PE para deteção de doença coronária.<sup>17</sup>

#### 14. EXTRASSÍSTOLES VENTRICULARES (EVs)

EVs são raras em atletas (<1%) e apesar de poderem associar-se ao treino e às alterações do coração de atleta, poderão representar doença cardiovascular subjacente com risco de MSC.<sup>51 20</sup>

Fisiopatologicamente, há uma redução do limiar para despolarização espontânea ou reentrada em áreas de condução lentificada, como áreas de fibrose miocárdica (aumentadas em atletas). A fibrose pode ocorrer por DCI, CMH e CAVD ou até episódio passado de miocardite.<sup>21</sup> EVs em fenda representam cicatriz miocárdica, sendo detetadas em cerca de 70% dos estudos de Holter.<sup>25</sup>

A morfologia mais comum dos EVs é de BRE com desvio inferior do eixo que indica origem no trato de saída do VD, sendo benignas se restante ECG normal. Por outro lado, se padrão BRE e eixo superior originam-se do corpo do VD e poderão associar-se com TVP catecolaminérgica ou DCE, nomeadamente DAVD induzida pelo exercício, particularmente se  $QRS > 160$  ms.<sup>23</sup> Posto isto, em atletas de desportos de resistência de alto nível com  $\geq 25$  anos, o limiar para avaliação de EVs deverá ser mais baixo, especialmente se morfologia de BRE e eixo superior devido à possibilidade de DAVD induzida pelo exercício. Outra morfologia possível é o BRD com desvio esquerdo do eixo (arritmia fascicular).<sup>51</sup>

Recomenda-se ecocardiograma e PE para avaliação e Holter para excluir arritmias ventriculares complexas. Se o atleta for assintomático, com Holter e ecocardiograma normais e supressão dos EVs com o exercício não é necessária mais avaliação. Se  $\geq 2000$  EVs em 24h, episódios de TVNS ou aumento das EVs no exercício deverá considerar-se RMN e EEF.<sup>17 16</sup> EVs com numa frequência de  $> 2000$  em 24h associam-se em 30% dos casos a DCE e podem evoluir para TVNS. Além disso, EVs induzidas pelo esforço têm pior prognóstico, associando-se a aumento

da mortalidade.<sup>51</sup> Se arritmias incontroláveis no exercício, sintomatologia de tontura, pré-síncope, fadiga ou dispneia o atleta deverá ser limitado ao desporto com carga inferior àquela em que desenvolve sintomatologia ou arritmias. Atletas de alto risco, com DCE e EVs, com ou sem tratamento, devem ser limitados a desporto de baixa intensidade.<sup>27</sup>

## 15. ARRITMIAS VENTRICULARES

As arritmias ventriculares estão geralmente associadas a doença cardíaca subjacente, que deverá ser excluída, destacando-se a DCI, CMH, anomalias coronárias, miocardite, CMD ou DAVD, todas associadas a aumento do risco de MSC.<sup>25</sup> Contudo, um estudo de Verdile et al concluiu que as taquiarritmias ventriculares (EVs ou TVNS) podem ser induzidas pelo exercício físico por aumento do fluxo simpático (e diminuição do estímulo vagal), sendo que com o seguimento, 96% diminui espontaneamente ou desaparece, não se registando nenhum evento cardíaco adverso ou DCE. Isto sugere a associação de algumas arritmias ventriculares ao remodelamento cardíaco fisiológico do atleta.<sup>23</sup> Desta forma seria de esperar a sua resolução com o descondicionamento. Se isto não acontecer, resulta em desqualificação do atleta e o prognóstico é mais difícil de estabelecer, pois apesar de não serem registados eventos adversos após a desqualificação, o curso clínico no caso de continuarem a prática é incerto.<sup>20</sup>

No entanto, é de salientar que a maioria dos casos de MSC devem-se a arritmias ventriculares, sob determinado substrato patológico, recomendando-se então investigação com história familiar, ecocardiograma, RMN, Holter e PE.<sup>17</sup>

A taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) poderá surgir em doentes com CMH. Após exclusão de DCE e supressão da arritmia durante o exercício, estes atletas podem participar em quaisquer desportos de competição. Nestes casos, a ablação por cateter para suprimir as séries de TVNS é opcional. Se a TVNS for suprimida pela terapia medicamentosa, especialmente beta-bloqueadores, deverá ser impedida a participação em desportos de nível superior a IA, a menos que se demonstre que a arritmia não é indutível durante o exercício por PE ou EEF. No caso de DCE ou miocardite deverá ser restrita a participação a desportos IA.<sup>27</sup>

Quanto à taquicardia ventricular monomórfica (TVM), na ausência de DCE, de TV (espontânea ou induzida 3 meses, após ablação por cateter), poderão ser retomados os desportos de competição. No caso de tratamento farmacológico, a

competição em qualquer desporto é desaconselhada por 3 meses após o último episódio. Na ausência de recorrência clínica ou indução da arritmia pelo exercício, PE ou EEF poderão então ser permitidos desportos de competição.<sup>27</sup> Na presença de DCE, TVM moderada e de alta intensidade a competição é contra-indicada, sendo apenas permitida a participação em desporto classe IA.<sup>27</sup>

Relativamente à taquicardia ventricular polimórfica (TVP), flutter ventricular ou fibrilhação ventricular, atletas que sobreviveram a paragem cardíaca ou nos quais tenha sido documentado TV rápida sintomática deverão implantar um CDI. Se causadas por alterações reversíveis, atletas poderão retomar a prática em 3 meses, após correção dos fatores desencadeantes.<sup>27</sup>

## 16. ONDAS ÉPSILON

Consistem em potenciais de baixa amplitude localizados entre o QRS e o início da onda T de V1-V3, sendo um marcador específico e um critério de diagnóstico maior de cardiomiopatia arritmogénica ventrículo direito, sendo porém marcadores de doença avançada.<sup>23</sup> Na presença deste achado, especialmente em combinação com outras alterações sugestivas, sugere-se exclusão de CAVD por ecocardiografia, RMN, Holter, PE.<sup>17</sup>

A CAVD é uma doença hereditária autossómica dominante, caracterizada patologicamente por substituição do miocárdio por tecido fibroadiposo e clinicamente por arritmias ventriculares e disfunção sistólica. Numa fase inicial, as alterações estruturais poderão ser subtis e confinadas a uma região localizada do VD- o trato de *inflow*, *outflow* ou o *apéx* (triângulo de displasia).<sup>42</sup>

A morte súbita poderá ser manifestação inicial desta doença sendo mais comum em jovens e atletas.<sup>52</sup> Tem uma prevalência na população geral de 1:1000-5000, com subdiagnóstico de 30% e uma prevalência superior em homens. O espectro clínico varia com a evolução da doença: numa fase precoce, doentes são assintomáticos desenvolvendo posteriormente, na fase elétrica, arritmias ventriculares com sintomas associados (palpitações, síncope durante o exercício e PCR) e anomalias morfológicas. Numa fase terminal, a doença difusa leva a IC.<sup>53</sup>

O diagnóstico é baseado na combinação de dados genéticos, eletrocardiográficos, arrítmicos, morfo-funcionais e histopatológicos.<sup>34</sup> Alterações no ECG estão presentes em 80% dos doentes, nomeadamente, taquiarritmias com

padrão de bloqueio fascicular esquerdo, inversão da onda T nas derivações pré-cordiais ou laterais (na ausência de BRD), bloqueio incompleto de ramo direito, fragmentação do QRS, ondas épsilon, baixas voltagens das derivações inferiores.<sup>34</sup> Os critérios de diagnóstico incluem disfunção estrutural global ou regional do miocárdio (ecocardiograma ou RMN), alterações na biópsia miocárdica, anomalias repolarização ou despolarização, arritmias e HF.<sup>53</sup> As áreas de condução intraventricular lenta no tecido fibroadiposo predispõe a arritmias de reentrada, nomeadamente EVs, TVNS ou FV.<sup>40</sup> As TVNS são geralmente bem toleradas nos se função sistólica normal, e surgem em doentes mais velhos (36 anos), sendo causadas por processos de reentrada em torno de uma cicatriz miocárdica estável. A FV com MSC é mais comum em jovens (23 anos) e reflete um processo progressivo de doença miocárdica ativa.<sup>54</sup>

Atletas portadores da mutação apresentam penetrância superior, são sintomáticos precocemente e têm um risco arritmico superior, surgindo taquiarritmias ventriculares e MSC durante o exercício, principalmente de resistência.<sup>52</sup> Uma história prévia de TVNS, síncope ou paragem são importantes fatores de prognóstico.<sup>53</sup>

Estudos recentes referem a existência de CAVD induzida pelo exercício, com taxa mutacional significativamente inferior, o que sugere a existência de variantes genéticas que predispõe a patologia miocárdica em resposta ao exercício.<sup>42</sup> Esta síndrome associa-se a preservação da função do VD ao contrário da CAVD, que cursa com arritmias ventriculares no trato de saída do ventrículo direito (cicatriz epicárdica) e poupa o VE.<sup>21</sup>

Atletas com diagnóstico definitivo, borderline ou possível não deverão participar em desportos de competição. Não é recomendada a colocação de CDI como propósito primário de permitir a participação em desportos de competição devido às complicações relacionadas com o dispositivo.<sup>53</sup>

## CONCLUSÃO

O exercício físico tem benefícios inquestionáveis a nível cardiovascular, com redução da incidência de doença aterosclerótica, da TA, da DM, da obesidade e, em última análise da mortalidade cardiovascular. Vários estudos questionam as adaptações cardíacas resultantes do exercício de alta competição, tendo-se discutido ao longo dos anos a barreira entre o fisiológico/patológico.

A interpretação das alterações eletrocardiográficas destes atletas é desafiadora, havendo inúmeras áreas de divergência e incerteza, particularmente nas alterações classificadas como “borderline”. Por outro lado, as alterações classificadas como patológicas são maioritariamente reflexo de patologias cardiovasculares pré-existentes, não sendo, portanto, resultado do exercício. De uma forma geral, vários estudos têm demonstrado a eficácia do descondicionamento físico na redução do risco de MSC ou progressão da doença, nestas situações, sendo esta a abordagem mais frequente.

Apesar do rastreio com ECG em atletas poder detetar essas patologias e prevenir a MSC associada às mesmas, várias questões se colocam, nomeadamente a população alvo do rastreio, e a relação custo/ benefício. Por outro lado, a incerteza perante alguns achados poderá refletir-se num aumento de falsos positivos ou negativos. Uma análise errada leva a desqualificação desnecessária de atletas saudáveis ou por outro lado, a uma falsa interpretação de alterações potencialmente letais como variantes normais.<sup>11</sup>

Para o futuro, seria ideal realizarem-se mais estudos de investigação, com populações alargadas de atletas amadores e profissionais, considerando vários fatores confundidores de forma a refinar cada vez mais os critérios eletrocardiográficos. Assim, poder-se-á, eventualmente no futuro, implementar um rastreio custo-efetivo que permita reduzir a percentagem de MSC evitável.

# BIBLIOGRAFIA

1. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. Oct 30 2017.
2. Lammlein KP, Stoddard JM, O'Connor FG. Preparticipation Screening of Young Athletes. *Primary Care: Clinics in Office Practice*. 2018;45(1):95-107.
3. Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J*. Jun 14 2015;36(23):1445-1453.
4. D'Silva A, Sharma S. Exercise, the athlete's heart, and sudden cardiac death. *Phys Sportsmed*. May 2014;42(2):100-113.
5. Prakash K, Sharma S. Interpretation of the Electrocardiogram in Athletes. *Can J Cardiol*. Apr 2016;32(4):438-451.
6. Machado Leite S, Freitas J, Campelo M, Maciel MJ. Electrocardiographic evaluation in athletes: 'Normal' changes in the athlete's heart and benefits and disadvantages of screening. *Rev Port Cardiol*. Mar 2016;35(3):169-177.
7. Harmon KG, Zigman M, Drezner JA. The effectiveness of screening history, physical exam, and ECG to detect potentially lethal cardiac disorders in athletes: a systematic review/meta-analysis. *J Electrocardiol*. May-Jun 2015;48(3):329-338.
8. Corrado D, Zorzi A. Sudden death in athletes. *Int J Cardiol*. Jun 15 2017;237:67-70.
9. Dhutia H, MacLachlan HJCTOiCM. Cardiac Screening of Young Athletes: a Practical Approach to Sudden Cardiac Death Prevention. August 28 2018;20(10):85.
10. Ackerman MJ, Zipes DP, Kovacs RJ, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 10: The Cardiac Channelopathies: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. Dec 1 2015;132(22):e326-329.
11. Zorzi A, ElMaghawry M, Corrado D. Evolving interpretation of the athlete's electrocardiogram: from European Society of Cardiology and Stanford criteria, to Seattle criteria and beyond. *J Electrocardiol*. May-Jun 2015;48(3):283-291.
12. Leischik R, Dworak B, Foshag P, et al. Pre-participation and follow-up screening of athletes for endurance sport. *J Clin Med Res*. Jun 2015;7(6):385-392.
13. Merghani A, Malhotra A, Sharma S. The U-shaped relationship between exercise and cardiac morbidity. *Trends Cardiovasc Med*. Apr 2016;26(3):232-240.
14. Eijsvogels TMH, Thompson PD, Franklin BA. The "Extreme Exercise Hypothesis": Recent Findings and Cardiovascular Health Implications. *Current treatment options in cardiovascular medicine*. 2018;20(10):84-84.
15. Asif IM, Yim ES, Hoffman JM, Froelicher V. Update: Causes and symptoms of sudden cardiac death in young athletes. *Phys Sportsmed*. Feb 2015;43(1):44-53.
16. Asif IM, Harmon KG. Incidence and Etiology of Sudden Cardiac Death: New Updates for Athletic Departments. *Sports Health*. May/June 2017;9(3):268-279.
17. Drezner JA, Sharma S, Baggish A, et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. *Br J Sports Med*. May 2017;51(9):704-731.
18. Behere SP, Shubkin CD, Weindling SN. Recent advances in the understanding and management of long QT syndrome. *Curr Opin Pediatr*. Dec 2014;26(6):727-733.
19. Perez-Riera AR, Barbosa-Barros R, Shenasa M. Electrocardiographic Markers of Sudden Cardiac Death (Including Left Ventricular Hypertrophy). *Card Electrophysiol Clin*. Dec 2017;9(4):605-629.

20. Verdile L, Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A, Santini M, Biffi A. Clinical significance of exercise-induced ventricular tachyarrhythmias in trained athletes without cardiovascular abnormalities. *Heart Rhythm*. Jan 2015;12(1):78-85.
21. Flannery MD, La Gerche A. Sudden Death and Ventricular Arrhythmias in Athletes: Screening, De-Training and the Role of Catheter Ablation. *Heart, Lung and Circulation*. 2019;28(1):155-163.
22. Yeo TJ, Sharma S. Using the 12-Lead Electrocardiogram in the Care of Athletic Patients. *Cardiol Clin*. Nov 2016;34(4):543-555.
23. Roberts WO, Asplund CA, O'Connor FG, Stovitz SD. Cardiac preparticipation screening for the young athlete: why the routine use of ECG is not necessary. *J Electrocardiol*. May-Jun 2015;48(3):311-315.
24. Asif IM, Prutkin JM. Modern standards of ECG interpretation in young athletes: yield and effectiveness. *J Electrocardiol*. May-Jun 2015;48(3):292-297.
25. McClaskey D, Lee D, Buch E. Outcomes among athletes with arrhythmias and electrocardiographic abnormalities: implications for ECG interpretation. *Sports Med*. Oct 2013;43(10):979-991.
26. Fragakis N, Pagourelas ED, Koskinas KC, Vassilikos V. Arrhythmias in athletes: evidence-based strategies and challenges for diagnosis, management, and sports eligibility. *Cardiol Rev*. Sep-Oct 2013;21(5):229-238.
27. Maron BJ, Zipes DP, Kovacs RJ. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Preamble, Principles, and General Considerations: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. Dec 1 2015;66(21):2343-2349.
28. Rezus C, Floria M, Moga VD, et al. Early repolarization syndrome: electrocardiographic signs and clinical implications. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. Jan 2014;19(1):15-22.
29. Bourier F, Denis A, Cheniti G, et al. Early Repolarization Syndrome: Diagnostic and Therapeutic Approach. *Front Cardiovasc Med*. 2018;5:169.
30. Lisman KA. Electrocardiographic Evaluation in Athletes and Use of the Seattle Criteria to Improve Specificity. *Methodist DeBakey cardiovascular journal*. Apr-Jun 2016;12(2):81-85.
31. Noseworthy PA, Baggish AL. The prevalence and clinical significance of J wave patterns in athletes. *J Electrocardiol*. Sep-Oct 2013;46(5):424-426.
32. Pelliccia A, Quattrini FM. Clinical significance of J-wave in elite athletes. *J Electrocardiol*. May-Jun 2015;48(3):385-389.
33. Ali A, Butt N, Sheikh AS. Early repolarization syndrome: A cause of sudden cardiac death. *World J Cardiol*. Aug 26 2015;7(8):466-475.
34. Mont L, Pelliccia A, Sharma S, et al. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: Position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APHRS, HRS, and SOLAECE. *Eur J Prev Cardiol*. Jan 2017;24(1):41-69.
35. Calore C, Zorzi A, Corrado D. Clinical meaning of isolated increase of QRS voltages in hypertrophic cardiomyopathy versus athlete's heart. *J Electrocardiol*. May-Jun 2015;48(3):373-379.
36. Maron BJ, Udelson JE, Bonow RO, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 3: Hypertrophic Cardiomyopathy, Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy and Other Cardiomyopathies, and Myocarditis: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. Dec 1 2015;132(22):e273-280.
37. Kuusisto J, Sipola P, Jaaskelainen P, Naukkarinen A. Current perspectives in hypertrophic cardiomyopathy with the focus on patients in the Finnish population: a review. *Ann Med*. Nov 2016;48(7):496-508.
38. Erickson CC. Discrimination of the "Athlete's Heart" from real disease by electrocardiogram and echocardiogram. *Cardiol Young*. Jan 2017;27(S1):S80-S88.

39. Dias KA, Link MS, Levine BD. Exercise Training for Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;72(10):1157-1165.
40. Basu J, Malhotra A. Interpreting the Athlete's ECG: Current State and Future Perspectives. *Current treatment options in cardiovascular medicine*. 2018;20(12):104-104.
41. Kim JH, Baggish AL. Electrocardiographic right and left bundle branch block patterns in athletes: prevalence, pathology, and clinical significance. *J Electrocardiol*. May-Jun 2015;48(3):380-384.
42. Cunningham TC, Maghrabi K, Sanatani S. Morbidities in the ultra-athlete and marathoner. *Cardiol Young*. Jan 2017;27(S1):S94-S100.
43. Mozos I, Caraba A. Electrocardiographic Predictors of Cardiovascular Mortality. *Dis Markers*. 2015;2015:727401.
44. Brosnan MJ. Athlete's ECG; Simple Tips for Navigation. *Heart, Lung and Circulation*. 2018;27(9):1042-1051.
45. Prakash K, Sharma S. The Electrocardiogram in Highly Trained Athletes. *Clin Sports Med*. Jul 2015;34(3):419-431.
46. Gomez AT, Prutkin JM, Rao AL. Evaluation and Management of Athletes With Long QT Syndrome. *Sports Health*. Nov/Dec 2016;8(6):527-535.
47. Machado M, Vaz Silva M. Benign and pathological electrocardiographic changes in athletes. *Rev Port Cardiol*. Dec 2015;34(12):753-770.
48. Carbone A, D'Andrea A, Riegler L, et al. Cardiac damage in athlete's heart: When the "supernormal" heart fails! *World Journal of Cardiology*. Jun 26 2017;9(6):470-480.
49. Dennis Kasper SH, Larry Jameson, Anthony Fauci, Dan Longo, Joseph Loscalzo. *Harrison's principles of internal medicine*. 19 ed 2015.
50. Mascia G, Arbelo E, Hernandez-Ojeda J, Solimene F, Brugada R, Brugada J. Brugada Syndrome and Exercise Practice: Current Knowledge, Shortcomings and Open Questions. *Int J Sports Med*. Jul 2017;38(8):573-581.
51. D'Ascenzi F, Zorzi A, Alvino F, Bonifazi M, Corrado D, Mondillo S. The prevalence and clinical significance of premature ventricular beats in the athlete. *Scand J Med Sci Sports*. Feb 2017;27(2):140-151.
52. Orgeron GM, Crosson JE. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Cardiol Young*. Jan 2017;27(S1):S57-S61.
53. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J*. Apr 2010;31(7):806-814.
54. Corrado D, Basso C, Judge DP. Arrhythmogenic Cardiomyopathy. *Circ Res*. Sep 15 2017;121(7):784-802.

# ANEXO 1- TABELAS

*Tabela I- Divisão das alterações eletrocardiográficas no atleta, segundo os critérios internacionais. Retirado de Drezner et al., International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement.*

Alterações Normais	Alterações Borderline	Alterações patológicas
Bradicardia sinusal Critérios de voltagem de hipertrofia ventricular esquerda (HVE) Arritmia sinusal BAV do 1º grau BAV 2º grau Mobitz I, Critérios de voltagem de HVD Bloqueio ramo direito incompleto Elevação do segmento ST seguida de inversão de onda T em V1-V4 em negros Repolarização precoce/elevação do segmento ST Inversão onda T V1-V3 em jovens <16 anos Ritmo ectópico auricular ou juncional	Desvio esquerdo e direito do eixo Dilatação auricular esquerda e direita Bloqueio ramo direito completo	Inversão da onda T Depressão do segmento ST Ondas Q patológicas, Bloqueio ramo esquerdo completo QRS ≥ 140 ms Onda épsilon Pré-excitação ventricular Prolongamento do intervalo QT Padrão Brugada I Bradicardia sinusal profunda (<30 bpm) PR ≥ 400 ms BAV 2º grau Mobitz II BAV 3º grau >2 EV's Taquiarritmias auriculares Arritmias ventriculares.

Tabela II- Schwartz Score- Sistema de score para o diagnóstico clínico de SQT. Retirado de Waddel- Smith et al. Update on the Diagnosis and Management of Familial Long QT Syndrome.

Achados			Pontos
ECG	QTc	≥480 ms	3
		460-479 ms	2
		450-459 ms (homens)	1
		≥480 ms durante o 4º min da recuperação da PE	1
	Torsade de pointes		2
	Alternância da onda T		1
	Onda T em fenda em 3 derivações		1
FC baixa para idade		0,5	
História Familiar	Membros da família com SQTc definitivo		1
	MSC inexplicada <30 anos em familiares 1º grau		0,5
História Clínica	Surdez Congénita		0,5
	Síncope	Com stress	2
		Sem stress	1

# ANEXO 2- FIGURAS

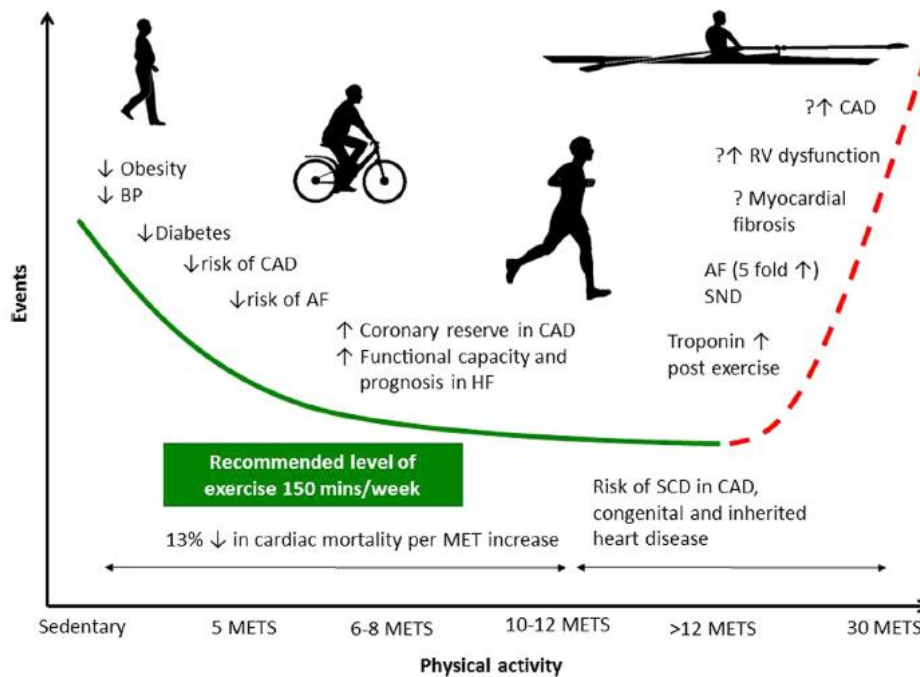


Figura 1-Relação em U entre a intensidade do exercício e eventos cardíacos adversos. 1 MET- Unidade que representa a energia gasta em estar sentado durante 1 min. Adaptado de: Merghani, A., A. Malhotra, and S. Sharma, The U-shaped relationship between exercise and cardiac morbidity.

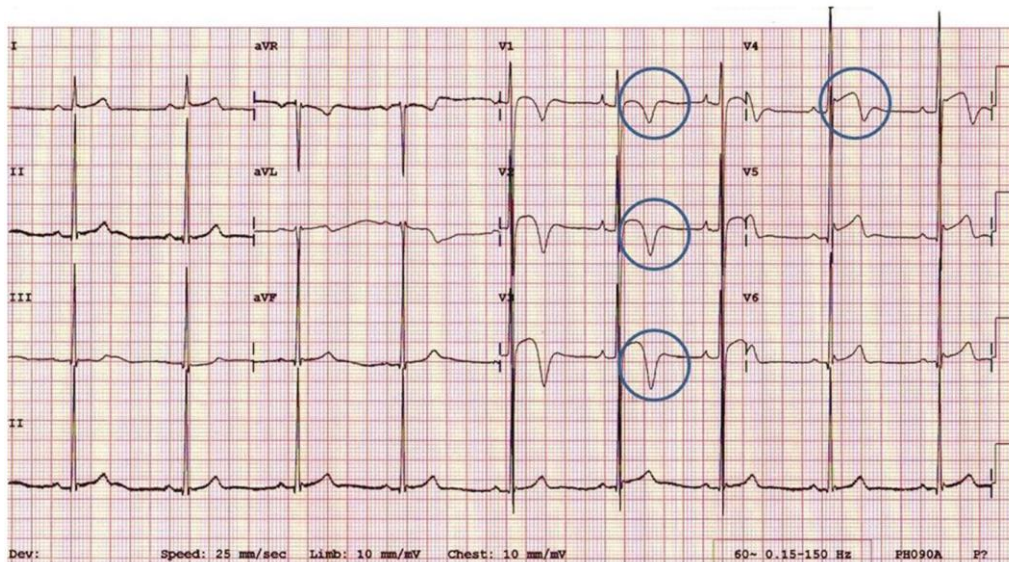
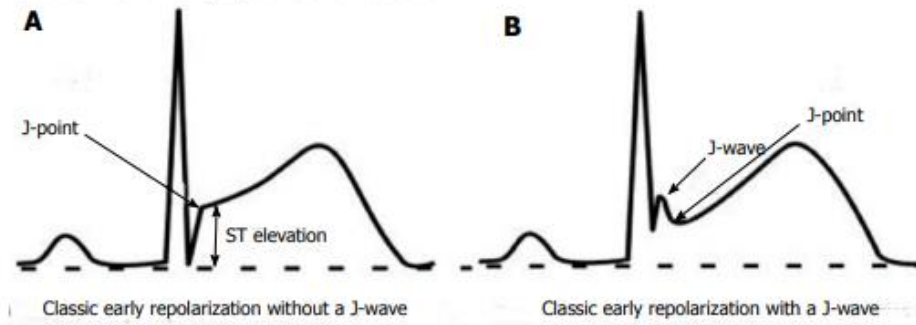


Figura 2- ECG de um atleta de raça negra com padrão de repolarização precoce (elevação do ponto J) e inversão da onda T V1-V4 precedida por elevação convexa do segmento ST. Destaca-se ainda presença de critérios de voltagem de HVE. Estes achados são benignos na raça negra. Adaptado de: Drezner JA, et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes.

Classic definition of early repolarization: ST elevation



New definitions of early repolarization

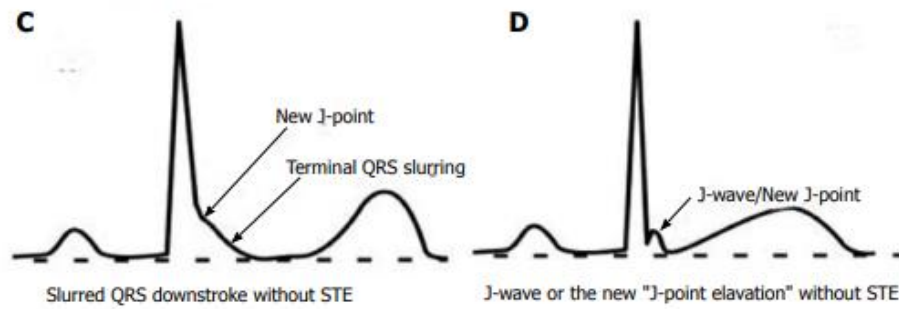


Figura 3- A e B são representativas de padrões de repolarização precoce benignos. A- Elevação do ponto J; B- Onda J seguida de segmento ST ascendente. C- Slurring do complexo QRS com segmento ST isoelétrico; D- QRS em fenda seguido de segmento ST horizontal ou descendente, sem elevação. C e D representam padrões potencialmente associados a mau prognóstico.. Adaptado de: Ali A et al. Early repolarization syndrome

# Alterações eletrocardiográficas no atleta e preditores de morte súbita cardíaca

Marta Catarina Ribeiro Bernardo

INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR

