



www.cardiol.br

Arquivos Brasileiros de Cardiologia



www.arquivosonline.com.br

Sociedade Brasileira de Cardiologia • ISSN-0066-782X • Volume 100, Nº 1, Supl.2, Janeiro 2013

**DIRETRIZ EM CARDIOLOGIA DO ESPORTE E
DO EXERCÍCIO DA SOCIEDADE BRASILEIRA
DE CARDIOLOGIA E DA SOCIEDADE
BRASILEIRA DE MEDICINA DO ESPORTE**

LANÇAMENTO!

TANYX®

Tens Technology

Tecnotratamento da dor.

Tecnologia TENS portátil
e autoaplicável¹



*Imagem meramente ilustrativa

Tanyx® está indicado para alívio da dor^{1,2}

- ✓ Lombalgia^{2,3}
- ✓ Dorsalgia^{2,3}
- ✓ Osteoartrite / artrose^{4,5}
- ✓ Cervicalgia⁶
- ✓ Tendinite crônica e bursite²
- ✓ Outras dores musculares crônicas²

- Duração da bateria de aproximadamente 6 horas (até 18 sessões)¹
- Aplicações de 20 a 30min - 2x ao dia¹
- Pode ser utilizado por períodos mais longos^{1,2}

- Dois modos de pulso elétrico (contínuo e intermitente), 3 regulagens de intensidade (alta, média e baixa)¹
- Frequência fixa de 85Hz¹

CONTRAINDICADO EM¹

Portadores de marca-passos ou desfibriladores portáteis.

www.tanyx.com.br

1. Bula do produto. 2. Sluka KA, Walsh D. Transcutaneous electrical nerve stimulation: basic science mechanisms and clinical effectiveness. J Pain. 2003; 4: 109-21. 3. DEYO R, WALSH N, MARTIN D, SCHOENFELD, L. A controlled trial of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and exercise for chronic low back pain. New England Journal of Medicine. 1990;1627-1634. 4. Ying KN, White A. Pain relief in osteoarthritis and rheumatoid arthritis: TENS. Br J Community Nurs. 2007; 12: 364-71. 5. BAJEMA J. et al. Effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation (tens) for conservative management of knee osteoarthritis in older individuals. Physical Therapy Department, St. Ambrose University, Davenport, IA. Disponível em: <http://electromedicalsolutions.net/tag/osteoarthritis/>. Acessado em 12/08/2012. 6. NORDEMAR R, THORNER C. Treatment of acute cervical pain: a comparative group study. Pain 1981;10:93-101.



Março/2013 - Produto para a saúde. Material destinado exclusivamente à classe médica.
REGISTRO ANVISA Nº 8.054209.0001 - REGISTRADO POR NEOLATINA COMÉRCIO E INDÚSTRIA FARMACÊUTICA LTDA.
IMPORTADO POR FARMOQUÍMICA S/A

FQM
Farmoquímica



www.cardiol.br

Arquivos Brasileiros de Cardiologia



DIRETRIZ EM CARDIOLOGIA DO ESPORTE E DO EXERCÍCIO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA E DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA DO ESPORTE

Esta diretriz deverá ser citada como:

Ghorayeb N., Costa R.V.C., Castro I., Daher D.J., Oliveira Filho J.A., Oliveira M.A.B. et al. Diretriz em Cardiologia do Esporte e do Exercício da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte. Arq Bras Cardiol. 2013;100(1Supl.2):1-41



www.cardiol.br

Arquivos Brasileiros de Cardiologia

www.arquivosonline.com.br

REVISTA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - Publicada desde 1948

DIRETOR CIENTÍFICO

Luiz Alberto Piva e Mattos

EDITOR-CHEFE

Luiz Felipe P. Moreira

EDITORES ASSOCIADOS

CARDIOLOGIA CLÍNICA

José Augusto Barreto-Filho

CARDIOLOGIA CIRÚRGICA

Paulo Roberto B. Evora

CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

Pedro A. Lemos

CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA/CONGÊNITAS

Antonio Augusto Lopes

ARRITMIAS/MARCAPASSO

Maurício Scanavacca

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS NÃO-INVASIVOS

Carlos E. Rochitte

PESQUISA BÁSICA OU EXPERIMENTAL

Leonardo A. M. Zornoff

EPIDEMIOLOGIA/ESTATÍSTICA

Lucia Campos Pellanda

HIPERTENSÃO ARTERIAL

Paulo Cesar B. V. Jardim

ERGOMETRIA, EXERCÍCIO E

REABILITAÇÃO CARDÍACA

Ricardo Stein

PRIMEIRO EDITOR (1948-1953)

+ Jairo Ramos

Conselho Editorial

Brasil

Adib D. Jatene (SP)
Alexandre A. C. Abizaid (SP)
Alfredo José Mansur (SP)
Álvaro Avezum (SP)
Amanda G. M. R. Sousa (SP)
André Labrunie (PR)
Andrei Sposito (DF)
Angelo A. V. de Paola (SP)
Antonio Augusto Barbosa Lopes (SP)
Antonio Carlos C. Carvalho (SP)
Antônio Carlos Palandri Chagas (SP)
Antonio Carlos Pereira Barretto (SP)
Antonio Cláudio L. Nóbrega (RJ)
Antonio de Padua Mansur (SP)
Ari Timerman (SP)
Armênio Costa Guimarães (BA)
Ayrton Klier Péres (DF)
Ayrton Pires Brandão (RJ)
Barbara M. Ianni (SP)
Beatriz Matsubara (SP)
Braulio Luna Filho (SP)
Brivaldo Markman Filho (PE)
Bruce B. Duncan (RS)
Bruno Caramelli (SP)
Carisi A. Polanczyk (RS)
Carlos Alberto Pastore (SP)
Carlos Eduardo Negrão (SP)
Carlos Eduardo Rochitte (SP)
Carlos Eduardo Suaide Silva (SP)
Carlos Vicente Serrano Júnior (SP)
Celso Amodeo (SP)
Charles Mady (SP)
Claudio Gil Soares de Araujo (RJ)
Cleonice Carvalho C. Mota (MG)
Dalton Valentim Vassallo (ES)
Décio Mion Jr (SP)
Denilson Campos de Albuquerque (RJ)
Dikran Armaganjian (SP)
Djair Brindeiro Filho (PE)
Domingo M. Braile (SP)
Edmar Atik (SP)
Edson Stefanini (SP)
Elias Knobel (SP)
Eliudem Galvão Lima (ES)
Emilio Hideyuki Moriguchi (RS)
Enio Buffolo (SP)

Eulógio E. Martinez F^o (SP)
Evandro Tinoco Mesquita (RJ)
Expedito E. Ribeiro da Silva (SP)
Fábio Sândoli de Brito Jr. (SP)
Fábio Vilas-Boas (BA)
Fernando A. P. Morcerf (RJ)
Fernando Bacal (SP)
Flávio D. Fuchs (RS)
Francisco Antonio Helfenstein Fonseca (SP)
Francisco Laurindo (SP)
Francisco Manes Albanesi F^o (RJ)
Gilmar Reis (MG)
Gilson Soares Feitosa (BA)
Ines Lessa (BA)
Iran Castro (RS)
Ivan G. Maia (RJ)
Ivo Nesralla (RS)
Jarbas Jakson Dinkhuysen (SP)
João Pimenta (SP)
Jorge Ilha Guimarães (RS)
Jorge Pinto Ribeiro (RS)
José A. Marin-Neto (SP)
José Antonio Franchini Ramires (SP)
José Augusto Soares Barreto Filho (SE)
José Carlos Nicolau (SP)
José Geraldo de Castro Amino (RJ)
José Lázaro de Andrade (SP)
José Péricles Esteves (BA)
José Teles Mendonça (SE)
Leopoldo Soares Piegas (SP)
Luís Eduardo Rohde (RS)
Luiz A. Machado César (SP)
Luiz Alberto Piva e Mattos (SP)
Lurildo Saraiva (PE)
Marcelo C. Bertolami (SP)
Marcia Melo Barbosa (MG)
Marco Antônio Mota Gomes (AL)
Marcus V. Bolívar Malachias (MG)
Maria Cecilia Solimene (SP)
Mario S. S. de Azeredo Coutinho (SC)
Maurício I. Scanavacca (SP)
Maurício Wajngarten (SP)
Max Grinberg (SP)
Michel Batlouni (SP)
Nabil Ghorayeb (SP)
Nadine O. Clausell (RS)
Nelson Souza e Silva (RJ)

Orlando Campos Filho (SP)
Otávio Rizzi Coelho (SP)
Otoni Moreira Gomes (MG)
Paulo A. Lotufo (SP)
Paulo Cesar B. V. Jardim (GO)
Paulo J. F. Tucci (SP)
Paulo J. Moffa (SP)
Paulo R. A. Caramori (RS)
Paulo R. F. Rossi (PR)
Paulo Roberto S. Brofman (PR)
Paulo Zielinsky (RS)
Protásio Lemos da Luz (SP)
Renato A. K. Kalil (RS)
Roberto A. Franken (SP)
Roberto Bassan (RJ)
Ronaldo da Rocha Loures Bueno (PR)
Sandra da Silva Mattos (PE)
Sergio Almeida de Oliveira (SP)
Sérgio Emanuel Kaiser (RJ)
Sergio G. Rassi (GO)
Sérgio Salles Xavier (RJ)
Sergio Timerman (SP)
Sílvia H. G. Lage (SP)
Valmir Fontes (SP)
Vera D. Aiello (SP)
Walkiria S. Avila (SP)
William Azem Chalela (SP)
Wilson A. Oliveira Jr (PE)
Wilson Mathias Jr (SP)

Exterior

Adelino F. Leite-Moreira (Portugal)
Alan Maisel (Estados Unidos)
Aldo P. Maggioni (Itália)
Cândida Fonseca (Portugal)
Fausto Pinto (Portugal)
Hugo Grancelli (Argentina)
James de Lemos (Estados Unidos)
João A. Lima (Estados Unidos)
John G. F. Cleland (Inglaterra)
Maria Pilar Tornos (Espanha)
Pedro Brugada (Bélgica)
Peter A. McCullough (Estados Unidos)
Peter Libby (Estados Unidos)
Piero Anversa (Itália)

Sociedade Brasileira de Cardiologia

Presidente

Jadelson Pinheiro de Andrade

Vice-Presidente

Dalton Bertolim Prêcoma

Presidente-Eleito

Angelo Amato Vincenzo de Paola

Diretor Administrativo

Marcelo Souza Hadlich

Diretora Financeira

Eduardo Nagib Gaudi

Diretor de Relações Governamentais

Daniel França Vasconcelos

Diretor de Comunicação

Carlos Eduardo Suaide Silva

Diretor de Qualidade Assistencial

José Xavier de Melo Filho

Diretor Científico

Luiz Alberto Piva e Mattos

Diretor de Promoção de Saúde Cardiovascular - SBC/Funcor

Carlos Alberto Machado

Diretor de Relações Estaduais e Regionais

Marco Antonio de Mattos

Diretor de Departamentos Especializados

Gilberto Venossi Barbosa

Diretor de Tecnologia da Informação

Carlos Eduardo Suaide Silva

Diretor de Pesquisa

Fernando Bacal

Editor-Chefe Arquivos Brasileiros de Cardiologia

Luiz Felipe P. Moreira

Editor do Jornal SBC

Fábio Vilas-Boas Pinto

Coordenador do Conselho de Projeto Epidemiológico

David de Pádua Brasil

Coordenadores do Conselho de Ações Sociais

Alvaro Avezum Junior
Ari Timerman

Coordenadora do Conselho de Novos Projetos

Gláucia Maria Moraes Oliveira

Coordenador do Conselho de Aplicação de Novas Tecnologias

Washington Andrade Maciel

Coordenador do Conselho de Inserção do Jovem Cardiologista

Fernando Augusto Alves da Costa

Coordenador do Conselho de Avaliação da Qualidade da Prática Clínica e Segurança do Paciente

Evandro Tinoco Mesquita

Coordenador do Conselho de Normalizações e Diretrizes

Harry Correa Filho

Coordenador do Conselho de Educação Continuada

Antonio Carlos de Camargo Carvalho

Comitê de Atendimento de Emergência e Morte Súbita

Manoel Fernandes Canesin
Nabil Ghorayeb
Sergio Timerman

Comitê de Prevenção Cardiovascular

Antonio Delduque de Araujo Travessa
Sergio Baiocchi Carneiro
Regina Coeli Marques de Carvalho

Comitê de Planejamento Estratégico

Fabio Sândoli de Brito
José Carlos Moura Jorge
Walter José Gomes

Comitê de Assistência ao Associado

Maria Fatima de Azevedo
Mauro José Oliveira Gonçalves
Ricardo Ryoshim Kuniyoshi

Comitê de Relações Internacionais

Antonio Felipe Simão
João Vicente Vitola
Oscar Pereira Dutra

Presidentes das Estaduais e Regionais da SBC

SBC/AL - Alfredo Aurelio Marinho Rosa

SBC/AM - Jaime Giovany Arnez Maldonado

SBC/BA - Augusto José Gonçalves de Almeida

SBC/CE - Eduardo Arrais Rocha

SBC/CO - Hernando Eduardo Nazzetta (GO)

SBC/DF - Renault Mattos Ribeiro Junior

SBC/ES - Antonio Carlos Avanza Junior

SBC/GO - Luiz Antonio Batista de Sá

SBC/MA - Magda Luciene de Souza Carvalho

SBC/MG - Maria da Consolação Vieira Moreira

SBC/MS - Sandra Helena Gonsalves de Andrade

SBC/MT - José Silveira Lage

SBC/NNE - Aristoteles Comte de Alencar Filho (AM)

SBC/PA - Claudine Maria Alves Feio

SBC/PB - Alexandre Jorge de Andrade Negri

SBC/PE - Silvia Marinho Martins

SBC/PI - Ricardo Lobo Furtado

SBC/PR - Álvaro Vieira Moura

SBC/RJ - Gláucia Maria Moraes Oliveira

SBC/RN - Carlos Alberto de Faria

SBC/RS - Justo Antero Sayão Lobato Leivas

SBC/SC - Conrado Roberto Hoffmann Filho

SBC/SE - Eduardo José Pereira Ferreira

SBC/SP - Carlos Costa Magalhães

SBC/TO - Adalgele Rodrigues Blois

Presidentes dos Departamentos Especializados e Grupos de Estudos

SBC/DA - Hermes Toros Xavier (SP)

SBC/DCC - Evandro Tinoco Mesquita (RJ)

SBC/DCM - Orlando Otavio de Medeiros (PE)

SBC/DCC/CP - Estela Suzana Kleiman Horowitz (RS)

SBC/DECAGE - Abrahão Afiune Neto (GO)

SBC/DEIC - João David de Souza Neto (CE)

SBC/DERC - Pedro Ferreira de Albuquerque (AL)

SBC/DFCVR - José Carlos Dorsa Vieira Pontes (MS)

SBC/DHA - Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza (GO)

SBC/DIC - Jorge Eduardo Asséf (SP)

SBC/SBCCV - Walter José Gomes (SP)

SBC/SBHCI - Marcelo Antonio Cartaxo Queiroga Lopes (PB)

SBC/SOBRAC - Adalberto Menezes Lorga Filho (SP)

SBC/DCC/GAPO - Daniela Calderaro (SP)

SBC/DCC/GECETI - João Fernando Monteiro Ferreira (SP)

SBC/DCC/GEECABE - Luis Claudio Lemos Correia (BA)

SBC/DCC/GECEG - Carlos Alberto Pastore (SP)

SBC/DCP/GECEP - Angela Maria Pontes Bandeira de Oliveira (PE)

SBC/DERC/GECEP - Daniel Jogaib Daher (SP)

SBC/DERC/GECEP - José Roberto Nolasco de Araújo (AL)

Arquivos Brasileiros de Cardiologia

Volume 100, Nº 1, Suplemento 2, Janeiro 2013

Indexação: ISI (Thomson Scientific), Cumulated Index Medicus (NLM), SCOPUS, MEDLINE, EMBASE, LILACS, SciELO, PubMed



Av. Marechal Câmara, 160 - 3º andar - Sala 330
20020-907 • Centro • Rio de Janeiro, RJ • Brasil

Tel.: (21) 3478-2700

E-mail: arquivos@cardiol.br

www.arquivosonline.com.br

SciELO: www.scielo.br

Departamento Comercial

Telefone: (11) 3411-5500

e-mail: comercialsp@cardiol.br

Produção Editorial

SBC - Núcleo Interno de Publicações

Produção Gráfica e Diagramação

SBC - Núcleo Interno de Design

Impressão

Prol Editora Gráfica

Tiragem

11.000 exemplares

Os anúncios veiculados nesta edição são de exclusiva responsabilidade dos anunciantes, assim como os conceitos emitidos em artigos assinados são de exclusiva responsabilidade de seus autores, não refletindo necessariamente a opinião da SBC.

Material de distribuição exclusiva à classe médica. Os Arquivos Brasileiros de Cardiologia não se responsabilizam pelo acesso indevido a seu conteúdo e que contrarie a determinação em atendimento à Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) nº 96/08 da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), que atualiza o regulamento técnico sobre Propaganda, Publicidade, Promoção e informação de Medicamentos. Segundo o artigo 27 da insígnia, "a propaganda ou publicidade de medicamentos de venda sob prescrição deve ser restrita, única e exclusivamente, aos profissionais de saúde habilitados a prescrever ou dispensar tais produtos (...)".

Garantindo o acesso universal, o conteúdo científico do periódico continua disponível para acesso gratuito e integral a todos os interessados no endereço: www.arquivosonline.com.br.



Filiada à Associação
Médica Brasileira

APOIO



Ministério da
Educação

Ministério da
Ciência e Tecnologia



Sumário

Apresentação	página 1
1. Introdução	página 2
2. Grupo Esportista	página 2
2.1. Anamnese e Exame Clínico	página 2
2.2. Exames Complementares (Não-Cardiovasculares)	página 3
2.2.1. Eletrocardiograma	página 3
2.2.1.1. <i>Introdução</i>	página 3
2.2.1.2. <i>Método</i>	página 3
2.2.1.3. <i>Análise</i>	página 3
2.2.1.4. <i>Alterações</i>	página 3
2.2.2. Teste Ergométrico	página 4
2.2.2.1. <i>Variáveis a serem avaliadas no teste ergométrico</i>	página 4
2.2.2.1.1. <i>Capacidade de exercício</i>	página 4
2.2.2.1.2. <i>Dor Torácica</i>	página 4
2.2.2.1.3. <i>Segmento ST - T</i>	página 5
2.2.2.2. <i>Pressão arterial sistêmica</i>	página 5
2.2.2.3. <i>Frequência cardíaca</i>	página 5
2.2.2.4. <i>Arritmias cardíacas</i>	página 5
2.2.3. Ecocardiograma com doppler	página 6
2.2.4. Outros exames complementares	página 6
3. Grupo atletas	página 7
3.1. Anamnese e exame físico	página 7
3.1.1. <i>Considerações sobre a Síndrome do Excesso de Treinamento (SET)</i>	página 7
3.2. Eletrocardiograma	página 7
3.2.1. <i>Alterações Consideradas Fisiológicas X Sugestivas de Cardiopatias</i>	página 8
3.3. Teste ergométrico	página 8
3.4. Teste cardiopulmonar	página 8
3.5. Ecocardiograma	página 10
3.6. Recomendações	página 10
4. Grupo Crianças e Adolescentes	página 11
4.1. Avaliação específica: estágios de tanner I(83)	página 11
4.2. Exames laboratoriais	página 12
4.2.1. <i>Ecocardiograma</i>	página 13
5. Grupo portadores de cardiomiopatias e miocardites	página 13
5.1. Cardiomiopatia hipertrófica (CH)	página 13
5.2. Exames complementares na CH	página 13
5.2.1. <i>Eletrocardiograma</i>	página 13
5.2.2. <i>Ecocardiografia</i>	página 14
5.2.3. <i>Ecocardiograma doppler transtorácico</i>	página 14
5.2.4. <i>Ecocardiograma doppler transesofágico</i>	página 14
5.2.5. <i>Testes de exercício e (CH)</i>	página 14

5.2.5.1. Indicação do TE em pacientes com CH.....	página 14
5.2.5.2. Papel do Teste Cardiopulmonar de Exercício na CH.....	página 15
5.3. Esporte e CH.....	página 15
5.4. Estratificação de risco de M.S. na cardiomiopatia hipertrófica	página 15
5.5. Recomendações para atletas com diagnóstico de CH.....	página 15
6. Grupo portadores de displasia arritmogênica do ventrículo direito (DAVD) ou cardiomiopatia de V.D.....	página 16
6.1. Estratificação de risco de M.S. na displasia arritmogênica de VE.....	página 16
7. Grupo portadores de miocardite	página 16
7.1. Recomendações para os atletas portadores de miocardite	página 17
8. Grupo portadores de doença arterial coronariana.....	página 17
8.1. Anamnese e exame físico	página 18
8.1.1. História clínica	página 18
8.1.2. Exame Físico.....	página 18
8.2. Ecocardiograma na DAC Crônica:	página 18
8.3. Benefícios do exercício na doença coronariana	página 18
8.4. Estratificação de risco para inclusão de pacientes em programas de exercícios e reabilitação cardíaca	página 19
8.5. Tomografia computadorizada, ressonância magnética e coração de atleta.....	página 19
9. Estratificação de risco de M.S. relacionada com exercício/esporte nas síndromes genéticas arritmogênicas.....	página 21
9.1. Canalopatias	página 21
9.2. Síndrome do QT longo	página 21
9.2.1. Alterações genéticas da síndrome do QT longo (SQTL)	página 22
9.2.2. Estratificação de risco na SQTL.....	página 22
9.2.3. Recomendações	página 22
9.3. Síndrome do QT curto.....	página 23
9.4. Síndrome de Brugada.....	página 23
9.5. Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica	página 24
10. Suporte básico de vida no atleta	página 28
10.1. Morte súbita no atleta.....	página 28
10.2. Atendimento inicial ao atleta	página 28
10.3. Aspectos especiais da prevenção de M.S. relacionada com o exercício e o esporte.....	página 29
10.3.1. Dopinq: substâncias ilícitas no esporte	página 29
10.3.1.1. Esteróides anabolizantes (EA)	página 29
10.3.1.2. Efedrina	página 29
10.3.1.3. Cocaína	página 29
10.3.1.4. Anfetaminas	página 30
10.3.1.5. MDMA (3,4- Metilenodioximetanfetamina) (“Ecstasy”)	página 30
10.4. Avaliação do atleta, organização e planejamento do atendimento.....	página 30
10.4.1. Aspectos relacionados ao atleta.....	página 30
10.4.1.1. Avaliação pré-participação	página 30

10.4.1.2. Quanto à preparação do atleta.....	página 30
10.4.2. Aspectos relacionados aos locais de treinos e competições.....	página 30
10.4.2.1. Atendimento emergencial e plano de contingência médica	página 30
10.4.2.2. Desfibrilador automático externo.....	página 30
11. Paratletas ou Atletas Portadores de Necessidades Especiais.....	página 31
11.1. Avaliação Cardiológica: Pré-participação e Reavaliações	página 31
11.2. Teste Cardiopulmonar	página 31
12. Prevenção de Eventos / Morte Súbita em Esportes	página 32
12.1. Aspectos éticos	página 33
12.2. Recomendações	página 33
13. Apêndice	página 33
13.1. Elaboração de atestado de aptidão ou liberatório para o exercício e esporte	página 33
14. Referências.....	página 35
15. Relação das Tabelas.....	página 41



Diretriz em Cardiologia do Esporte e do Exercício da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte

REALIZAÇÃO

Sociedade Brasileira de Cardiologia e Sociedade Brasileira de Medicina do Exercício e do Esporte

COORDENADOR DE NORMATIZAÇÕES E DIRETRIZES DA SBC

Harry Corrêa Filho

EDITOR

Nabil Ghorayeb

EDITORES ASSOCIADOS

Iran Castro e Ricardo Vivacqua Cardoso Costa

COORDENADORES DE GRUPO

Daniel Jogaib Daher, Japy Angelini Oliveira Filho e Marcos Aurelio Brazão de Oliveira

PARTICIPANTES

Antonio Cláudio Lucas da Nóbrega, Artur Haddad Herdy, Carlos Alberto Cyrillo Sellera, Claudio Aparício Silva Baptista, Claudio Gil Soares de Araújo, Dalmo Antonio Ribeiro Moreira, Daniel Arkader Kopiler, Daniel Fernando Pellegrino dos Santos, Fernando Eugênio dos Santos Cruz Filho, Giuseppe Sebastiano Dioguardi, Gustavo Paz Esteves Ferreira Fonseca, Ibraim Masciarelli Francisco Pinto, Jorge Eduardo Assef, José Kawazoe Lazzoli, Luciana Diniz Nagem Janot de Matos, Luiz Gustavo Marin Emed, Luiz Eduardo Mastrocola, Marcelo Bichels Leitão, Odwaldo Barbosa e Silva, Ricardo Contesini Francisco, Ricardo Stein, Salvador Manoel Serra, Serafim Ferreira Borges, Sérgio Timerman, Silvana Vertematti, Tales de Carvalho, Thiago Ghorayeb Garcia, Vera Márcia Lopes Gimenes, William Azem Chalela

COMISSÃO DE REDAÇÃO E SÍNTESE

Betina Lejderman, Ellen Gleyce Souza Sodrê, Iran Castro, Leandro Ioschpe Zimmerman e Mauricio Pimentel

REVISORES

Alvaro Vieira Moura, Antonio Carlos Sobral Souza, Harry Corrêa Filho

Esta diretriz deverá ser citada como: Ghorayeb N., Costa R.V.C., Daher D.J., Oliveira Filho J.A., Oliveira M.A.B. et al. Diretriz em Cardiologia do Esporte e do Exercício da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte. Arq Bras Cardiol. 2013;100(1Supl.2):1-41

Correspondência:

Sociedade Brasileira de Cardiologia
Av. Marechal Câmara, 160/330 – Centro – Rio de Janeiro – CEP: 20020-907
e-mail: sbc@cardiol.br

DOI: 10.5935/abc.2013S002

Declaração de potencial conflito de interesses dos autores/colaboradores da Diretriz em Cardiologia do Esporte e do Exercício da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte

Se nos últimos 3 anos o autor/colaborador das Diretrizes:

Nomes Integrantes da Diretriz	Participou de estudos clínicos e/ou experimentais subvencionados pela indústria farmacêutica ou de equipamentos relacionados à diretriz em questão	Foi palestrante em eventos ou atividades patrocinadas pela indústria relacionados à diretriz em questão	Foi (é) membro do conselho consultivo ou diretor da indústria farmacêutica ou de equipamentos	Participou de comitês normativos de estudos científicos patrocinados pela indústria	Recebeu auxílio pessoal ou institucional da indústria	Elaborou textos científicos em periódicos patrocinados pela indústria	Tem ações da indústria
Alvaro Vieira Moura	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Antonio Carlos Sobral Souza	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Antonio Cláudio Lucas da Nóbrega	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Artur Haddad Herdy	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Betina Lejderman	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Carlos Alberto Cyrillo Sellera	Não	Não	Não	Não	AstraZeneca	Não	Não
Claudio Aparício Silva Baptista	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Claudio Gil Soares de Araújo	Não	Não	Não	Não	Inbrasport	Aché	Não
Dalmo Antonio Ribeiro Moreira	Não	Não	Boehringer Ingelheim	Não	Não	Bayer	Não
Daniel Arkader Kopiler	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Daniel Fernando Pellegrino dos Santos	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Daniel Jogaib Daher	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ellen Gleyce Souza Sodré Ramos	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Fernando Eugênio dos Santos Cruz Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Giuseppe Sebastiano Dioguardi	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Gustavo Paz Esteves Ferreira Fonseca	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Harry Correa Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ibrahim Masciarelli Francisco Pinto	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Iran Castro	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Japy Angelini Oliveira Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Jorge Eduardo Assef	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
José Kawazoe Lazzoli	Não	Não	Não	Não	Novartis, MSD, Pfizer, Baldacci e Aché.	Não	Não
Leandro Ioschpe Zimerman	Não	Não	Não	Não	Biotronik, Boston Scientific, St. Jude	Abbott, Boehringer-Ingelheim, Bayer	Não
Luciana Diniz Nagem Janot de Matos	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Luiz Gustavo Marin Emed	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Luiz Eduardo Mastrocola	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Marcelo Bichels Leitão	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Marcos Aurelio Brazão de Oliveira	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Mauricio Pimentel	Não	Não	Não	Não	Não	Abbott	Não
Nabil Ghorayeb	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Odwaldo Barbosa e Silva	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ricardo Contesini Francisco	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ricardo Stein	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ricardo Vivacqua Cardoso Costa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Salvador Manoel Serra	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Serafim Ferreira Borges	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Sérgio Timerman	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Silvana Vertematti	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Tales de Carvalho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Thiago Ghorayeb Garcia	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Vera Márcia Lopes Gimenes	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
William Azem Chalela	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não

Definição do grau dos níveis de evidência

Recomendações

Classe I: Condições para as quais há evidências conclusivas e, na sua falta, consenso geral de que o procedimento é seguro útil/eficaz.

Classe II: Condições para as quais há evidências conflitantes e/ou divergência de opinião sobre segurança e utilidade/eficácia do procedimento.

Classe IIa: Peso ou evidência/opinião a favor do procedimento. A maioria aprova.

Classe IIb: Segurança e utilidade/eficácia menos bem estabelecidas, não havendo predomínio de opiniões a favor.

Classe III: Condições para as quais há evidências e/ou consenso de que o procedimento não é útil/eficaz e, em alguns casos, pode ser prejudicial.

Evidências

Nível A: Dados obtidos a partir de múltiplos estudos randomizados de bom porte, concordantes e/ou de metanálise robusta de estudos clínicos randomizados.

Nível B: Dados obtidos a partir de metanálise menos robusta, a partir de um único estudo randomizado ou de estudos não randomizados (observacionais).

Nível C: Dados obtidos de opiniões consensuais de especialistas.

Vale salientar que níveis de evidência classificados como B ou C não podem ser interpretados como recomendações fracas. Existem muitas recomendações consensuais, portanto com grau de recomendação I, com nível de evidência C (opiniões de experts). Por outro lado, algumas indicações consideradas controversas (grau de recomendação II) poderão estar alicerçadas em ensaios clínicos randomizados (nível de evidência A).

Apresentação

No ano de 1986 em Belo Horizonte durante o XLII Congresso Brasileiro de Cardiologia foi formalizada, com a coleta de assinaturas de sócios, a criação do Grupo de Estudos em Cardiologia do Esporte, no início diretamente ligado à diretoria da SBC e depois integrante do DERC.

A concretização científica dessa verdadeira área de atuação da cardiologia brasileira, foi concluída com a primeira Diretriz em Cardiologia do Esporte. No mesmo ritmo das Sociedades de Cardiologia e de Medicina do Esporte de todo o mundo, sem dúvida, irá aumentar a massa crítica dos estudiosos e interessados que atuam no esporte e no exercício físico dos profissionais e da população. O interesse, até governamental, da prevenção das cardiopatias começa pela disseminação da atividade física para todos. A explosão de praticantes das mais diferentes modalidades esportivas e por todas as idades é a atual realidade.

A necessidade de termos uma base de consultas compatível com nossos hábitos e costumes se concretizou nesse texto. Os participantes são cardiologistas e médicos do esporte, o que facilitou a integração necessária e um legado, a diretriz, muito bem elaborada feita com as dificuldades de ser a primeira, para ser otimizada e modificada periodicamente. A Cardiologia do Esporte por ser uma área nova da cardiologia é baseada em experiência, mas que procura criar suas evidências em nível mundial.

Cada vez mais novas modalidades com intensidades e dificuldades esportivas crescentes são “inventadas” e imediatamente incorporadas nas academias, milhares de novos praticantes das longas corridas de rua nos procuram para avaliações e questionamentos técnicos, tudo isso obrigam o médico a se manter atualizado para maior segurança aos esportistas. Deve ficar claro que não existe risco zero, mesmo com todo o aparato especializado de emergência e conhecimento adquirido.

O fundamental que está descrito nessa Diretriz, que foi aprofundada em muitos aspectos das cardiopatias para facilitar o leitor. Dificuldades e falta de evidências mais consistentes em determinadas situações clínicas ainda vão persistir, mas soluções mais pertinentes estão presentes em todo texto. Também foi buscado um pareamento com as outras Diretrizes da SBC.

Esta Diretriz procurou abordar a avaliação pré-participação e recomendações para prevenção de eventos fatais e não fatais nos atletas, nos esportistas em geral e nos paratletas

Ao finalizarmos queremos lembrar que, pela primeira vez numa Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia foi incluído um capítulo para indivíduos portadores de necessidades especiais, os festejados PARATLETAS.

Um fraterno abraço de parabéns e de agradecimento aos colaboradores. Aos colegas que a irão utilizar esperamos que possa ser útil para o bom exercício da Medicina.

Nabil Ghorayeb

1. Introdução

A avaliação clínica pré-participação (APP) para atividades físico-esportivas deve ser entendida como uma avaliação médica sistemática, uniformizada, capaz de abranger a ampla população de esportistas e atletas antes de sua liberação para treinamento físico. Tem como proposta identificar, ou pelo menos aumentar, a suspeita de doenças cardiovasculares que sejam incompatíveis com a realização de atividades físicas visando a rendimento.

O objetivo principal desta avaliação, realizada previamente ao início da atividade física e periodicamente com sua manutenção, é a prevenção do desenvolvimento de doenças do aparelho cardiovascular (DCV) e da morte súbita por meio da proibição temporária ou definitiva da realização de atividades físicas ou do tratamento de condições que possam ser potencialmente fatais e desencadeadas pelo exercício físico. Tanto a American Heart Association, como a Sociedade Europeia de Cardiologia e a Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte¹⁻³ são concordantes em recomendar a APP para todos os atletas profissionais. Também encontra indicação para a correta prescrição de exercícios em esportistas não profissionais, mas que realizam atividades em alta intensidade.

Atualmente, a principal discussão na aplicação da APP são os custos envolvidos nessa avaliação. Devido à baixa prevalência de condições capazes de desencadear morte súbita durante atividades esportivas e a grande população de praticantes existentes no país, muito tem se debatido sobre qual seria o modelo de avaliação com melhor custo-benefício. Enquanto algumas sociedades como a American Heart Association defendem a simples aplicação de um questionário e exame físico, acreditando que o custo financeiro e psicológico atrelado a resultados falsos positivos na realização de exames complementares não justificariam os benefícios que poderiam ser encontrados, outras, como a Sociedade Europeia de Cardiologia, reforçam a utilização de métodos diagnósticos complementares, pois sua realização tem capacidade de modificar a incidência de morte súbita na população de atletas³⁻⁷. Apesar de não dispormos de trabalhos randomizados comparando os dois modelos de avaliação sugerimos, assim como a Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte, que a APP deva ser associada a métodos complementares para atletas profissionais, considerando ser plenamente justificada sua indicação na tentativa de garantir a integridade do atleta e todo o custo envolvido na sua formação. Outro aspecto polêmico refere-se à APP em crianças, sobre a qual até o momento não existe consenso sobre protocolos a serem seguidos^{6,8,9}.

Esses aspectos serão abordados neste documento, que visa a estabelecer as normas para a APP em nosso país. Didaticamente e também pelas diferenças relacionadas à fisiologia, epidemiologia e aspectos clínicos, optamos por dividir em três grupos os indivíduos a serem avaliados: um formado por esportistas, outro por atletas profissionais e um terceiro contemplando crianças e adolescentes e ainda para-atletas ou atletas portadores de necessidades especiais. Uma zona de interseção entre eles sempre existirá, quando considerados vários aspectos do exercício, como intensidade,

frequência, volume de treinamento, etc. O bom senso da prática médica e a experiência individual do médico avaliador serão fundamentais na escolha do caminho a trilhar para a realização da APP nesses casos.

2. Grupo esportista

Caracterizado por indivíduos adultos que praticam atividades físicas e esportivas de maneira regular, de moderada a alta intensidade, competindo eventualmente, porém sem vínculo profissional com o esporte.

2.1. Anamnese e exame clínico

O ideal é que todo indivíduo candidato à prática de exercícios ou esportes em nível moderado / elevado de intensidade, seja submetido, obrigatoriamente, a um exame médico que permita a detecção de fatores de risco, sinais e sintomas sugestivos de doenças cardiovasculares, pulmonares, metabólicas ou do aparelho locomotor^{1,10,11}. As técnicas clássicas de anamnese clínica devem ser empregadas, com alguns diferenciais, notadamente privilegiando aspectos relacionados ao exercício e à história de doenças familiares ou eventos cardiovasculares relacionados à prática de esportes.

Durante a anamnese pode-se aplicar sistematicamente o Questionário de Prontidão para Atividade Física (PAR-Q), desenvolvido no Canadá aliado a questionamentos básicos aplicados por um médico (Tabela 1). Devemos ficar atentos a casos de morte súbita ou cardiopatias congênitas na família; história familiar para anemia falciforme ou outras hemoglobinopatias; procedência de áreas endêmicas para doença de Chagas ou regiões nas quais haja maior prevalência de doenças congênitas, como descendentes de imigrantes da região do Vêneto, na Itália, onde há especial prevalência de casos de displasia arritmogênica do ventrículo direito^{3-12,13}. Deve-se ter especial cuidado na obtenção de informações que possam levar ao esclarecimento do uso de drogas lícitas ou ilícitas que possam ser consideradas como doping, mesmo que de forma involuntária, ou que sejam prejudiciais à saúde ou possam causar morte súbita^{13,14}.

Entre os sintomas, devem chamar nossa atenção as palpitações, síncope, dor precordial ou desconforto torácico; dispneia aos esforços; tontura/lipotimia; astenia; ou qualquer outro sintoma desencadeado pelo exercício. É necessário ter uma sensibilidade apurada para saber avaliar se os sintomas citados acima podem ser indicativos de algum estado patológico ou se são meramente a consequência de um treino mais intenso ou uma competição. Quanto à síncope no atleta, é necessária uma investigação detalhada, pois, até prova em contrário, deve ser encarada como um episódio de morte súbita abortada espontaneamente¹⁴.

No exame físico, merecem destaque algumas condições clínicas como: anemia; alterações posturais; focos infecciosos (dentários, p.ex.); doenças sistêmicas ou infecciosas graves; asma brônquica, obesidade, diabetes *mellitus*; hipertensão arterial sistêmica; alterações da ausculta pulmonar e cardiovascular; e situações especiais como a gravidez.

Deve-se privilegiar a procura de sinais característicos e relacionados com a possibilidade de uma doença cardiovascular como: a presença de sopro cardíaco, terceira ou quarta bulhas, estalidos valvares, alterações na palpação dos pulsos de membros superiores e inferiores, características físicas de síndrome de Marfan, além da aferição adequada da pressão arterial (nos dois braços na primeira avaliação)^{15,16}.

Ainda no exame físico, deve-se caracterizar o grau de eventual encurtamento musculotendinoso, principalmente de alguns grupos musculares: isquiotibiais, quadríceps, iliopsoas, panturrilhas, adutores da coxa, trato iliotibial, musculatura do dorso e ombros, pois a sua devida orientação terapêutica pode auxiliar na prevenção e tratamento de lesões musculares, melhorando o desempenho desportivo.

Grau de recomendação: I

Nível de evidência: C

Tabela 1 – Particularidades que devem fazer parte da história pessoal e familiar de atletas

Particularidades que devem fazer parte da história pessoal e familiar de atletas	
Algum médico já disse que você possui algum problema de coração	Na sua família existem casos de morte súbita ou cardiopatia?
Dor ou desconforto precordial ao esforço ou em repouso	Você sente dores no peito quando pratica atividade física? No último mês, você sentiu dores no peito quando praticou atividade física?
Pré-síncope ou síncope, principalmente se relacionada ao esforço	Você apresenta desequilíbrio devido a tonteados e/ou perda da consciência? Na sua família existem casos de cardiopatia, morte súbita prematura antes dos 50 anos ou arritmias cardíacas?
Arritmias	Observa palpitações (falhas ou disparadas do coração)
Patologias já diagnosticadas	História progressiva de sopro cardíaco História progressiva de hipertensão arterial História progressiva de doença metabólica Uso de substâncias para aumento de rendimento/uso de qualquer medicação Proveniente de zona endêmica para doença de Chagas
Você possui algum problema ósseo ou articular que poderia ser piorado pela atividade física?	Você toma atualmente algum tipo de medicamento Questionar diretamente anti-hipertensivos, AINEs, anabolizantes, drogas ilícitas, consumo de álcool?
Existe alguma outra razão pela qual você não deve realizar atividade física?	Presença de familiares com doenças genéticas; cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia dilatada, canalopatias, arritmias, síndrome de Marfan

2.2. Exames complementares (não-cardiovasculares)

Entre os exames laboratoriais de rotina visando à saúde, destacamos: hemograma completo, glicemia de jejum, ureia e creatinina, lipidograma completo, ácido úrico, hepatograma (TGO, TGP, gama-GT, bilirrubinas, TAP/INR), exame de urina, exame parasitológico de fezes.

Grau de recomendação: I

Nível de evidência: B

Em indivíduos sujeitos a praticar exercícios ou competir em altitudes superiores a 2.000m, é importante a realização de eletroforese de hemoglobina, para descartar a possibilidade de hemoglobinopatias (p.ex., anemia falciforme). Em nosso meio, principalmente naqueles com epidemiologia compatível, a sorologia para doença de Chagas está recomendada^{6,7} (IA). A telerradiografia de tórax em PA (posteroanterior) e perfil esquerdo deve ser solicitada de rotina, pelo baixo custo e por fornecer informações relevantes sobre doenças cardiovasculares, doenças pulmonares e doenças do arcabouço torácico.

2.2.1. Eletrocardiograma

2.2.1.1. Introdução

É sabido que existem controvérsias na abordagem em grupos de atletas mais jovens; a diretriz americana (AHA/ACC/ACSM) não contempla a inclusão do ECG, mas o protocolo italiano, já seguido pela Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC), justifica e recomenda sua realização.

Em relação aos indivíduos classificados como máster e idosos, o ECG de repouso é mandatório; some-se a isso, a ampla disponibilidade e o baixo custo do método. Nessa idade já existe uma maior prevalência de doenças cardiovasculares, sendo a principal delas a doença arterial coronária. Essa indicação aplica-se mesmo a indivíduos assintomáticos e/ou sem conhecimento de patologia cardiovascular prévia.

2.2.1.2. Método

O ECG convencional de 12 derivações deve ser realizado com o indivíduo em posição supina, registrado em velocidade de 25 mm/s e obtido com no mínimo 24 horas após a última atividade esportiva. Repouso prévio de ao menos 5 minutos é mandatório^{17,18}.

2.2.1.3 Análise

O exame deverá ser avaliado por profissional médico, cardiologista e com experiência na área desportiva, para que não sejam confundidas alterações fisiológicas do coração de atleta com eventuais cardiopatias.

2.2.1.4. Alterações

O ECG de 12 derivações tem limitado valor diagnóstico para detecção de doença arterial coronária em população de indivíduos assintomáticos, principalmente pelas variações

dos padrões eletrocardiográficos associadas ao treinamento físico¹⁷. Tem sua maior utilidade quando realizado como parte de uma avaliação pré-participação, quando poderá identificar alterações não esperadas, como infarto do miocárdio prévio (em faixas etárias mais elevadas), arritmias, distúrbios de condução, entre outras.

Pode também auxiliar no diagnóstico de doenças menos prevalentes, como MCH, síndrome do QT-longo, síndrome do QT-curto, síndrome de Brugada, síndrome de WPW e pré-excitação, além de displasia arritmogênica do VD.

O ECG de 12 derivações pode auxiliar ainda na avaliação diagnóstica de valvopatias aórtica e mitral, batimentos ectópicos (extrassístoles supraventriculares e ventriculares), bradi e taquiarritmias, outras arritmias ventriculares e supraventriculares, distúrbios do sistema de condução (BRE, BRD, BAV de graus variáveis). Pode ainda detectar alterações do segmento ST, como repolarização precoce, depressão ou elevação do segmento ST, inversão de onda T em derivações precordiais e/ou periféricas, aumento de voltagem das ondas R/S sugestivas de HVE^{2,19}.

Podem existir variações na prevalência das alterações eletrocardiográficas, sendo maior no sexo masculino que no feminino; em relação à idade, na população de másters ou idosos, encontramos maior frequência de ondas T invertidas em derivações precordiais e/ou periféricas, ondas R/S aumentadas sugerindo HVE e distúrbios na condução do estímulo.

Também são estatisticamente significativas as variações encontradas no eletrocardiograma convencional de 12 derivações em relação ao tipo de esporte praticado e na dependência da faixa etária avaliada na tabela 2.

Grau de recomendação: I

Nível de evidência: A

Tabela 2 – Diferentes tipos de anormalidades eletrocardiográficas em relação à idade, em uma população não selecionada de 32.652 indivíduos²⁰ submetida a avaliação pré-participação esportiva na Europa.

	< 20 anos (n= 2430) %	20-29 anos (n=579) %	> 30 anos (n=844) %
BRD incompleto, PR aumentado, padrão de repolarização precoce	73,1	37,9	30,1
Ondas T invertidas	9,5	38,6	37,9
Aumento de voltagem de ondas R/S	3,1	4,6	7,2
BRD	10,9	12,1	10,9
BDASE, BRE	2,1	5,7	13,3
Padrão de pré-excitação	1,3	1,1	0,6

2.2.2. Teste ergométrico

O teste ergométrico (TE) pode ser indicado na avaliação inicial de um esportista na identificação precoce de doença cardiovascular, assim como contribuir na análise do prognóstico em assintomáticos ou quando houver referência a algum sintoma potencialmente indicativo desta condição.

Sua indicação também se impõe com objetivo de avaliação da aptidão cardiorrespiratória na evolução do treinamento em determinadas modalidades esportivas, notadamente as com predominância do componente aeróbico²¹⁻²³.

A sobrecarga cardiovascular imposta pelo estresse da atividade física, realizada como lazer, durante a prática de algum esporte ou na competição, exige uma grande demanda metabólica e hemodinâmica periférica. Para atendê-la, ocorre aumento progressivo do consumo de oxigênio pelo miocárdio com o objetivo de possibilitar a elevação do débito cardíaco. A identificação de eventuais limitações ao atendimento a essa demanda crescente por oxigênio pelo músculo cardíaco poderá ser avaliada por meio do TE.

Embora idealmente o TE deva ser sempre indicado na APP, na condição específica de atividades de lazer de leve e moderada intensidades, indivíduos assintomáticos e sem fatores de risco cardiovascular podem ser liberados sem a necessidade do exame. Nas demais condições, o TE será sempre recomendado²⁴.

No adulto até 65 anos a doença arterial coronariana é a principal responsável pela mortalidade e a indicação do TE para esses indivíduos visa, predominantemente, a identificação de isquemia miocárdica, refletindo provável doença coronariana (DAC). Também naqueles assintomáticos e mesmo nos com DAC conhecida, a indicação do TE se apoia na necessidade de uma prescrição adequada da atividade física.

A presença de alterações no eletrocardiograma de repouso, frequentemente decorrentes de hipertrofia ventricular esquerda fisiológica do atleta, reduz o poder diagnóstico, no aspecto eletrocardiográfico, de isquemia miocárdica no TE. A análise simultânea de outras variáveis do TE contribuem na avaliação^{25,26}.

A avaliação da resposta da pressão arterial no TE possibilita a adoção de medidas preventivas e terapêuticas precoces, além de contribuir para a correta prescrição do exercício.

A referência de palpitação durante a atividade física deverá ser investigada por meio do TE com o objetivo de reproduzir, sob monitoração, a queixa do paciente. O diagnóstico de arritmia cardíaca poderá, então, ser realizado, sendo o tratamento adequado orientado.

2.2.2.1. Variáveis a serem avaliadas no teste ergométrico

2.2.2.1.1. Capacidade de exercício

A fraca capacidade de exercício expressa mau prognóstico. A sua identificação merecerá investigação quanto ao motivo da sua existência^{27,28}.

2.2.2.1.2. Dor torácica

Reproduzir por meio do TE a queixa de dor ou desconforto torácico durante o exercício possibilitará o provável diagnóstico de isquemia miocárdica por doença coronariana, com consequente prosseguimento da investigação e afastamento das atividades físicas. Quando durante o TE se identificarem características absolutamente não isquêmicas da dor e esta for indicada pelo atleta como semelhante àquela que motivou

o TE e inexistir alteração em alguma variável do teste, a probabilidade de doença coronariana torna-se insignificante, podendo o atleta ser liberado para a competição²⁹.

2.2.2.1.3. Segmento ST-T

Desnívelamento de ST

Infradesnívelamento ou supradesnívelamento do segmento ST em ascensão lenta, horizontal ou descendente, pode caracterizar DCV, em especial a DAC, principalmente quando ocorrer concomitantemente a referência de dor torácica ou outra manifestação que contribui com o diagnóstico de isquemia miocárdica³⁰.

Nos atletas assintomáticos, quando ocorrerem alterações de ST durante o TE, mesmo que não sejam acompanhadas de dor torácica ou que ocorram em elevado duplo produto e em alta capacidade de exercício, associadas a arritmias cardíacas frequentes, justifica-se o afastamento temporário ou não início das atividades físicas e o prosseguimento na investigação de doença cardiovascular.

Esse enfoque pode ser embasado pela maior exigência cardiovascular e o maior risco de eventos cardiovasculares, inclusive morte súbita, durante o exercício ou durante a prática esportiva, notadamente acima dos 35 anos e quando um ou mais fatores de risco para DAC estiverem presentes.

A análise do segmento ST deverá considerar:

- A característica morfológica, sendo descendente mais grave do que horizontal e esta mais grave que ascendente lenta^{31,32}.
- A precocidade do seu aparecimento durante o esforço e a persistência dessas alterações tardiamente na fase de recuperação, condições indicativas de maior risco e gravidade^{33,34}.
- A relação da variação da depressão do segmento ST em relação à variação da frequência cardíaca [(delta ST em mm x 100) / delta FC]. Considera-se potencialmente isquêmico quando igual ou maior a 1,6^{35,36}.
- A depressão de ST quando maior do que 10% em relação à amplitude da onda R imediatamente anterior. Esse ajuste da avaliação do segmento ST merece ser considerado principalmente por conta da presença habitual de altas ondas R, expressando hipertrofia ventricular esquerda, fisiologicamente presente nos atletas³⁷.

Ainda em relação à fase de repolarização ventricular devemos atentar para o fato de que, quando partindo de um ECG em repouso alterado, a normalização dessas alterações durante o exercício tem significado importante de benignidade e bom prognóstico. Diferentemente, alterações que não normalizam ou pioram com a elevação da FC e do duplo produto muito frequentemente sinalizam para a presença de coronariopatia ou miocardiopatia subjacente³⁸⁻⁴⁰.

Despolarização ventricular

Durante o esforço, na presença de depressão do segmento ST, um aumento da amplitude da onda R e, simultaneamente,

redução ou manutenção da amplitude da onda Q em derivações laterais (V4, V5, CM5, V6), aumentam o poder diagnóstico para isquemia miocárdica^{41,42}.

2.2.2.2. Pressão arterial sistêmica

Valores excessivamente elevados da pressão arterial durante o teste ergométrico permitem inferir que durante a prática de exercício e de esporte, de modo semelhante, a pressão arterial deverá estar muito elevada. Esportes que necessitem de um maior componente estático possivelmente cursarão com pressão arterial, sistólica e diastólica, ainda mais altas.

A investigação laboratorial e o tratamento da hipertensão arterial deverão se iniciar em seguida, devendo-se interromper temporariamente as atividades esportivas até o seu melhor controle⁴³. Por outro lado, queda progressiva da pressão arterial sistólica durante o TE, principalmente quando se alcançam valores da pressão arterial sistólica inferiores ao pré-esforço, merecerá prosseguimento na investigação da presença de doença cardíaca.

2.2.2.3. Frequência cardíaca

A incompetência cronotrópica indica mau prognóstico e tem sido associada a disfunção endotelial, alteração na modulação autonômica, valores elevados nos marcadores de inflamação e doença coronariana.

A inadequada resposta da frequência cardíaca pode ser considerada por meio da incapacidade de alcançar 85% da máxima frequência cardíaca estimada. A equação $208 \text{ (idade} \times 0,70)$ pode ser utilizada na previsão da frequência cardíaca máxima. O índice cronotrópico inferior a 80% é outro método para identificar incompetência cronotrópica, possuindo valor prognóstico. Ele é obtido por meio da razão [(Reserva de FC obtida/Reserva de FC estimada) x 100]⁴⁴.

A redução da frequência cardíaca no primeiro minuto da recuperação em relação à frequência cardíaca do pico do esforço possibilita inferir a modulação vagal cardíaca. Essa observação foi inicialmente identificada em atletas comparativamente a pacientes com insuficiência cardíaca^{45,46}. Reduções iguais ou inferiores a 12 batimentos por minuto têm sido associadas a maior incidência de mortalidade⁴⁷.

2.2.2.4. Arritmias cardíacas

Arritmias cardíacas com menor grau de complexidade, como extrassístoles ventriculares eventuais ao TE, frequentemente expressam aumento da modulação autonômica simpática imposta pelo exercício graduado. Isoladamente, tais condições, sem a presença de outras alterações, não justificam maior limitação às atividades físicas nos indivíduos assintomáticos.

Nos indivíduos sintomáticos ou nos assintomáticos que desenvolvam arritmias ventriculares complexas, como taquicardia ventricular, sustentada ou não, merecerão investigação previamente à liberação para as atividades físicas.

Presença de sete ou mais extrassístoles ventriculares exclusivamente na fase de recuperação, ou na recuperação

e no esforço, expressam um risco potencialmente maior de eventos cardiovasculares futuros⁴⁸.

Grau de recomendação e nível de evidência

Atividade física como lazer, de intensidade leve ou moderada, em indivíduo assintomático e sem fator de risco cardiovascular: realizar teste ergométrico ao iniciar programa de atividade física.

Grau de recomendação: III

Nível de evidência: C

Atividade física como lazer, de intensidade leve ou moderada, em indivíduo assintomático e com fator de risco cardiovascular: realizar teste ergométrico ao iniciar o programa de atividade física.

Grau de recomendação: III

Nível de evidência: C

Atividade de lazer de alta intensidade, esporte e competição: realizar teste ergométrico ao iniciar o programa de atividade física.

Grau de recomendação: IIa

Nível de evidência: A

A qualquer momento:

Referência a dor ou desconforto torácico, início de cansaço ou dispnéia de causa indefinida, palpitação, identificação de arritmias previamente inexistentes, pré-síncope ou síncope relacionadas a exercício ou elevação da pressão arterial em repouso, com ou sem comprometimento em órgão-alvo: realizar teste ergométrico.

Grau de recomendação: I

Nível de evidência: A

Observação: a solicitação de teste ergométrico estará na dependência da avaliação clínica inicial e poderá ser contraindicada ou eventualmente antecedida ou sucedida de outros exames complementares, quando necessário.

2.2.3. Ecocardiograma com doppler

Deve ser reservado para os casos com história clínica/familiar ou achado de exame físico suspeito de cardiopatia, bem como para os casos de eletrocardiograma de repouso com critérios positivos para uma cardiomiopatia (Tabela 3)⁴⁹. Também nos casos conhecidos de cardiopatias congênitas, em especial as de baixa complexidade, em que a prática de atividades físicas e mesmo esportivas de alto rendimento não estão contra-indicadas, a realização periódica do ecocardiograma auxilia na avaliação evolutiva e no correto manejo da condição em questão. Vale ressaltar a importância do ecocardiograma com doppler associado a esforço físico em situações em que a verificação da função cardíaca durante o exercício pode auxiliar no diagnóstico e conduta⁵⁰.

Grau de recomendação: IIa

Nível de evidência: B

Tabela 3 – Critérios para considerar um eletrocardiograma de 12 derivações como sugestivo para cardiomiopatia e indicação de ecocardiograma Sociedade Europeia de Cardiologia (adaptado de Pelliccia A)¹⁸.

Onda P

Alargamento atrial esquerdo: porção negativa de onda P na derivação V1 de 0,1mV ou mais profunda e duração de 0,04 ou mais segundos.

Complexo QRS

Desvio do eixo QRS: para direita 120° ou mais ou esquerdo -30° a -90°. Aumento da voltagem: amplitude de onda R ou S em derivação padrão de 2 mV ou mais, onda S em derivação V1 ou V2 de 3 mV ou mais, ou onda R em V5 ou V6 de 3 mV ou mais. Ondas Q patológicas: duração 0,04 segundos ou mais, ou 25% ou mais da altura da onda R subsequente, ou padrão QS em 2 ou mais derivações. Bloqueio de ramo direito ou esquerdo com QRS \geq 0,12 segundos. Onda R ou R' na derivação de V1 de 0,5 mV ou mais na amplitude e relação R/S de 1 ou mais.

Segmento ST, onda T e intervalo QT

Depressão de segmento ST, onda T achatada ou inversão em 2 ou mais derivações.

Prolongamento do intervalo QT corrigido para a frequência cardíaca maior que 0,44 segundos em homens e mais que 0,46 segundos em mulheres.

Alterações do ritmo e condução

Batimentos ventriculares prematuros ou arritmias ventriculares complexas.

Taquicardias supraventriculares, flutter atrial ou fibrilação atrial.

Intervalo PR curto (<0,12segundos) com ou sem onda delta.

Bradicardia sinusal com frequência cardíaca de repouso <40 batimentos/min ou menos*.

Bloqueio atrioventricular de primeiro (\geq 0,21 segundos[†]) segundo ou terceiro grau.

*Aumentando menos que 100 bpm durante teste de esforço.

†Não encurtamento com hiperventilação ou teste de esforço.

Com relação aos atletas com idade superior a 35 anos, deve-se aplicar o protocolo padrão associado a questionário para avaliação específica de doença arterial coronária. Em homens >40 anos e mulheres >55 anos deve-se considerar a realização de teste funcional com exercício e nos indivíduos com mais de 2 fatores de risco para doença arterial coronária (além do sexo e idade)^{51,52}.

Em caso de positividade na avaliação inicial para doença arterial coronária deve-se aprofundar a investigação com exames mais acurados, podendo-se utilizar ecocardiograma de repouso, ecocardiografia com estresse ou cintilografia tomográfica do miocárdio, avaliando cada caso individualmente.

Grau de recomendação: IIa

Nível de evidência: B

2.2.4. Outros exames complementares

A utilização de outras ferramentas diagnósticas, sejam métodos laboratoriais, gráficos, de imagem, invasivos ou não, devem obedecer a critérios clínicos e evidências científicas já estabelecidas na literatura, em função dos achados no decorrer da APP.

Detalhes específicos sobre a indicação e interpretação desses exames complementares serão encontrados no tópico sobre prevenção de morte súbita e eventos cardiovasculares na atividade física e esportiva dessa diretriz.

3. Grupo atletas

Caracterizado por indivíduos que praticam atividades físicas e esportivas de maneira regular e profissional, competindo sistematicamente, com vínculo profissional com o esporte por meio de clubes e/ou patrocinadores de qualquer natureza. Esse grupo trabalha sempre na busca de superação de limites e recordes, submetendo-se frequentemente a cargas de treinamento de altíssima intensidade, que os colocam invariavelmente sob estresse físico e psíquico intenso, com consequências frequentemente danosas.

3.1. Anamnese e exame físico

A avaliação pré-participação (APP) de atletas exige uma estratégia exequível em termos econômicos, em especial em um país em desenvolvimento como o Brasil, de dimensão continental, muito habitado e de grande diversidade econômica e social. A abordagem cardiológica merece atenção especial, tendo em vista ser a eventualidade da morte súbita dependente principalmente de causas cardiovasculares. Nesse contexto, torna-se fundamental uma correta anamnese e exame físico^{53,54}.

Deve ser considerado na anamnese, contribuindo para uma correta interpretação do exame físico, que as adaptações cardíacas ao exercício físico são dependentes de sua frequência, quantidade e intensidade, variando em decorrência das distintas solicitações observadas nas diversas modalidades desportivas, diferentes sistemas de treinamento e, também, de acordo com respostas individuais⁵⁵. Esse último aspecto torna possível a existência de diferentes características cardíacas em indivíduos submetidos a atividades físicas semelhantes. Portanto, existem modificações de FC e de PAS que dependem da atividade física habitual e, também, de características próprias de cada indivíduo. Vale ressaltar que as modificações que compõem a síndrome do coração de atleta devem, a princípio, ser consideradas como adaptações fisiológicas e normais ao exercício físico, sendo transitórias e sem repercussões negativas para a saúde^{56,57}.

Exames laboratoriais, a princípio, não são necessários, devendo a sua solicitação decorrer dos dados clínicos obtidos, com ênfase nos aspectos cardiocirculatórios. Os exames laboratoriais listados na primeira parte deste documento (grupo esportistas) devem ser considerados também no grupo dos atletas.

Grau de recomendação: I

Nível de evidência: A

3.1.1. Considerações sobre a síndrome do excesso de treinamento (SET)

Muitas vezes a magnitude e as repercussões clínicas das modificações cardiovasculares e de outros sistemas configuram um problema de saúde, como deve ser considerada a

síndrome de excesso de treinamento. Por se tratar de um quadro de difícil reconhecimento e depender essencialmente da análise clínica para a suspeição da sua presença, optamos por incluir aqui sua descrição e as recomendações para seu manejo. Na confirmação diagnóstica, o laboratório tem papel por vezes fundamental.

Existem dois tipos de excesso de treinamento: o simpático, ou do tipo Basedow, e o parassimpático, ou do tipo Addison.

A SET do tipo parassimpático é mais comum em atletas veteranos. Nem sempre é acompanhada de queda do rendimento desportivo. Muitas vezes, manifesta-se somente por certo estado de letargia, consequência do grande predomínio vagal. As respostas reflexas simpáticas estão inibidas, o que pode levar à ocorrência de hipotensão ortostática, tontura, episódios de lipotimia e Stokes-Adams em situações da vida cotidiana.

A SET do tipo simpático, que é a mais comum, costuma ocasionar queda de rendimento físico, irritabilidade, insônia, falta de apetite, sudorese profusa, taquicardia persistente e outras taquiarritmias, retorno lento à frequência cardíaca basal após o esforço físico e hipertensão arterial. Pode significar um processo catabólico acentuado, com emagrecimento por perda de massa muscular e, até mesmo, osteoporose e fraturas de estresse. Podem ocorrer alterações laboratoriais, com aumento de excreção de nitrogênio urinário, redução de hormônios anabolizantes, como testosterona e hormônio do crescimento, e depleção dos fatores de defesa, com menor resistência imunológica. Configurando o processo catabólico, a redução de hormônios anabólicos se acompanha de aumento de hormônios catabólicos, como o cortisol. Assim, a relação cortisol sérico/testosterona sérica costuma apresentar valores acima do normal. A queda de rendimento e os sintomas relacionados exigem uma imediata redução da carga ou, até mesmo, um período de descanso prolongado, com interrupção dos exercícios físicos. O tempo de recuperação é bem variado, exigindo monitoração que indique a ocasião mais propícia de retomada das atividades.

3.2. Eletrocardiograma

A prática esportiva promove alterações morfofuncionais no coração relacionadas a tempo e intensidade do treinamento, que são demonstráveis ao ECG de repouso, como sobrecarga ventricular, distúrbios do ritmo e da condução atrioventricular, estas impostas pela exacerbação vagal do exercício. Anormalidades que colocam o atleta em risco durante a prática esportiva podem ser detectadas, representando a expressão de uma doença cardíaca subjacente. Quando o ECG de um atleta é analisado, o principal objetivo é distinguir entre os padrões fisiológicos e aqueles que exigem ação e/ou testes adicionais para excluir (ou confirmar) a suspeita de uma doença cardiovascular subjacente levando a risco aumentado de morte súbita no esporte⁵⁸.

Erros na diferenciação entre o fisiológico e o patológico podem ter graves consequências. Atletas podem ser desnecessariamente desqualificados de competições por mudanças no ECG que se inserem no intervalo normal para atletas. Por outro lado, podem ser submetidos a exames desnecessários, elevando de sobremaneira os custos da avaliação. Isso é de particular relevância para o profissional,

pois a desqualificação do competidor gera importantes transtornos psicológicos e, eventualmente, financeiros. Alternativamente, sinais de doenças cardiovasculares potencialmente fatais podem ser erroneamente interpretados como variantes do normal no ECG de um atleta.

As peculiaridades do eletrocardiograma de repouso de atletas implicam que a interpretação do exame deve ser realizada por médicos cardiologistas com experiência na área de fisiologia do exercício ou médicos do esporte com treinamento na área de cardiologia

Dados atualmente disponíveis permitem uma definição da utilidade e do custo-benefício do uso do ECG na avaliação pré-participação^{59,60}. A Sociedade Brasileira de Cardiologia o recomenda em toda consulta inicial de cardiologia. A Sociedade Europeia de Cardiologia e o Comitê Olímpico Internacional, a FIFA, indicam a realização em todos aqueles que queiram ingressar em um programa de exercícios físicos de lazer ou competitivo⁶¹. A American Heart Association não o indica como obrigatório na avaliação pré-participação para a prática de exercícios ou esportes⁶². No Brasil, em muitas instituições onde são avaliados atletas, sua realização é obrigatória.

3.2.1. Alterações consideradas fisiológicas X sugestivas de cardiopatias

Os esforços concentram-se na melhor compreensão de bases para a interpretação, definindo critérios de ECG para a diferenciação entre o coração de atleta e reais doenças cardíacas. Mais estudos são necessários para testar a acurácia, utilidade e custo-eficácia do ECG apresenta variações de critérios em relação ao sexo, idade, etnia e diferentes níveis de formação e/ou tipo de esporte^{63,64}. As alterações no ECG do atleta podem ser divididas em dois grupos: comuns e/ou relacionadas com o treinamento esportivo (grupo1) ou pouco frequentes e/ou sugestivas de cardiopatias (grupo2), conforme listadas na tabela 4.

Tabela 4 – Alterações consideradas fisiológicas X sugestivas de cardiopatias

Alterações relacionadas ao treinamento	Sugestivas de cardiopatias
Bradicardia/arritmia sinusal	Inversão de onda T
Bloqueio atrioventricular de 1º grau	Depressão do segmento ST
Bloqueio atrioventricular de 2º grau (Mobitz I)	Ondas Q patológicas
Sobrecarga ventricular esquerda isolada	Sobrecarga atrial esquerda
Atraso final de condução do ramo direito	Bloqueio atrioventricular de 2º grau (Mobitz II)
Repolarização precoce	Pré-excitação ventricular
	Bloqueio de ramo esquerdo ou direito
	Intervalo QT longo ou curto
	Sugestivo da síndrome de Brugada
	Hipertrofia ventricular direita
	Desvio de eixo elétrico

Atletas frequentemente (até 80%) mostram alterações eletrocardiográficas tais como bradicardia/arritmia sinusal (13-69%), bloqueio atrioventricular de primeiro grau (35%), repolarização precoce (50-80%), resultantes de adaptações fisiológicas decorrentes do aumento do tônus vagal. Também podem apresentar critérios de voltagem (ou seja, baseados apenas em medidas de amplitude do QRS) para hipertrofia fisiológica do ventrículo esquerdo que reflete o remodelamento dessa cavidade, porém sem a presença concomitante de ondas Q patológicas, desvio de eixo elétrico, sobrecarga atrial e alterações da repolarização^{65,66}.

Essas mudanças fisiológicas no ECG devem ser claramente separadas de padrões sugestivos de cardiopatias reconhecidos por alterações de repolarização, ondas Q patológicas, desvio do eixo elétrico, defeitos de condução intraventricular, pré-excitação, intervalo QT curto/longo e Brugada. Esses achados são raros (5%), mas podem ser a expressão de cardiomiopatias, heranças genéticas e canalopatias, que predispoem a morte súbita⁶⁷.

Alterações por causa de adaptação cardíaca ao esforço físico (grupo 1) não devem causar alarme e o atleta pode ser liberado para participar em esportes competitivos sem avaliação adicional, assim como devem prosseguir em investigação os atletas com achados sugestivos de cardiopatias mesmo que assintomáticos, na ausência de história familiar positiva ou de achados anormais ao exame físico⁶⁸⁻⁷⁰.

Grau de recomendação: I

Nível de evidência: A

3.3. Teste ergométrico

O teste ergométrico (TE) pode ser indicado na avaliação inicial de atletas em qualquer faixa etária como parte da estratégia de identificação precoce de doença cardiovascular, assim como contribuir na análise do prognóstico, em assintomáticos ou quando houver referência a algum sintoma potencialmente indicativo desta condição^{71,72}.

Sua solicitação estará na dependência da avaliação clínica inicial e poderá ser contra-indicada ou eventualmente antecedida ou sucedida de outros exames complementares, quando necessários.

As considerações feitas sobre o método no capítulo dedicado aos esportistas são plenamente aplicáveis também aos atletas profissionais. Sugerimos, portanto, a leitura do texto citado nesse documento.

Grau de recomendação: I

Nível de evidência: A

3.4. Teste cardiopulmonar

De longa data, inclusive no Brasil, os atletas e indivíduos que participam de atividades físicas de alto rendimento vêm sendo submetidos ao teste cardiopulmonar de exercício máximo (TCPE) objetivando avaliação do desempenho e prescrição do treinamento aeróbico⁷³. Conforme descrito na tabela 5, o TCPE diferencia-se primariamente do teste de exercício convencional

pela adição de medidas e análises dos gases expirados^{74,75}. Consoante com seus objetivos primários, quando realizado em atletas aparentemente saudáveis, muitas vezes, ao contrário dos testes de exercício com objetivo de diagnóstico clínico, não são feitas medidas de pressão arterial e até mesmo de eletrocardiograma, sendo a medida da frequência cardíaca obtida nesses casos pelo uso de frequencímetros.

Tabela 5 – Principais diferenças entre o TE convencional e o TCPE

Variável	TESTE DO EXERCÍCIO	
	Convencional	Cardiopulmonar
Capacidade funcional	Medida	Medida
Potência aeróbica máxima	Estimada	Medida
Limiar anaeróbico	Indeterminado	Determinado
Relação Ve/Q	Não avaliada	Avaliada
Resposta inotrópica	Avaliação limitada	Avaliação excelente
Transientes	Indeterminados	Determinados
Eficiência mecânica	Presumida	Medida
Protocolo	Mais dependente	Menos Dependente
Máximo real	Presumido	Provável/identificado
Etiologia de dispneia	Não identificada	Provável/identificada

Com a disponibilidade de algumas centenas de equipamentos em nosso meio (laboratórios, clínicas, hospitais, clubes e centros desportivos) capazes de realizar essas medidas, na prática há pouco sentido em realizar a avaliação da condição aeróbica de atletas por meio de um teste de esforço convencional, no qual há um erro de aproximadamente 20% quando são realizadas estimativas baseadas em fórmulas desenvolvidas para protocolos clínicos para esteiras ou cicloergômetros. Aparentemente consensual para os médicos e profissionais da área de educação física que lidam com atletas, na impossibilidade da realização de um TCPE, a tendência é optar por testes de campo como o de 2.400 m ou até mesmo o tradicional teste de Cooper em detrimento do teste de exercício convencional.

No contexto clínico da avaliação pré-participação de atletas e indivíduos que pretendem iniciar exercícios aeróbicos intensos, o TCPE apresenta muitas vantagens sobre o teste de exercício convencional, conforme é ilustrado na tabela 5, além da mensuração objetiva e válida da condição aeróbica ou VO₂ máximo. Em determinadas circunstâncias clínicas e para determinados grupos diferenciados de atletas, como por exemplo, os atletas másteres ou aqueles indivíduos com enfermidades cardiovasculares e/ou pulmonares que estão envolvidos com competição desportiva recreativa (ex. meias maratonas, maratonas, escaladas de alta montanha, provas de ciclismo de estrada, travessias aquáticas, etc.) ou profissional, a inclusão do TCPE na sua avaliação pré-participação pode ser recomendada e até mesmo fundamental para a estratificação do risco individual, em função das informações agregadas pela medida e análise de gases expirados. Nessas circunstâncias e sempre que possível, deverá ser preferida a utilização do ergômetro que mais se aproxima da atividade desportiva praticada.

Com o crescente envolvimento de indivíduos de meia-idade em eventos desportivos de massa⁷⁶, é provável que o uso do TCPE seja para obter subsídios objetivos e válidos que orientam mais cientificamente o treinamento ou para ter uma maior segurança na caracterização de um baixo risco clínico para eventos cardiovasculares desfavoráveis, especialmente naqueles que possuem fatores de risco coronariano, será cada vez mais comum em nosso meio.

Dentre as várias possibilidades de informações clínicas adicionais derivadas exclusivamente a partir de um TCPE no atleta ou indivíduo saudável fisicamente ativo, destacam-se duas: a) identificação mais precisa e objetiva do(s) fator(es) limitante(s) ao esforço máximo (cardiovascular, respiratório e muscular ou metabólico) e b) avaliação do comportamento do volume sistólico, obtida pela análise das curvas e dos valores máximos do pulso de oxigênio (VO₂/FC) e dos equivalentes ventilatórios (VE/VO₂ e VE/CO₂) quando é realizado um protocolo incremental e máximo com pelo menos 8 a 10 minutos de duração (mais comumente protocolo de rampa)⁷⁷.

Em muitos casos, especialmente considerando a elevada prevalência relativa de anormalidades eletrocardiográficas de atletas masculinos com longos anos de treinamento predominantemente aeróbico, comprometendo, pelo menos em parte, a especificidade e a sensibilidade diagnóstica dos traçados obtidos no esforço, o comportamento das variáveis cardiopulmonares obtidas durante o TCPE pode contribuir para dirimir dúvidas e estratificar apropriadamente o risco individual de um dado atleta. Em outras situações, uma redução da pressão arterial sistólica nos últimos minutos do TCPE em um atleta aparentemente saudável, quando acompanhada de respostas ventilatórias normais, muito mais provavelmente reflete uma redução acentuada da resistência vascular periférica resultante de franca acidose metabólica com um débito cardíaco preservado ou até mesmo crescente e não de uma disfunção aguda do inotropismo/lusitropismo cardíaco decorrente de isquemia miocárdica.

O TCPE, já está incorporado na prática cardiológica para a avaliação de pacientes com insuficiência cardíaca⁵⁶ e para a identificação da etiologia da dispneia de esforço⁵⁷ e, mais recentemente, considerado como capaz de identificar isquemia miocárdica⁵⁸ ou respostas anormais após cirurgias cardíacas⁵⁹.

Em se tratando de atletas, é o procedimento de escolha quando se deseja obter uma medida válida e precisa da condição aeróbica e da determinação da frequência cardíaca dos limiares para prescrição do exercício.

Grau de recomendação: I

Nível de evidência: A

Para a estratificação mais precisa do fator limitante do exercício.

Grau de recomendação: II.a

Nível de evidência: A

Quando houver alterações do eletrocardiograma de repouso que possam interferir na sua interpretação ao exercício ou respostas hemodinâmicas suspeitas.

Grau de recomendação: II.a

Nível de evidência: B

O seu uso rotineiro em crianças e adolescentes aparentemente saudáveis, apenas com o objetivo de estratificar risco de morte súbita ao exercício não parece ser especialmente útil.

Grau de recomendação: II.b

Nível de evidência: B

3.5. Ecocardiograma

A avaliação pré-participação tem como objetivo a prevenção de ocorrências que possam colocar em risco a integridade de indivíduos praticantes de atividades físicas sejam elas recreativas ou competitivas, priorizando a identificação de alterações cardiovasculares estruturais e/ou funcionais que podem aumentar o risco de morbidade e mortalidade durante essa prática^{40,60,61}.

A utilização de métodos complementares na avaliação cardiovascular rotineira é controversa, tendo como aspecto de maior relevância, o custo/benefício desta estratégia³⁹. Nesse cenário, a ecocardiografia assume papel fundamental, pela possibilidade de diagnosticar as principais doenças implicadas em morte súbita em atletas (Tabela 6) e, diferenciar alterações fisiológicas do coração de atleta da hipertrofia patológica da cardiomiopatia hipertrófica, de forma inócua, rápida e com relativo baixo custo.

Tabela 6 – Principais causas de morte súbita em atletas

Idade > 35 anos	Idade < 35anos
	Cardiomiopatia hipertrófica
	Displasia arritmogênica do ventrículo direito
	Origem anômala das artérias coronárias
Doença arterial coronária	Miocardite
	Doença valvar
	Síndromes de pré-excitação
	Doença do sistema de condução

Adaptado: Herz Sports and Sudden Cardiac Death in Athletes. Can It be Prevented by screening. Ghorayeb e cols.⁶²

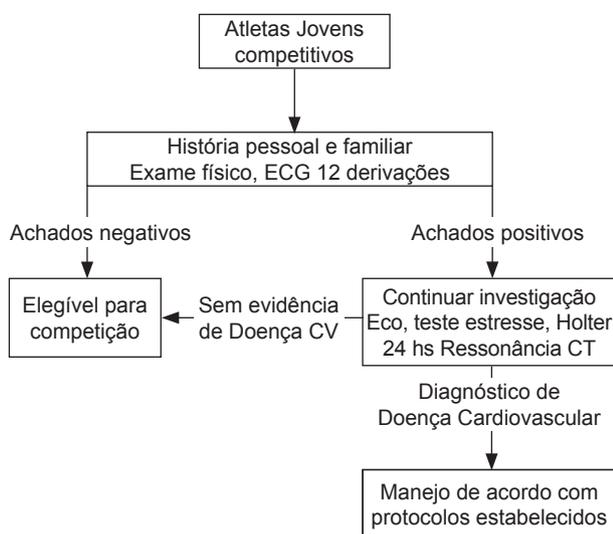
A morte súbita em atletas jovens (12-35 anos) afeta, em sua maioria, indivíduos da raça negra (>50%) e do sexo masculino (1:9). No entanto, o risco de morte súbita independe do nível de competição (escolar, amador, profissional)⁶³⁻⁶⁵.

3.6. Recomendações

Entidades reconhecidas internacionalmente como a Sociedade Europeia de Cardiologia (SEC), o Comitê Olímpico Internacional (COI) e a Sociedade Americana de Cardiologia (SAC) divergem quanto à definição de exames diagnósticos de triagem para o estabelecimento de protocolos de investigação

em saúde pública⁶⁶⁻⁶⁸. A complexidade dessa questão parece apoiar-se na relativa infrequência de morte súbita em jovens atletas (entre 1:100.000 e 1:300.000 por ano), além da discutível eficiência em prevenir sua ocorrência, sendo que esse evento invariavelmente provoca imensa comoção e repercussão na sociedade^{3,5}.

Considerando esse panorama, a Sociedade Europeia de Cardiologia (SEC) amparada pela consistente experiência italiana que acompanhou atletas por 25 anos, determina em seu programa de triagem para indivíduos entre 12-35 anos um exame inicial composto por história familiar, exame físico, ECG-12 derivações sendo que exames adicionais somente serão realizados com achados positivos durante avaliação inicial. (figura 1)^{17,69}.



Adaptado: Thiene G, Corrado D, Basso C, Pelliccia A. Sudden cardiac death pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac. Pelliccia e cols.⁶⁹.

Figura 1 - Protocolo de avaliação de jovens atletas.

Essa estratégia se mostrou efetiva em reduzir em quase 90% a incidência anual de morte súbita em atletas no nordeste italiano⁴⁰.

A utilização da ecocardiografia em programas populacionais em jovens atletas (12-35 anos) assintomáticos mostrou-se uma estratégia de alto custo e não há até o momento nenhum estudo populacional com acompanhamento adequado que comprove sua eficácia⁶³⁻⁶⁵.

Com relação aos atletas com idade superior a 35 anos, deve-se aplicar o protocolo padrão associado a questionário para avaliação específica de doença arterial coronária. Em homens >40 anos e mulheres > 55 anos deve-se considerar a realização de teste funcional com exercício e nos indivíduos com mais de dois fatores de risco para doença arterial coronária (além do sexo e idade)^{1,70}.

Em caso de positividade na avaliação inicial para doença arterial coronária deve-se aprofundar a investigação com exames mais acurados, podendo-se utilizar o ecocardiograma de repouso ou ecocardiografia com estresse, avaliando cada caso individualmente^{40,41}.

Diversos estudos têm sugerido a introdução de modalidades ecocardiográficas limitadas com exame restrito ao modo bidimensional sendo realizado em 5 minutos. Os resultados demonstram boa sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de diversas afecções relacionadas a morte súbita em atletas, principalmente a cardiomiopatia hipertrófica implicada em mais de 30% dos casos de morte súbita em atletas jovens⁷¹.

Tabela 7 – Recomendações segundo faixa etária e nível competitivo

	Lazer	Amadores	Profissionais
Criança/adolescente	Av. inicial + ECG 12D	Av. inicial + ECG 12D	Av. inicial + ECG 12D
18-35 anos	Av. inicial + ECG 12D	Av. inicial + ECG 12D	Av. inicial + ECG 12D
35-59 anos	Av. inicial + av. risco DAC + ECG 12D + (considerar teste funcional)	Av. inicial + av. risco DAC + ECG 12D + (considerar teste funcional)	Av. inicial + av. risco DAC + ECG 12D + (considerar teste funcional)
>60 anos	Av. inicial + ECG 12D + teste funcional	Av. inicial + ECG 12D + teste funcional	Av. inicial + ECG 12D + teste funcional

As recomendações da tabela 7 levam em consideração a formulação de estratégia investigativa de triagem populacional para políticas de saúde pública e podem não ser adequadas para a tomada de decisão em casos singulares, baseando-se em resultado de estudos e registros populacionais alicerçados em programas de planejamento de custo.

Atualmente, associações e conselhos dirigentes de atletas profissionais possuem protocolos próprios, visto a apreciação de questões legais e econômicas envolvidas ao aspecto profissional⁴⁰.

A avaliação pré-participação baseada em consulta clínica inicial e ECG-12 derivações permite a identificação dos atletas sob maior risco de morte súbita entretanto, não se mostrou como estratégia de triagem definitiva nesse segmento. Outros métodos diagnósticos com maior acurácia devem ocupar maior espaço como exame de screening inicial no futuro^{72-74,78}.

No presente momento, a ecocardiografia representa modalidade diagnóstica confirmatória a ser realizada após suspeição durante avaliação pré-participação inicial.

Grau de recomendação: I

Nível de evidência: A

Não há evidência para sua utilização rotineira em programas de triagem populacional em indivíduos assintomáticos.

Grau de recomendação: III

4. Grupo crianças e adolescentes

Caracterizado por indivíduos que praticam atividades físicas e esportivas de maneira muito variável, engajando-se na maioria das vezes em esportes recreativos mas que atingem níveis de moderada a alta intensidade, sendo tão competitivos como nos níveis atléticos e, mesmo não realizando treinamentos sistemáticos, em determinadas ocasiões superam até os de níveis atléticos. Torna-se, portanto, impossível, em termos de intensidade e gastos energéticos, uma diferenciação entre atletas e não atletas. São crianças e adolescentes que podem competir sistematicamente, por vezes já vinculadas profissionalmente com o esporte por meio de clubes e patrocinadores de qualquer natureza. Por vezes são colocados sob estresse físico e psíquico intenso, inclusive em algumas situações pelo posicionamento questionável dos pais ou responsáveis, que devem ser sempre orientados quanto aos riscos inerentes de tal prática nessa faixa etária^{12,75}.

As causas de morte súbita mais frequentes relacionadas a atividades físicas nessa faixa etária³ são: cardiomiopatia hipertrófica, anomalia congênita de artéria coronária, displasia arritmogênica de ventrículo direito, alterações cardiológicas da síndrome de Marfan (ruptura de aorta), síndrome de pré-excitação (WPW), síndrome de Brugada, síndrome do QT longo, repercussões arritmicas ou hemodinâmicas de cardiopatias congênitas, miocardites, *comottion cordis*, doença de Chagas, infecções e outras como distúrbio de condução, alterações hidroeletrolíticas, anemia falciforme além de causas indeterminadas. Não temos registros epidemiológicos estatísticos no Brasil de mortes súbitas relacionadas a práticas esportivas nessa faixa etária prendendo-se apenas à publicação de relatos de casos. A ordem acima mencionada, portanto, é seletiva, não caracterizando sua prevalência na população estudada.

Atleta competitivo é aquele que participa de um time organizado ou esporte individual que requer treinamento sistemático e competições regulares visando a um objetivo, seja ele prêmio ou excelência na modalidade. Em geral são federados e/ou pertencentes a clubes esportivos. Nessa faixa etária em especial, a diferenciação entre atletas e não atletas “competitivos”, como já comentado anteriormente, é praticamente impossível.

A avaliação pré-participação esportiva vem se desenvolvendo e se tornando cada vez mais formal, sendo uma atitude legal em alguns países, como a Itália. Um consenso mundial já estabelecido é o da realização de uma história clínica bem conduzida, focando principalmente sintomas e antecedentes pessoais assim como antecedentes familiares de cardiopatia, principalmente ocorrência de morte súbita precoce. A melhor estratégia para realizar a APP nessa faixa etária ainda é um motivo de grande discussão em vários países^{3,75}. Tais dados podem ser muito bem obtidos por meio de questionários validados como da American Heart Association (AHA) e das Recomendações para Morte Súbita do Comitê Olímpico Internacional (Lausanne), adaptados na tabela 1.

4.1. Avaliação específica: estágios de Tanner | 79,80

No processo de crescimento e desenvolvimento, temos a sequência de eventos puberais que culminam com aparecimento de caracteres sexuais secundários resultantes da

maturação hormonal, sistematizada por Tanner e classificada em cinco etapas, levando em conta, no sexo feminino, o desenvolvimento mamário e a distribuição e a quantidade de pelos pubianos e, no sexo masculino, os aspectos dos órgãos genitais e também a quantidade e distribuição de pelos pubianos. A avaliação desses parâmetros é fundamental, pois o aumento de massa muscular, estatura, peso além da especialização motora estão relacionadas a ele. Apesar de haver uma constância na sequência das etapas de Tanner, o tempo de passagem de um estágio para outro é muito variável e, assim, a maturação sexual pode durar de 2 a 5 anos.

O grande incremento do crescimento físico que ocorre na puberdade, o conhecido estirão do crescimento, é a fase da vida em que o indivíduo mais cresce. Geralmente, a aceleração do crescimento no sexo feminino ocorre no início da puberdade, entre os estágios 2 e 3, e sempre precede a menarca, que geralmente coincide com a fase de desaceleração do crescimento, e com o estágio 4. No masculino, usualmente a aceleração ocorre no estágio 3 e tem seu pico no estágio 4.

Eletrocardiograma em repouso nesse grupo se acompanha da mesma controvérsia já descrita como exame rotineiro. Pelas diferenças regionais extremas do país^{79,81} levando em conta as evidências científicas disponíveis, recomendamos o ECG como segue:

Crianças e adolescentes saudáveis assintomáticos e sem nenhum fato clínico importante observado na avaliação médica inicial com história clínica detalhada e exame físico minucioso, atendendo aos questionamentos acima aqui mencionados.

Grau de recomendação: IIa

Nível de evidência: C

Na APP em crianças e adolescentes de 5 a 18 anos em início de treinamento organizado e competitivo em escolas esportivas, academias e clubes.

Grau de recomendação: I

Nível de evidência: A

Em todas as crianças e adolescentes com alguma suspeita de cardiopatia de base, detectada com os dados obtidos durante a avaliação médica.

Grau de recomendação: I

Nível de evidência: A

4.2. Exames laboratoriais

Em relação à realização de exames laboratoriais, na faixa etária em questão assumem importância para controle de situações frequentes nessa população como parasitoses, anemias, erros alimentares e até em alguns casos desnutrição. Consideramos os exames abaixo relacionados como passíveis de indicação, sempre na dependência da avaliação clínica prévia^{76,77}:

Hemograma: análise da hemoglobina, associada a anemias e leucopenia muito comum principalmente em jovens em treinamento, que pode acarretar aumento no risco de IVAS.

Ferro e ferritina: ajuda no diagnóstico de anemia ferropriva e também serve para detectar síndrome de excesso de treinamento, na qual encontramos baixos níveis de ferritina.

Sódio, potássio e cloro: detecção de distúrbios hidroeletrólíticos.

Perfil lipídico e glicemia: atualmente devido a constantes erros alimentares das crianças e adolescentes, vem adquirindo importância principalmente na prevenção primária da hipercolesterolemia na idade adulta.

Sorologia de Chagas: ainda é uma doença endêmica no Brasil e na América do Sul, causa de miocardiopatia, frequentemente subdiagnosticada, principalmente em indivíduos de nível socioeconômico mais baixo.

Coprológico: identificação de parasitoses.

Eletroforese de hemoglobina: avaliação de hemoglobinopatias como a anemia falciforme, importante na elegibilidade de indivíduos competitivos.

Grau de recomendação: II

Nível de evidência: C

Nos casos selecionados com história pessoal ou familiar de doença cardíaca, alterações no exame físico ou no eletrocardiograma, impõe-se uma avaliação cardiológica mais aprofundada antes da liberação para atividade esportiva. Essa avaliação pode incluir a realização de ecocardiograma transtorácico, teste ergométrico máximo e holter de 24 horas⁷⁷.

Em posicionamento oficial a Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte recomenda que, do ponto de vista de saúde pública, crianças e adolescentes podem participar de atividades físicas recreacionais de baixa ou moderada intensidade sem a necessidade de um exame pré-participação formal. Quando o objetivo for o esporte competitivo ou atividades físicas de alta intensidade, o jovem necessita de uma avaliação médica e funcional, incluindo composição corporal e capacidade aeróbia e anaeróbia⁷⁶.

Grau de recomendação: IIa

Nível de evidência: B

A American Heart Association, em documento publicado em 2006 sobre o teste ergométrico em crianças e adolescentes, descreve entre as principais indicações nessa faixa etária: 1- a avaliação específica de sintomas ou sinais induzidos ou agravados pelo exercício; 2- avaliar ou identificar resposta anormal ao exercício em crianças com doenças cardíacas, pulmonares ou em outros sistemas, incluindo a presença de isquemia miocárdica e arritmias; 3- avaliação da capacidade funcional para atividades recreacionais ou atléticas⁷⁷.

Grau de recomendação: IIa

Nível de evidência: B

A 36th Bethesda conference e as Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease referem que a realização do teste ergométrico está indicada na avaliação pré-participação nos indivíduos com cardiopatias congênitas, doenças valvares, miocardiopatias, hipertensão arterial, arritmias e outras condições de doença suspeita ou diagnosticada com o objetivo de avaliar a capacidade funcional, sintomas, arritmias e orientar a intensidade permitida para o exercício⁸¹.

Grau de recomendação: I

Nível de evidência: A

4.2.1. Ecocardiograma

A ecocardiografia representa modalidade diagnóstica confirmatória a ser realizada após suspeição durante avaliação pré-participação inicial. Em crianças e adolescentes torna-se exame de extrema utilidade na presença de anormalidades no exame físico que levantem a suspeita de cardiopatia estrutural, em especial quando da ausculta de sopros cardíacos.

Nos casos onde são diagnosticadas alterações no ECG, sua realização passa a fazer parte do arsenal para o diagnóstico diferencial de cardiopatias graves e com potencial para desencadear morte súbita durante a atividade física, como a cardiomiopatia hipertrófica e a displasia arritmogênica do VD^{1,12,79,80}.

Grau de recomendação: I

Nível de evidência: A

Em indivíduos assintomáticos não existem, no presente momento, evidências que justifiquem sua utilização rotineira em programas de triagem populacional.

Grau de recomendação: III

5. Grupo portadores de cardiomiopatias e miocardites

5.1. Cardiomiopatia hipertrófica (CH)

A cardiomiopatia hipertrófica é uma doença autossômica dominante que se caracteriza por um desarranjo miofibrilar dos miócitos, acompanhado de hipercontratibilidade, hipodiastolia, hipertrofia septal assimétrica com ou sem obstrução da via de saída de VE. Essa doença é a principal causa de morte súbita relacionada com o exercício e o esporte em indivíduos abaixo de 30-35 anos na América do Norte, enquanto que na Europa prevalece a displasia arritmogênica de VD como principal causa de morte súbita naquela faixa etária^{3,82}.

Até o momento são conhecidos 12 genes implicados na gênese dessa doença com mais de 400 mutações genéticas relacionadas com as proteínas contráteis do miocárdio⁸³. Os portadores de

CH podem ser totalmente assintomáticos ou apresentar tonteiras, síncope, especialmente relacionadas com o exercício, dispneia, palpitações e angina. A morte súbita nesses pacientes pode ocorrer devido a arritmias ventriculares, supraventriculares (com ou sem pré-excitação), bloqueio AV total, assistolia e infarto do miocárdio³.

5.2. Exames complementares na CH

5.2.1. Eletrocardiograma

Em torno de 95% dos pacientes com CH apresentam alterações eletrocardiográficas, sendo o segmento ST e a onda T comumente afetados. Cerca de 50% dos eletrocardiogramas apresentam sinais de sobrecarga ventricular esquerda⁸⁴ e as ondas Q patológicas estão presentes em 30% dos casos. É digno de nota que tal achado pode preceder a hipertrofia patológica que se irá encontrar mais tardiamente no ecocardiograma⁸⁵. As ondas Q da CH surgem por aumento das forças elétricas que são geradas nas áreas de hipertrofia. A sua direção e magnitude estão relacionadas com o vetor resultante das zonas de maior hipertrofia ventricular⁸⁴. McKenna e cols.⁸⁶ propuseram uma série de cinco critérios ecocardiográficos, eletrocardiográficos e clínicos para o diagnóstico dessa doença, especialmente quando ela tem origem familiar. A tabela 8 resume as principais alterações eletrocardiográficas nos pacientes com CH.

Tabela 8 – Alterações eletrocardiográficas na CH

Cardiomiopatia hipertrófica	Alterações eletrocardiográficas
Onda P	1. Sobrecarga atrial esquerda 2. Aumento atrial direito: aumento da amplitude em DII, III ou V1 > 0,25 mV
Complexo QRS	1. Desvio do eixo elétrico do QRS no plano frontal para direita (+120°) ou para esquerda (-30° a -90°) 2. Aumento da voltagem: - da onda R no plano frontal > 2 mV ou em V5 e V6 > 3 mV - da onda S em V1 ou V2 > 3 mV - R ou R' em V1 > 0,5 mV - Relação R/S > 1
Onda Q (exceto em aVR)	1. Duração > 0,04 ms 2. Relação Q/R > 25% 3. Amplitude > 3 mm em duas derivações contíguas 4. Padrão QS em duas ou mais derivações 5. Ausência de onda Q normal
Duração do complexo QRS	Bloqueios de ramo (direito ou esquerdo) com duração > 0,12 seg
Repolarização ventricular	1. Segmento ST - Supradesnivel ou infradesnivel do segmento ST em duas ou mais derivações contíguas 2. Onda T - Plana ou invertida em mais de duas derivações, exceto em crianças - Amplitude > 10 mm 3. Intervalo QTc - Duração > 0,44 ms para homens ou > 0,46 ms nas mulheres

Cardiomiopatia hipertrófica	Alterações eletrocardiográficas
Alterações do ritmo e da condução atrioventricular	<ul style="list-style-type: none">- Extrasístoles ventriculares ou arritmias ventriculares complexas- Taquicardia supraventricular, flutter ou fibrilação atrial- Intervalo PR curto (< 0,12 ms) com ou sem onda delta- Bradicardia sinusal em repouso (frequência < 40 bpm)- Bloqueios AV de primeiro grau (PR > 0,21 ms, salvo em atletas),- Bloqueio AV de segundo grau e bloqueio AV completo

5.2.2. Ecocardiografia

A diferenciação entre a hipertrofia decorrente da MCH daquela secundária ao treinamento físico (hipertrofia ventricular do coração do atleta) requer a integração de informações variadas como o padrão e a distribuição da hipertrofia, o espessamento parietal, o tamanho das cavidades, a avaliação da função diastólica pelo *doppler* tissular e ainda a história familiar. Além disso, é importante avaliar a resposta ecocardiográfica dos atletas sob suspeita a um período de destreinamento desportivo⁸⁷. Em relação ao prognóstico, a identificação de um septo maior do que 30 mm é um fator de risco maior para morte súbita, principalmente em adolescentes e adultos jovens⁸⁸. O ecocardiograma permite caracterizar o tipo e a extensão do comprometimento do ventrículo hipertrófico em um número expressivo de casos, mas a ressonância magnética pode ser útil naqueles nos quais a ecocardiografia não foi capaz de fazer o diagnóstico^{89,90}.

5.2.3. Ecocardiograma *doppler* transtorácico

Classe: I

Nível de evidência: B

Confirmar a suspeita clínica de MCH, determinando o espessamento parietal e a presença de gradiente dinâmico.

Investigar a presença de MCH em familiares de primeiro grau.

Reavaliação da evolução clínica, assim como de intervenções terapêuticas.

Eco de contraste miocárdico pós-ablação septal para avaliar tamanho da área infartada.

Classe II

Nível de evidência C

Ila: reavaliação anual de familiares de pacientes com MCH naqueles com idade entre 12 e 18 anos. Nos indivíduos maiores de 21 anos a re-avaliação deverá ser feita a cada 5 anos;

Ila: *doppler* tissular para diferenciar MCH da hipertrofia ventricular fisiológica do atleta ou da hipertrofia patológica da hipertensão;

Iib: ecoestresse com exercício em pacientes sintomáticos aos esforços na sua vida habitual que não evidenciam gradientes significativos em repouso ou com manobra de Valsalva.

5.2.4. Ecocardiograma *doppler* transesofágico

Classe: I

Nível de evidência: B

Pacientes com janela transtorácica inadequada;

Para fins de avaliação do comprometimento valvar, do mecanismo e da magnitude da regurgitação mitral quando isso não estiver claro na ecocardiografia transtorácica;

Avaliação intraoperatória na miomectomia e na ablação septal por alcoolização.

Classe: IIa

Nível de evidência: B

Eslarecer o mecanismo de uma insuficiência mitral atípica.

5.2.5. Testes de exercício e (CH)

O teste ergométrico (TE) apresenta valor independente para a identificação de pacientes sob risco aumentado para morte súbita. A presença de alterações marcadas do segmento ST em pacientes com CH pode indicar isquemia sem necessariamente representar enfermidade coronária. Dessa feita o TE apresenta escasso valor diagnóstico, mas pode ser um marcador prognóstico que deve ser levado em consideração⁸⁴.

5.2.5.1. Indicação do TE em pacientes com CH

Classe: I

Nível de evidência: B

Pacientes assintomáticos que não apresentam critérios de alto risco como elemento associado na estratificação prognóstica;

Pacientes assintomáticos, que não apresentam critérios de alto risco, que desejam realizar atividade física recreativa;

TE como elemento associado no diagnóstico diferencial entre síndrome do coração do atleta e CH.

Classe: IIa

Nível de evidência: C

Pacientes com sintomas duvidosos não associados com outros critérios de alto risco;

TE submáximo em pacientes com desfibrilador implantado que desejam realizar atividade física de baixa intensidade com a finalidade de avaliação da capacidade funcional;

TE submáximo em pacientes com desfibrilador implantado que desejam realizar atividade física de baixa intensidade com

a finalidade de avaliação da resposta da frequência cardíaca ao exercício.

Classe: III

Pacientes com critérios de alto risco sem desfibrilador;

TE convencional com objetivo de diagnóstico diferencial entre CH e hipertrofia fisiológica do desportista.

5.2.5.2. Papel do teste cardiopulmonar de exercício na CH

Em atletas que se encontram na chamada zona cinza entre a hipertrofia fisiológica do coração do atleta e a patológica da MCH, a mensuração do consumo de oxigênio e do pulso de oxigênio de pico por meio do teste cardiopulmonar de exercício (TCPE) pode ser de grande auxílio. Desportistas altamente treinadas normalmente apresentam valores entre 55–70 mL.Kg⁻¹.min⁻¹. Sharma e cols.⁸⁹ demonstraram que aqueles atletas sem doença de fato tinham um consumo de oxigênio de pico significativamente mais elevado do que atletas com CH (66,2 mL.Kg⁻¹.min⁻¹ versus 34,3 mL.Kg⁻¹.min⁻¹). É importante frisar que não houve sobreposição entre os grupos. Por conseguinte, os investigadores postularam como ponto de corte a cifra de 50 mL.Kg⁻¹.min⁻¹ para discriminar a hipertrofia patológica da CH daquela secundária ao coração do atleta.

5.3. Esporte e CH

Por que existe uma baixa prevalência de CH em atletas de alto nível? A resposta parece estar relacionada a um processo de seleção natural que exclui indivíduos com alterações funcionais e estruturais secundárias à CH do treinamento regular de alta intensidade requerido para alguém virar atleta⁸⁹. Ser atleta competitivo e ter CH é sinônimo de morte súbita? A resposta é não. Todos nós conhecemos casos de atletas que receberam o diagnóstico dessa enfermidade quando já haviam encerrado sua atividade competitiva profissional ou durante ela. O problema é que o exercício intenso pode ser um gatilho para o desencadeamento de arritmias graves, aumento da obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo e/ou isquemia por compressão dos pequenos vasos (possível fibrose por isquemias repetitivas), tanto durante o período de treinamento quanto nas competições. De fato, não existem estudos clínicos ou genéticos que assegurem um bom prognóstico.

Quando o diagnóstico desta enfermidade é feito, a exclusão para a prática de esportes competitivos tem sido a regra a ser seguida⁹¹. No entanto, é possível que algumas exceções possam ser feitas para atletas assintomáticos e sem critérios de alto risco que competem em esportes como golfe, críquete, boliche ou tiro ao alvo.

Persiste a recomendação de exclusão para a prática de esportes competitivos para atletas com genótipo positivo, mas com fenótipo negativo para CH, embora na atualidade não se disponha de evidências suficientes, uma vez que elas não possuam diagnóstico clínico nem apresentem critérios de risco de risco para CH. Porém, algumas mutações no gene da troponina (cromossoma 1) podem não se expressar

como hipertrofia ventricular macroscópica, mas expressar sim alterações histopatológicas nas fibras musculares miocárdicas, sendo de maior risco para morte súbita⁸⁸.

Em atletas com genótipo positivo e fenótipo negativo que praticam esportes acíclicos (mudanças bruscas de velocidade com acelerações e desacelerações inesperadas, p.ex. futebol, basquete, tênis), parece-se ter mais risco do que para aqueles que competem em esportes cíclicos (*jogging*, natação, ciclismo)⁸⁸.

5.4. Estratificação de risco de MS na cardiomiopatia hipertrófica

Existem critérios sugeridos por Rickers e cols.⁹⁰ e Colin Lizalde⁹² para estabelecer os fatores de risco para MS em portadores de CH. Esses critérios encontram-se na tabela 9.

Tabela 9 – Fatores de risco para MS em portadores de CH

Fatores de risco maiores
Sobrevivente de parada cardiorrespiratória
Taquicardia ventricular sustentada espontânea
História familiar de MS em indivíduos <40 anos
Síncope ou pré-síncope inexplicada
Espessamento da parede de VE > 30mm
Fatores de risco menores
Resposta pressórica anormal ao exercício
Indivíduos abaixo de 30 anos
Taquicardia ventricular não sustentada

5.5. Recomendações para atletas com diagnóstico de CH

Atletas com diagnóstico provável ou inequívoco de CH devem ser excluídos da maior parte dos esportes competitivos, com possível exceção aqueles esportes de baixo componente dinâmico e estático (IA). Essa recomendação independe da idade, sexo, da aparência fenotípica do atleta, da presença ou não de sintomas, de obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, de tratamento com drogas, ablação septal, uso de marcapasso ou desfibrilador implantado⁸⁶.

Classe: I

Nível de evidência: C

Os pacientes com diagnóstico de CH devem ser excluídos de competições esportivas de caráter competitivo. Aqueles classificados como de baixo risco podem participar de golfe, biliar, boliche e tiro;

Os esportes recreativos que requeiram alta intensidade ou mudanças bruscas de intensidade não são recomendados;

Os sujeitos com genótipo positivo e fenótipo negativo (sem evidências clínicas de doença) podem participar de esportes desde que avaliados de forma periódica;

Pacientes sem critérios de alto risco e com teste de exercício normal podem realizar atividade física recreativa cíclica de baixa intensidade;

Pacientes com desfibrilador implantado devem ser excluídos de esportes de contato.

Classe: IIa

Pacientes sem critérios de alto risco e com teste de exercício normal podem participar em esportes de contato recreativos de baixa intensidade e baixo volume.

Classe III

Pacientes assintomáticos com CH, ainda que de baixo risco clínico e genético, capacidade funcional alta e sem antecedentes familiares de morte súbita podem participar de esportes competitivos de alta intensidade.

6. Grupo portadores de displasia arritmogênica do ventrículo direito (DAVD) ou cardiomiopatia de VD

É alteração do músculo cardíaco de causa genética por alteração na formação dos desmossomos que se caracteriza por substituição fibrogordurosa patológica do miocárdio ventricular direito, podendo acometer também o ventrículo esquerdo⁹²⁻⁹⁴. Essa enfermidade é uma importante causa de morte súbita em jovens, incluindo aí atletas competitivos. Inclusive, essa doença tem sido descrita como a principal causa de morte súbita em atletas na região do Vêneto, Itália^{93,94}. Uma vez que atletas altamente treinados podem ter hipertrofia do VD além de uma variedade de alterações na despolarização, repolarização e na condução do estímulo nervoso, o diagnóstico diferencial entre a síndrome do coração do atleta e a DAVD deve ser sempre realizado. O ecocardiograma pode apresentar limitações técnicas para acessar as imagens do VD, podendo ter sua análise estrutural e funcional prejudicada^{95,96}. A ressonância magnética cardíaca é uma técnica de imagem não invasiva que tem se mostrado promissora⁹⁶. A demonstração de disfunção segmentar ou global do VD ou um aumento substancial da cavidade dessa câmara cardíaca associada à afilamento do miocárdio e presença de fibrose (realce tardio na RM) dá suporte ao diagnóstico da DAVD^{83,97-100}.

6.1. Estratificação de risco de MS na displasia arritmogênica de VE

Alguns aspectos devem ser considerados na estratificação de risco de MS na displasia arritmogênica de VD.

Idade Classe: IIb, nível de evidência: C

Idade - Há opiniões divergentes se o aparecimento dos sintomas em idade inferior a 20 anos teria maior risco.

Síncope Classe: IIb, nível de evidência: A

Síncope - grandes estudos não conseguiram demonstrar uma relação com aumento da mortalidade.

ECG AR Classe: IIa, nível de evidência: C

Eletrocardiografia de alta resolução - a presença de potenciais tardios parece correlacionar-se positivamente com a gravidade da doença e a ocorrência de taquicardia ventricular sustentada e fibrilação ventricular, quando está presente disfunção do ventrículo direito. Entretanto, novos estudos serão necessários para prever o desenvolvimento de arritmias ventriculares.

Ecocardiografia Classe: I, nível de evidência: C

Ecocardiografia - a morte súbita é mais frequente em pacientes com dilatação difusa do ventrículo direito e naqueles com envolvimento do ventrículo esquerdo, pois a disfunção deste parece ser um marcador de risco para fibrilação ventricular e morte súbita.

Estimulação elétrica programada Classe: III, nível de evidência: C

Estimulação elétrica programada - a indução de taquicardia ventricular sustentada varia de 57% a 94% em pacientes com taquicardia ventricular sustentada monomórfica, porém é baixa em pacientes que apresentaram fibrilação ventricular ou envolvimento do ventrículo esquerdo. Quando a indução ocorre na presença de disfunção de ventrículo direito, o valor preditivo para morte súbita é maior.

Ressonância Magnética Classe: I, nível de evidência C

A RM identifica a disfunção do VD, afilamento de paredes e presença de realce tardio (fibrose miocárdica) e a presença de microaneurismas.

Biopsia: pouco utilizada em nosso meio

Holter de 24h, teste ergométrico e dispersão de QT Classe: III, nível de evidência: C

Holter de 24 horas, teste ergométrico e dispersão do QT não apresentam valor para identificar pacientes com risco de morte súbita bem como o tipo de arritmia ventricular.

Exercício - existem evidências de que o exercício pode ser um fator desencadeante de sintomas e arritmias potencialmente graves, sugerindo que essas consequências são dependentes do tônus simpático, especialmente, em atletas^{99,100}.

Finalmente, é importante salientar que a forma mais eficaz de se tentar detectar patologias cardíacas silenciosas que, por vezes, podem ser causas de morte súbita relacionada com o exercício e o esporte é uma avaliação pré-participação criteriosa e que muitas das alterações encontradas nos exames de rotina e que podem ser confundidas com cardiopatias são adaptações fisiológicas resultantes do treinamento intensivo e regular, compondo as características conhecidas como síndrome do coração de atleta, cardiomegalia, distúrbios do ritmo e da condução e alterações da repolarização ventricular no eletrocardiograma^{97,98,100,101}.

Recomendações para atletas com diagnóstico de displasia arritmogênica de VD

Pacientes/atletas com diagnóstico inequívoco de DAVD devem ser excluídos da prática de atividades competitiva^{92,93}.

7. Grupo portadores de miocardite

É uma enfermidade associada a um perfil clínico heterogêneo, sendo a provável causa da morte súbita em alguns atletas^{73,102,103}. Geralmente a miocardite é resultado de uma infecção, mas pode ser associada ao abuso de álcool ou de drogas¹⁰³. A morte súbita pode ocorrer em sua fase ativa ou até mesmo quando já existe uma cicatriz no miocárdio, sendo consequência de arritmias complexas deflagradas a partir de um substrato elétrico de instabilidade. No atleta podemos ter aumento ventricular esquerdo pela doença *per se*, pela hipertrofia secundária ao treinamento físico ou pela mescla de ambas. O diagnóstico diferencial nesses casos é feito pela clínica do atleta (presença de arritmias, palpitações, pré-síncope ou síncope ou ainda pela disfunção sistólica). A ressonância magnética cardíaca e a realização de biópsia endomiocárdica em certas circunstâncias podem auxiliar no diagnóstico. É importante salientar que inúmeros estudos têm apontado a gripe H1N1 como responsável por um tipo de miocardite grave, quase sempre acompanhada de choque cardiogênico. Recentemente, os comitês organizadores dos Jogos Asiáticos de Cingapura e dos Jogos Olímpicos de Inverno no Canadá recomendaram que todos os atletas participantes desses eventos chegassem a esses países vacinados contra a gripe suína. Lembramos, também, a possibilidade de miocardite pelo vírus da dengue em nosso meio em razão das constantes epidemias dessa doença no Brasil.

7.1. Recomendações para os atletas portadores de miocardite

Atletas com o diagnóstico de miocardite deverão ser retirados de todos os esportes competitivos e submetidos a um período de convalescença por, pelo menos, 6 meses após o início das manifestações clínicas. Esses atletas poderão ser liberados para treinamentos e competições após 6 meses se:

- A função ventricular esquerda, a motilidade da parede ventricular e as dimensões cardíacas voltarem aos valores normais (baseados nos estudos ecocardiográficos e com radionuclídeos em repouso e com esforço);
- Formas complexas ou frequentes de arritmias ventriculares e supraventriculares e arritmias clinicamente relevantes estiverem ausentes;
- Marcadores inflamatórios e para insuficiência cardíaca estiverem normalizados;
- O ECG de repouso estiver normalizado, embora a persistência de alterações de ST isoladamente não seja critério impeditivo para retorno aos treinos e competições.

8. Grupo portadores de doença arterial coronariana

A doença isquêmica do coração tem decaído ao longo das décadas, no Brasil. Em 1980, a taxa padronizada de óbitos por doença arterial coronariana (DAC) era de 65/100.000 habitantes e, em 2005, os dados mostravam 46/100.000 habitantes¹⁰⁴. A doença arterial coronariana responde pela maioria dos eventos de morte súbita relacionados ao exercício em indivíduos com idade superior

a 35 anos¹⁰⁵. Os mecanismos responsáveis por deflagrar eventos coronarianos, durante a atividade física vigorosa decorrem do aumento da atividade simpática e da maior liberação de catecolaminas, adesão e ativação plaquetárias (levando a risco de eventos tromboembólicos), alterações eletrolíticas por elevação do potássio (servindo de gatilho para taquiarritmias ventriculares) e complicações como isquemia subendocárdica, levando a ruptura da placa^{106,107} ou possível erosão da placa^{108,109}, fatos implicados como causas imediatas de eventos relacionados ao exercício em adultos. No indivíduo jovem, a principal causa de morte súbita durante a prática esportiva é a cardiomiopatia hipertrófica¹¹⁰.

Na última década, a prática da atividade física passou a ser recomendada como parte intervenção primária e secundária na prevenção da doença arterial coronariana estável por proporcionar uma melhora na capacidade funcional (classe I), atenuando a angina em repouso (classe I), com melhora na gravidade da isquemia induzida pelo esforço (classe IIa), além da redução de alguns fatores de risco cardiovasculares (classe IIa). Os mecanismos propostos e descritos para os benefícios do exercício físico na DAC são: incremento da função endotelial, regressão da placa aterosclerótica, formação e aumento de fluxo da circulação colateral, vasculogênese, remodelamento e diminuição da apoptose¹⁰⁸. Porém, para que essa população inicie uma prática física é necessária uma estratificação quanto à chance de ter um evento cardiovascular^{109,111}. O algoritmo para a estratificação do paciente inicia-se com anamnese e exame físico detalhados e a posterior aplicação de um teste ergométrico progressivo e máximo para uma possível indução de arritmias cardíacas, isquemia de esforço induzida, disfunção ventricular e distúrbios na condução atrioventricular. Os dados fornecidos pelo teste ergométrico irão orientar na prescrição da prática física, que deve seguir alguns princípios fundamentais, como frequência, duração, intensidade e tipo de exercício^{112,113}.

Tipo de exercício: programa de exercícios aeróbicos são os que trazem melhores benefícios para o sistema cardiovascular e controle dos fatores de risco. Esse tipo de programa é caracterizado por exercícios cíclicos de grandes grupamentos musculares, como caminhadas, corridas, natação, ciclismo, dança, hidroginástica, entre outros.

Frequência do exercício: a frequência de exercícios físicos recomendada é de 3-5 vezes por semana, sendo que em alguns grupos (hipertensos e obesos) a frequência pode ser até 7 vezes semanais

Intensidade do exercício: a melhor maneira de se mensurar a intensidade física do exercício é por meio da frequência cardíaca, determinada por teste ergométrico (TE) máximo. A frequência cardíaca de treinamento deve se situar entre 70 e 85% da FC máxima obtida no TE, podendo ser utilizada a fórmula de Karvonen (FC treino = (FC máxima - FC repouso) × % da FC reserva recomendada + FC repouso) ou pela frequência cardíaca correspondente entre o limiar anaeróbico e o ponto de compensação respiratória, avaliados pela ergoespirometria. Nos pacientes iniciantes deverá ser usada a faixa de 50-60% da FC de reserva e 60-80% da FC de reserva para os condicionados. Nos pacientes em uso de betabloqueador devemos associar a FC de treinamento determinada pela prova funcional à sensação subjetiva de esforço pela escala de Borg.

Nos exercícios de resistência muscular localizada para os principais grupos musculares, deve-se usar de 40-60% da contração voluntária máxima (baixa a moderada intensidade) com 8-15 repetições, de uma a três séries, ou de maneira empírica, iniciando com cargas baixas e evoluindo até que a sensação de esforço seja de baixa a moderada.

Duração dos exercícios aeróbicos: 30-60 minutos contínuos

8.1. Anamnese e exame físico

Os dados fornecidos pela anamnese e exame físico do paciente são imprescindíveis para a avaliação da doença arterial coronariana, se esta se encontra em curso estável ou não, auxiliando na estratificação do indivíduo e programação do exercício (classe IIa, nível de evidência B).

8.1.1. História clínica

A história clínica é de extrema importância na estratificação do paciente candidato a prática física supervisionada ou não, orientando o médico em relação à evolução e ao estágio atual da doença. Pode-se identificar a presença ou não de sintomas (dor, cansaço, falta de ar) e com que grau de esforço eles são desencadeados. Deve-se fazer um inventário em relação às medicações utilizadas, pois podem influenciar na dinâmica da programação e prática dos exercícios, devendo ater-se a algumas características dos sintomas que orientam a probabilidade da presença de angina como:

Localização: precordial, retroesternal, ombro, epigástrico, cervical, hemitórax, dorso;

Tipo: constritiva, aperto, peso, opressão, desconforto, queimação, pontada;

Irradiação: membros superiores (direito, esquerdo, ambos), ombro, mandíbula, pescoço, dorso, região epigástrica;

Fatores desencadeantes: esforço físico, atividade sexual, posição, alimentação, respiração, componente emocional, espontânea;

Fatores de alívio: repouso, nitrato sublingual, analgésico, alimentação, antiácido, posição e apneia;

Sintomas associados: sudorese, náusea, vômito, palidez, dispneia, hemoptise, tosse, pré-síncope e síncope.

A classificação da dor torácica torna-se fundamental, sendo dividida esta classificação em três grupos: típica, atípica e não cardíaca^{114,115}.

Angina típica (definitiva)

- Desencadeada pelo exercício ou estresse emocional;
- Desconforto ou dor retroesternal;
- Aliviada com o repouso ou uso de nitroglicerina

Angina atípica (provável)

- Presença de somente dois fatores acima
- Dor torácica não cardíaca
- Presença de somente um ou nenhum dos fatores acima

Além da história clínica da dor torácica os fatores de risco para DAC devem ser considerados na estratificação dos indivíduos, tais como: presença de diabetes, hipertensão arterial, dislipidemia, tabagismo, história familiar de DAC precoce (<55 anos para homens e <65 anos para mulheres), sedentarismo e estresse.

8.1.2. Exame físico

O exame físico pode ser normal ou apresentar algumas alterações identificadas pela ectoscopia, palpação e ausculta, como um *ictus* desviado para a esquerda, a presença de uma bulha acessória (B3 e ou B4), identificação de um sopro que podem dar indícios sobre o “status” do coração. A medida da pressão arterial deve ser realizada em ambos os braços, e nas posições ortostática, sentado e deitado e em pelo menos um membro inferior, com o objetivo de identificar hipotensão postural ou determinados problemas que podem fazer com que haja diferença significativa da pressão arterial entre os membros. O exame físico é usualmente normal nos pacientes com angina estável²⁷. Presença de aterosclerose em outros sítios pode fornecer dados para uma investigação de DAC em alguns indivíduos que apresentam pulsos de membros inferiores diminuídos, endurecimento arterial e aneurisma de aorta abdominal. Apesar do exame físico nos indivíduos com DAC ser pouco elucidativo, a propedêutica completa, em particular a do sistema cardiovascular, deve ser realizada cuidadosamente, pois pode fornecer informações importantes sobre outras condições associadas, como doenças valvares, cardiomiopatia hipertrófica e outras.

8.2. Ecocardiograma na DAC crônica:

O uso do ecocardiograma transtorácico tem sido usado como importante método diagnóstico na doença arterial coronária assim como método para a avaliação do prognóstico nesses pacientes³⁰. Nos pacientes que a história clínica e o eletrocardiograma são inconclusivos, o ecocardiograma pode demonstrar anormalidades reversíveis ou não da motilidade segmentar, identificando áreas de hipocinesia, acinesia, discinesia e aneurismas (classe I) e a extensão dessas alterações, fornecendo também uma variável importante na avaliação da função ventricular esquerda, a fração de ejeção (classe I)¹¹⁶.

8.3. Benefícios do exercício na doença coronariana

Existem vários benefícios fisiológicos elicitados pelo exercício em pacientes com DAC estável. A tabela 10 resume os benefícios por grau de evidência.

Tabela 10 – Benefícios do exercício na doença coronariana.

Grau de recomendação: I	Grau de recomendação: IIa	Grau de recomendação: IIa Nível de evidência: B
Melhora da angina em repouso.	Atenuação da gravidade da isquemia induzida pelo esforço.	Treinamento físico associado a dieta pobre em gorduras pode reduzir a progressão da placa aterosclerótica após 1 ano de acompanhamento.
Melhora da capacidade funcional.	Controle de alguns fatores de risco para doença CV.	

Obs.: de acordo com a Diretriz da SBC sobre reabilitação cardíaca, a melhora da isquemia miocárdica decorre do aumento do volume sistólico (nível A), atenuação da taquicardia durante o exercício para cargas submáximas de esforço (nível B), melhora da resposta vasodilatadora dependente do endotélio (nível B) e aumento da perfusão na microcirculação coronariana (nível B)¹¹⁷.

8.4. Estratificação de risco para inclusão de pacientes em programas de exercícios e reabilitação cardíaca

O risco de pacientes em programas de exercícios e reabilitação cardíaca pode ser categorizado de acordo com a tabela 11¹¹⁷.

Tabela 11 – Estratificação de risco para inclusão de pacientes em programas de reabilitação cardíaca.

Estratificação de risco para inclusão de pacientes em programas de reabilitação cardíaca	
Baixo	<ul style="list-style-type: none"> - Capacidade funcional = 7 METs ausência de isquemia miocárdica em repouso ou em teste de esforço com intensidade menor que 6 METs. - Fração de ejeção do ventrículo esquerdo = 50%. - Ausência de ectopia ventricular significativa após o 3º dia pós-IAM. - Resposta adequada da pressão arterial ao esforço. - Capacidade de automonitorizar a intensidade com que se exercita.
Moderado	<ul style="list-style-type: none"> - Presença de isquemia miocárdica. - Depressão de segmento ST = 2 mm. - Anormalidades reversíveis, durante o exercício, na cintilografia miocárdica com tálío. - Fração de ejeção do ventrículo esquerdo = 35-49%. - Ausência de ectopias ventriculares complexas. - Ausência de queda na pressão arterial durante o exercício.
Alto	<ul style="list-style-type: none"> - Angina recorrente com alterações isquêmicas no segmento ST além das 24 horas seguintes à admissão hospitalar. - Sinais e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva. - Fração de ejeção do ventrículo esquerdo = 35%. - Ectopias ventriculares complexas (extrassístoles ventriculares multifocais, taquicardia ventricular, fenômeno R sobre T, fibrilação ventricular). - Capacidade funcional = 5 METs em teste de esforço limitado por angina, infradesnível de segmento ST ou resposta inadequada da pressão arterial. - Diminuição ou incapacidade de aumento da pressão arterial sistólica durante o esforço. - Alterações isquêmicas persistentes no segmento ST e/ou angina durante o exercício.

8.5. Tomografia computadorizada, ressonância magnética e coração de atleta

A despeito da grande utilidade e aplicabilidade prática da *doppler*-ecocardiografia na avaliação de diferentes cardiopatias, existem situações nas quais faz-se necessário utilizar outras modalidades de imagem para o esclarecimento

diagnóstico e também para a estratificação de risco. Em especial na avaliação de atletas com suspeita de cardiopatia o emprego dessas metodologias pode ser importante, tais como a distinção entre cardiomiopatia hipertrófica discreta e hipertrofia miocárdica secundária à atividade esportiva^{118,119}.

A complexidade dos movimentos cardíacos requer que os equipamentos que se destinam a *imageá-lo* sejam sofisticados o suficiente para reproduzir a anatomia do coração sem artefatos resultantes da própria mobilidade do coração¹¹⁸. Os equipamentos de ressonância magnética de 1,5 Tesla ou superior podem ser utilizados para essa finalidade¹¹⁸.

Na tomografia os dados disponíveis na literatura se baseiam em estudos feitos em equipamentos de 64 fileiras de detectores. Os sistemas com pelo menos 32 fileiras de detectores podem ser utilizados de modo eficaz, havendo apenas a necessidade de uma preparação mais adequada do paciente, para se aprimorar a qualidade das imagens obtidas¹¹⁸.

Os profissionais envolvidos devem ter recebido treinamento adequado em centros especializados, para assegurar maior segurança e melhor qualidade dos exames realizados¹¹⁸.

O uso da ressonância magnética e da tomografia computadorizada para a estratificação de risco e a liberação de indivíduos assintomáticos para a prática esportiva ainda é limitado. Não existem trabalhos disponíveis na literatura avaliando a contribuição potencial que a ressonância poderia ter nesse sentido. Além disso, a tomografia tem, pelo menos em parte, sua aplicação limitada pelo fato de utilizar radiação ionizante, o que restringe seu uso indiscriminado, em especial na população mais jovem. Contudo, essa tecnologia tem papel definido em algumas condições que podem estar presentes na avaliação de assintomáticos que desejam fazer atividades esportivas^{118,120,121}.

A presença de sinais sugestivos de isquemia miocárdica em jovens pode estar relacionada à existência de origem anômala de uma artéria coronária. Essa é uma condição na qual a utilização da tomografia ou a ressonância têm papel fundamental e bem definido¹²².

Em indivíduos de idade mais avançada que desejam praticar atividades físicas, a tomografia também pode contribuir, em especial se há conflitos entre os resultados de outros exames não invasivos no que se refere à existência de isquemia miocárdica silenciosa. A situação mais habitual é quando há teste ergométrico compatível com a presença de isquemia e cintilografia do miocárdio normal ou duvidosa. Nessa condição, o elevado poder preditivo negativo do exame pode ter papel fundamental para excluir a presença de doença coronária obstrutiva ou para indicar a necessidade de se prosseguir na investigação diagnóstica invasiva.

A elevada resolução espacial da tomografia também possibilita que ela seja utilizada para a investigação diagnóstica de outras condições, tais como cardiopatias congênitas, cardiomiopatias e anomalias vasculares, mas tais fins também são alcançados com a ressonância, que tem a vantagem adicional de não utilizar radiação ionizante¹¹⁸.

Outras condições clínicas que podem envolver a utilização de ressonância para a liberação para a prática esportiva envolvem a existência de cardiopatias subjacentes que não tenham

apresentado manifestação clínica até então. Nesses casos, as recomendações clínicas para o uso da ressonância seguem as normas estabelecidas na prática cardiológica habitual¹¹⁸.

Para avaliação de cardiopatias em atletas que competem em categorias destinadas a indivíduos com mais de 40 anos e com testes não invasivos conflitantes entre si¹¹⁸, a tomografia pode ser um exame útil, pois apresenta poder preditivo negativo maior do que 97% e pode ser útil para excluir a possibilidade de doença obstrutiva. Em outras condições clínicas pode haver necessidade de investigações adicionais, tais como a presença de arritmias ou ainda o desenvolvimento de alterações ao eletrocardiograma¹²⁰.

O coração do atleta profissionais ou amador de elite à ressonância se caracteriza por ter dimensões maiores de massa, volume diastólico final e volume sistólico final. Tais alterações, por outro lado, ocorrem sem que exista alteração da fração de ejeção, da contratilidade regional ou do padrão de contração dos ventrículos. Esse aspecto deve ser sempre considerado, pois casos de cardiomiopatia hipertrófica habitualmente mostram alteração do padrão de contratilidade cardíaca, mesmo que exista discreto aumento da espessura do miocárdio ventricular. Assim, a forma de torção ventricular, tanto no plano longitudinal como no plano transversal, encontra-se preservada em atletas, mesmo os de elite, o que não ocorre nos casos de cardiomiopatia hipertrófica¹¹⁹.

Nos casos de adaptação do coração ao esforço encontrado nos atletas de elite o grau de hipertrofia que compromete o ventrículo esquerdo difere daquele que interessa ao ventrículo direito, sendo mais pronunciado na cavidade sistêmica. Além disso, quando há hipertrofia fisiológica a relação entre os volumes, as dimensões e a fração de ejeção do ventrículo esquerdo em relação ao ventrículo direito são superponíveis nos atletas e nos indivíduos sedentários sem cardiopatia estrutural^{119,120}.

Uma das principais causas de morte em atletas jovens é a cardiomiopatia hipertrófica condição que deve ser lembrada e pesquisada sempre que surgirem indícios de anormalidades para esse subgrupo. A literatura reporta existirem casos de até 13 mm de espessura no miocárdio ventricular esquerdo como resposta adaptativa, em especial no caso de atletas de elite do sexo masculino. É importante lembrar que em diferentes esportes dentre os quais o levantamento de peso, o remo, o ciclismo, a natação, maratonas e futebol profissional os atletas também podem ter aumentos expressivos das dimensões cardíacas, sem apresentar cardiopatia¹²¹.

A miocardiopatia hipertrófica à ressonância também pode compreender a presença de realce tardio, que pode indicar a existência de fibrose e estar presente em graus distintos, independentemente da manifestação clínica da cardiopatia. Alguns estudos têm associado esse padrão de imagem à maior presença de arritmias e à evolução para a forma dilatada da doença, sendo um achado que deve aumentar a cautela na condução do caso^{118,119}.

A displasia arritmogênica mostra-se também como um desafio em atletas, em especial devido à ampla variedade de padrões de imagem que ela pode apresentar. Deve ser lembrado que a simples presença de tecido gorduroso no miocárdio não é patognomônica dessa entidade, uma vez que a presença de gordura no músculo cardíaco pode

ser uma consequência de outras condições inflamatórias, degenerativas e isquêmicas, além de ser um achado habitual em pacientes acima dos 65 anos. O diagnóstico de displasia é feito a partir da existência de anormalidades regionais nos ventrículos, além da existência de áreas de realce tardio nas paredes ventriculares, o que traduz a presença de processo inflamatório e/ou fibrose miocárdica. A combinação desses achados, com ou sem a presença de gordura associada, é que possibilita a identificação da displasia. Um dado de importância nesses casos resulta do fato de que, devido à natureza evolutiva dessa entidade, o diagnóstico implica no afastamento de atividades esportivas^{121,122}.

Outra condição que tem importância clínica é a miocardite. Essa entidade pode ter sua ocorrência facilitada pela existência de condições que levam à diminuição da atividade imunológica, tal como a que ocorre quando há treinamento excessivo por período prolongado, condição habitual dos atletas de elite. A ressonância tem-se mostrado como uma forma eficaz na avaliação desses pacientes, revelando a presença de realce tardio, até mesmo nos casos em que não há modificação da contratilidade ventricular, que permitem definir a presença destas alterações. Alguns autores mencionam que o padrão de imagem pode até mesmo permitir que se infira o agente causador da entidade¹²¹. As alterações na presença, na extensão e na intensidade do realce tardio nessas condições têm importância prognóstica^{121,122}.

A ressonância e a tomografia computadorizada podem ser importantes aliados na estratificação de risco e na avaliação de cardiopatia estrutural em atletas. Embora seu uso rotineiro seja o de, essencialmente, complementar a avaliação realizada pelo exame clínico, eletrocardiográfico e eventualmente pela ecocardiografia, em algumas condições tais como a origem anômala de artérias coronárias, na pesquisa de displasia arritmogênica e da miocardite, eles podem compor a linha de frente e são, indiscutivelmente, etapas importantes da avaliação diagnóstica tabela 12.

Tabela 12 – Opções de avaliação diagnóstica pela tomografia e pela ressonância

Opções de avaliação diagnóstica Condição clínica	Tomografia	Ressonância
Liberação para prática esportiva sem suspeita de cardiopatia estrutural	III	III
Caracterização do coração de atleta	III	IIa
Diagnóstico de origem anômala de artéria coronária	I	IIa
Diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica	IIb	I
Displasia arritmogênica	IIb	I
Estudo de arritmias	III	IIa
Miocardite	III	IIa

9. Estratificação de risco de MS relacionada com exercício/esporte nas síndromes genéticas arritmogênicas.

9.1. Canalopatias

As canalopatias são doenças cardíacas hereditárias arritmogênicas, sem comprometimento estrutural, causadas por alterações genéticas que resultam em disfunção dos canais iônicos cardíacos, expondo os seus portadores a um risco de morte súbita¹²³. As canalopatias mais conhecidas são a síndrome do QT longo (SQTL), a síndrome do QT curto, a síndrome de Brugada e a taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica TVPC. A doença do nó sinusal e doença de Lenegre ou doença do sistema de condução também são exemplos de canalopatias.

Os canais iônicos, as correntes de íons que transitam através desses canais, as proteínas que ligam a estrutura da membrana das células miocárdicas e as junções entre essas estruturas fazem parte da formação do impulso elétrico e da transmissão desses impulsos em todo o músculo cardíaco de forma sincrônica, gerando o potencial de ação cardíaco^{124,125}. O desempenho de cada uma dessas funções é determinado por diferentes genes. As mutações que ocorrem em tais genes causam disfunções específicas e ocasionam as doenças conhecidas como canalopatias^{126,127}. Os canais iônicos presentes na membrana celular permitem a entrada e a saída de íons, seguindo um gradiente de voltagem. A alteração causada pela mutação genética em cada um desses canais pode gerar um ganho ou uma perda da função. Existem canais iônicos responsáveis pela despolarização e repolarização da membrana celular. O primeiro canal, da direita para a esquerda, chamado de canal eletrogênico, permite a entrada de 3 íons sódio (Na⁺) para cada saída de íon cálcio (Ca₂⁺) através da membrana. Os canais de despolarização são: 1) I_{Na^v}, canal de sódio carregado pelo gene SCN5A, cujas mutações que geram **ganho** da função resultam na SQTL 3, enquanto a **perda** da função gera síndrome de Brugada e doença do nó sinusal congênita; 2) I_{CaL}, canal de cálcio tipo L; 3) I_{Na/Ca}, canal de sódio e cálcio, chamado de canal eletrogênico. Os canais envolvidos na repolarização da célula miocárdica são: 1) I_{K1}, canal de potássio gene KCNJ2. Este canal é responsável pela saída de potássio no final da fase 3 do potencial de ação. O ganho de função desse canal resulta na **síndrome do QT curto tipo 3**, enquanto a perda da função desse canal resulta na **síndrome do QT longo tipo 7 e síndrome de Andersen**. 2) I_{To1} e I_{To2^r}, responsável pelo início da repolarização – fase 1 do potencial de ação; 3) I_{Kr} – Canal de potássio – Gene KCNH2/KCNE2. Este canal é responsável pela saída de potássio no início da fase 3 do potencial de ação. O **ganho** de função deste canal resulta na **síndrome do QT curto tipo 1**. 4) I_{Ks}, canal de potássio gene KCNQ1/KCNE1. Esse canal é responsável pela saída de potássio no meio da fase 3 do potencial de ação. O **ganho** de função desse canal resulta na **síndrome do QT curto tipo 2**. A **perda** da função do gene KCNQ1 (que forma a subunidade alfa nos poros da membrana celular) e do gene KCNE1 (que codifica a proteína que forma o componente lento do canal I_{Ks}) causa a **síndrome do QT longo tipo 1**.

9.2. Síndrome do QT longo

A síndrome do QT longo é o protótipo das canalopatias. Relatada há mais de 50 anos, inicialmente como doença autossômica recessiva a síndrome de Jervell e Lange-Nielsen¹²⁸ (surdez congênita, aumento do intervalo QTc e síncope ou morte súbita) e, posteriormente, autossômica dominante síndrome de Romano-Ward (QTc prolongado sem surdez), a SQTL demonstrou uma característica hereditária de morte súbita em pacientes sem cardiopatia estrutural. Atualmente, existem vários tipos de SQTL conhecidas, determinadas por mutações em genes que causam alterações distintas na despolarização e repolarização ventricular (tabela 13).

Tabela 13 – Tipos de SQTL conhecidas

Canalopatias				
Mutações/alterações dos canais iônicos	Síndromes clínicas	Gene	Alteração funcional	Tipos de herança
I _{Ks}	SQTL 1	KCNQ1KvLQT1	Perda da função de I _{Ks}	AD
I _{Ks}	Jervell-Lange-Nielsen 1	KCNQ1	Perda da função de I _{Ks}	AR
I _{Ks}	Fibrilação atrial	KCNQ1	Ganho da função de I _{Ks}	AD
I _{Ks}	SQT curto	KCNQ1	Ganho da função de I _{Ks}	AD
I _{Ks}	SQTL 5	KCNE1 /MinK/	Perda da função de I _{Ks}	AD
I _{Ks}	Jervell-Lange-Nielsen 2	KCNE1	Perda da função de I _{Ks}	AR
I _{Kr}	SQTL 2	KCNH2 / HERG/	Perda da função de I _{Kr}	AD
I _{Kr}	SQT curto	KCNE2	Ganho da função de I _{Kr}	AD
I _{Kr}	SQTL 6	KCNE2 / MiRP1/	Perda da função de I _{Kr}	AD
I _{K1}	Síndrome de Andersen SQTL 7	KCNJ2 /Kir2.1/	Perda da função de I _{K1}	AD
I _{Na}	SQTL 3	SCN5A	Ganho da função de I _{Na}	AD
I _{Na}	Síndrome de Brugada	SCN5A	Perda da função de I _{Na}	AD
I _{Na}	Doença de Lenegre	SCN5A	Perda da função de I _{Na}	AD
I _{Na}	Doença do nó sinusal	SCN5A	Perda da função de I _{Na}	AD
Alterações das ações de células de marcapasso (If)	Doença do nó sinusal	ANK2	Perda da função de I _f	?
Alterações de proteínas carreadoras	SQTL 4	ANK2		

Canalopatias				
Mutações/alterações dos canais iônicos	Síndromes clínicas	Gene	Alteração funcional	Tipos de herança
Alterações na liberação e retenção de cálcio intracelular	TVPC	RyR2	Ganho da função de liberação de cálcio	AD
		CASQ2	Perda da função de reserva de cálcio	

Diferentes mutações no mesmo gene pode resultar em perda ou ganho da função e, conseqüentemente, diferentes síndromes. SQTL: síndrome do QT longo, AD: autossômica dominante; AR: autossômica recessiva.

As características clínicas típicas da SQTL incluem síncope ou morte súbita associada a aumento do intervalo QTc e presença de taquiarritmia ventricular e *torsades de pointes*. Classicamente, existem fatores desencadeantes da síncope na SQTL, atividade adrenérgica na SQTL 1 e despertar súbito ou estímulo auditivo na SQTL 2. Entretanto, existe uma ampla variedade de apresentações, podendo o portador da mutação ser desde assintomático, sem aumento do intervalo QTc, até ter síncope ou morte súbita já nos primeiros dias de vida. Por isso, foram desenvolvidos critérios diagnósticos com pontuação para as alterações em 3 critérios principais: história clínica, história familiar e alteração eletrocardiográfica¹²⁹ (tabela 14).

Tabela 14 – Critérios diagnósticos da síndrome do QT longo

Critério	Alteração	Pontos
Alteração ECG: QTc	≥480ms	3
	460-479 ms	2
	450-459 ms	1
	<i>Torsades de pointes</i>	2
	Alternância de onda T	1
	Entalhe de onda T	1
História clínica	FC baixa para a idade	0,5
	Síncope ao estresse	2
	Síncope sem estresse	1
História familiar	Surdez	0,5
	Familiar com SQTL	1
	Morte súbita < 30 anos	0,5

≥ 4 pontos: alta probabilidade de SQTL; 2-3 pontos: probabilidade intermediária de SQTL; 1 ponto: baixa probabilidade de SQTL⁽¹³³⁾.

9.2.1. Alterações genéticas da síndrome do QT longo (SQTL)

As alterações genéticas são conhecidas em aproximadamente 60% dos casos clínicos de SQTL. São conhecidos atualmente 7 genes responsáveis por essas síndromes. Entretanto, centenas de mutações já foram descritas, sendo essa a canalopatia cardíaca com maior número de mutações descritas¹³⁰.

A mutação mais comum ocorre no gene KCNQ1, responsável pela SQTL 1 (40-50%) e pela síndrome de Jervell-Lange-Nielsen tipo 1. Essa mutação causa uma perda da função da corrente de potássio I_{Ks} , que tem papel importante na repolarização celular e na adaptação do intervalo QT à frequência cardíaca. O gene KCNE1, cuja mutação causa a SQTL5, é muito menos frequente (2-3%) e também é responsável pela função de I_{Ks} ^{123,131,132}.

Os genes KCNH2 (HERG), que codifica a subunidade alfa dos canais rápidos de potássio e KCNE2, que codifica a subunidade beta, são responsáveis pela entrada rápida de potássio durante a fase 3 do potencial de ação^{131,133}. A perda da função da subunidade alfa representa 40% das SQTL genotipadas e é responsável pela SQTL 2¹³⁴.

A SQTL 3 representa aproximadamente 10% de todas as mutações diagnosticadas na SQTL, ocorre por alterações no gene SCN5A, cujo ganho de função produz uma entrada contínua de sódio durante a fase de platô, facilitando despolarizações precoce da célula cardíaca. Centenas de outras mutações tem sido descritas. Entretanto, as aplicações clínicas de se identificar estas mutações para tratamento e acompanhamento dos pacientes e familiares de SQTL são restritas às formas mais conhecidas¹²⁵.

9.2.2. Estratificação de risco na SQTL

A análise genética tem sido muito utilizada na estratificação do risco e em intervenções terapêuticas específicas em pacientes com intervalo QT prolongado, assim como em seus familiares, para a identificação de portadores com intervalo QT normal.

A recomendação de estratégias de estratificação de risco e tratamento, por serem condições clínicas pouco frequentes, e, portanto, os dados sobre a doença obtidos mediante estudos de coorte, alguns com grande número de participantes, com seguimento longo, outros com número mais limitado ou seguimento mais restrito, limita o nível de evidência para as recomendações para B.

O marcador de risco mais robusto identificado é um episódio prévio de morte cardíaca súbita abortada e sua causa mais comum, são episódios de taquicardia ventricular polimórfica, degenerando ou não para fibrilação ventricular. Pacientes que experimentaram tal condição têm risco 12,9 vezes maior de novos episódios de morte súbita. Síncope prévia também é um marcador de risco extremamente desfavorável¹³⁵.

Para pacientes assintomáticos, foram identificados como fatores de risco: intervalo QTc > 500 ms para pacientes com SQTL 1 e 2 e pacientes do sexo masculino na SQTL 3, independentemente do intervalo QT. Mutações que envolvem um segmento do gene que codifica o poro do canal também são relacionadas com pior prognóstico. Portanto, mais uma vez fica claro o valor da genotipagem em pacientes com essa síndrome. A presença de morte súbita na família não se mostrou marcador de maior risco de eventos¹³⁶.

9.2.3. Recomendações

Restrição de atividade física: embora nas SQTL 2 e 3 os episódios de arritmia ventricular não sejam relacionados aos esforços, é recomendável que todos os pacientes acometidos evitem esforços físicos competitivos. Essa recomendação é particularmente importante no caso da natação para

SQTL1. Em pacientes com SQTL 2 devem-se evitar estímulos acústicos, especialmente durante o sono, como despertador e telefone. Obviamente, drogas que sabidamente prolongam o intervalo QT não devem ser utilizadas, assim como drogas que reduzem os níveis plasmáticos de potássio e magnésio (intervenções classe I).

Todos os pacientes com intervalo QT prolongado devem receber betabloqueadores, embora a proteção seja incompleta para portadores de SQTL 2 e 3 (intervenção classe I). Para pacientes portadores de mutação, mas com intervalo QT normal, também se recomenda o uso profilático de betabloqueadores (recomendação IIa)^{137,138}.

O marcapasso tem sido considerado uma terapia adjuvante, sempre em conjunto com o betabloqueador^{139,140}. É eficaz na prevenção da recorrência de *torsades de pointes*, embora seu papel não esteja bem definido. Os mecanismos envolvidos são a supressão das pausas que antecedem e precipitam as *torsades de pointes*, e por meio do encurtamento do intervalo QT. Em linhas gerais, está indicado na prevenção de bradicardia severa ou em pausas decorrentes do uso de betabloqueadores, em pacientes que não toleram doses adequadas, que permanecem sintomáticos a despeito do seu uso correto ou quando há evidência de arritmias pausa-dependentes. Determinados genótipos da SQTL podem se beneficiar mais do que outros com o implante de marcapasso. O efeito da bradicardia sobre a dispersão transmural da repolarização seria mais marcante na SQTL3 e na SQTL2 e pouco expressivo na SQTL1. A correta programação do marcapasso é importante na prevenção de arritmias na SQTL. A estimulação em frequências mais elevadas encurta o intervalo QT e reduz a dispersão da repolarização ventricular. O limite de frequência mínimo deve ser programado para 70 a 80 bpm, podendo ser aumentado em situações de risco mais elevado, como em procedimentos cirúrgicos e período pós-parto. A ocorrência de bloqueio atrioventricular funcional em alguns pacientes (principalmente crianças com QT muito prolongado) imediatamente antes do início de *torsades de pointes* faz do DDD o modo de estimulação mais utilizado. Não há consenso sobre a melhor programação quanto à resposta de frequência e tempo de atraso atrioventricular. Algumas características da programação que permitem quedas de frequência cardíaca baixas devem ser desligadas, como a histerese e a função sono.

O implante de cardioversor-desfibrilador é recomendado para todos os sobreviventes de morte súbita com bom estado funcional e com expectativa de vida maior que 1 ano (recomendação classe I). Pacientes que venham apresentando síncope apesar do uso de betabloqueadores também podem se beneficiar do desfibrilador (recomendação IIa). O desfibrilador pode ser considerado em pacientes com risco elevado para morte súbita, como SQTL 2 e 3, mesmo assintomáticos (recomendação classe IIb)^{141,142}.

A denervação simpática pode ser considerada para pacientes com síncope ou taquicardia ventricular polimórfica que já estão em uso de beta-bloqueadores (recomendação IIb)^{143,144}.

9.3. Síndrome do QT curto

Nesta doença ocorre um encurtamento da repolarização, favorecendo a gênese de arritmias ventriculares por reentrada. Caracteriza-se por um intervalo QT curto $QTc < 320$ ms com ondas T apiculadas, que podem ter amplitude aumentada, com sua fase ascendente normal e fase descendente rápida^{125,127,145,146}. Como os parâmetros clínicos para diagnóstico ainda não estão claros, a análise genética é útil para confirmar o diagnóstico em casos suspeitos. Mutações em 3 genes foram descritas KCNH2, KCNQ1 e KCNJ2 todas resultando em ganhos de função dos canais IKr, IKs e IK1, respectivamente, e determinando as síndromes de QT curto tipo 1, 2 e 3. Como o número de pacientes com diagnóstico confirmado é baixo, ainda não está determinado se algum tipo específico de mutação determina um pior prognóstico. Fatores de risco para a ocorrência de arritmias também não são conhecidos.

O tratamento para essa afecção ainda é motivo de controvérsia. Em pacientes com mutação no gene KCNH2, o uso de quinidina mostrou prolongar a refratariedade e suprimir a indução de arritmias durante estudo eletrofisiológico¹⁴⁶, para as outras mutações, sua utilidade não foi estabelecida. A doença parece ter alta letalidade, porém, pode existir um viés de diagnóstico apenas nos casos graves. O uso do desfibrilador pode ser considerado, porém, deve-se ter em mente o inconveniente da possibilidade de ocorrência de choques inapropriados pelo fenômeno de dupla contagem (complexos QRS e ondas T)^{147,148}.

9.4. Síndrome de Brugada

Esta síndrome é caracterizada pela ocorrência de síncope ou morte súbita causada por taquicardia ventricular polimórfica, em corações estruturalmente normais. Seu aspecto mais peculiar é a ocorrência de supradesnivelamento do ponto J nas derivações precordiais direitas V1 a V3, embora esse fenômeno já tenha sido descrito nas derivações inferiores¹⁴⁹. Talvez seja influenciada pelo sexo 90% dos casos ocorrem em homens. Até o momento, foram identificadas apenas mutações no gene SCN5A, que estão presentes em cerca¹²³ de 1/3 dos afetados^{123,150}. Clinicamente, a doença manifesta-se com síncope ou morte súbita, preponderantemente na terceira ou quarta décadas de vida. A febre é um fator desencadeante para as arritmias.

Na estratificação do risco, indivíduos com supradesnivelamento do ponto J que ocorre espontaneamente têm pior prognóstico, quando comparados àqueles em que o padrão típico foi observado apenas após infusão de flecainida, procainamida ou ajmalina. A ocorrência de síncope, associada à ocorrência espontânea do supradesnivelamento, aumenta o risco de morte súbita em 6 vezes. A presença de morte súbita na família não mostrou ser útil para estratificação do risco, assim como a detecção da mutação no gene SCN5A^{151,152}.

O uso da estimulação ventricular programada na estratificação do risco é controverso. Na série de Brugada e cols.¹⁵², a ausência de arritmias indutíveis durante estudo eletrofisiológico teve valor preditivo negativo de 93% em 3 anos, para eventos clínicos. Entretanto, na série de pacientes

de Piori e cols.¹³⁶, o estudo eletrofisiológico teve baixa acurácia como preditor de eventos. Atualmente, o uso da estimulação ventricular programada é indicação classe IIb para estratificação do risco em pacientes assintomáticos^{153,154}.

Como recomendações terapêuticas, o uso de desfibrilador é **indicação classe I** para pacientes recuperados de morte súbita. É indicação classe IIa para pacientes com supradesnívelamento espontâneo do ponto J que manifestaram síncope ou que tiveram taquicardia ventricular documentada previamente.

A infusão de isoproterenol pode ser útil no tratamento da tempestade elétrica (classe IIa), assim como o uso de quinidina para essa mesma situação (classe IIb)

9.5. Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica

A doença é caracterizada por episódios de taquicardia ventricular polimórfica, desencadeada durante esforços ou emoções, em crianças e adultos jovens que apresentam corações estruturalmente normais^{155,156}. O eletrocardiograma em repouso é normal, exceto, por uma bradicardia relativa para a idade e presença frequente de onda U. Manifesta-se clinicamente como síncope desencadeada por situações de estresse físico ou emocional^{155,156}. Foram descritas duas mutações, nos genes RyR2 e CASQ2, que codificam o receptor rianodina, proteína responsável pela liberação do cálcio do retículo sarcoplasmático, e a calsequestrina, proteína que se liga ao cálcio no retículo sarcoplasmático. A análise genética não contribui para a estratificação do risco, mas é importante na identificação de portadores da mutação que ainda não manifestaram sintomas.

A manifestação típica é a ocorrência de arritmias durante exercício, mais frequentemente quando se atingem 120 a

130 batimentos por minuto, iniciando-se com extrassístoles ventriculares isoladas, progredindo para episódios de taquicardia ventricular não sustentada e sustentada, se o esforço for mantido (figura 3).

O uso de beta-bloqueadores é bastante efetivo para redução dos sintomas, sendo indicação classe I para pacientes com manifestações clínicas, IIa para crianças portadoras da mutação, mas que não manifestaram sintomas, e classe IIb para adultos nessa mesma situação^{157,158}.

O uso do desfibrilador é indicação classe I nos recuperados de morte súbita e classe IIa nos pacientes que permanecem com síncope ou taquicardia ventricular sustentada apesar do uso de betabloqueadores.

Tem sido sugerido recentemente o tratamento com denervação cardíaca simpática esquerda como uma alternativa terapêutica para pacientes que não podem fazer uso de betabloqueadores. O mecanismo de ação dessa terapêutica parece muito atrativo para tais pacientes, visto que reduz a estimulação catecolaminérgica cardíaca, o que em tese reduziria o estímulo deflagrador da arritmia. Alguns autores relataram experiências iniciais promissoras, mas ainda há poucos dados para que essa alternativa seja incorporada de rotina, sendo atualmente recomendada apenas nos casos de falha ou contra-indicação dos betabloqueadores.

As recomendações com relação à liberação para atividade esportiva levam em consideração o tipo de atividade e o diagnóstico estabelecido a partir da avaliação pré-participação e eventuais exames complementares que se fizerem necessários. Os esportes são classificados em estáticos e dinâmicos conforme a tabela 15. As recomendações estão resumidas nas tabelas 16,17 e 18.

Tabela 15 – Classificação dos esportes^{12,13,51}

	A. Dinâmica baixa	B. Dinâmica moderada	C. Dinâmica alta
I. Estática baixa	Boliche Golfe Tiro ao alvo	Egrima Tênis de mesa Tênis (duplas) Voleibol	Corrida (maratona) Marcha atlética Squash
II. Estática moderada	Automobilismo Mergulho Equitação Motociclismo Ginástica Judô/caratê Vela Arco e flecha	Salto atlético Patinação Lacrosse Corrida (arrancada)	Futebol Basquete Corrida (pista) Natação Tênis (individual)
III. Estática alta	Alpinismo Levantamento de peso Windsurf Esqui aquático Arremesso de peso	Luta livre Fisiculturismo Esqui na neve (montanha) Body boarding	Boxe Canoagem Remo Ciclismo Triatlo

Tabela 16 – Atletas com cardiopatias congênitas

Patologia	Critério de Elegibilidade	Recomendação
Defeito de septo atrial (fechado ou pequeno, não operado) e forame oval patente	Defeito < 6mm, ou 6 meses pós-fechamento, com pressão arterial pulmonar normal, sem arritmia significativa ou disfunção ventricular	Liberação para todos os esportes. Em pacientes com forame oval patente, o fechamento percutâneo pode ser considerado antes da prática regular de mergulho.
Defeito de septo ventricular (fechado ou pequeno, não operado)	Defeito restritivo (gradiente esquerda para direita <64mmHg) ou 6 meses pós-fechamento, sem hipertensão pulmonar.	Liberação para todos os esportes
Defeito de septo atrioventricular	Sem ou somente com leve insuficiência de válvulas atrioventriculares, sem estenose subaórtica ou arritmia significativa, medidas normais de troca gasosa máxima.	Liberação para todos os esportes.
Drenagem venosa anômala parcial ou completa	Sem obstrução venosa sistêmica ou pulmonar significativa, sem hipertensão pulmonar ou arritmia atrial induzida pelo exercício.	Liberação para todos os esportes
Ducto arterial persistente (operado)	6 meses pós-fechamento e sem hipertensão arterial residual.	Liberação para todos os esportes
Estenose pulmonar (nativa leve ou tratada)	Nativa ou 6 meses pós-intervenção/pós-cirúrgica; pico de gradiente transvalvular entre 30 e 50mmHg, ventrículo direito normal, ECG normal ou somente leve hipertrofia ventricular direita.	Liberação para esportes de dinâmica baixa a moderada e estática baixa.
Coarctação da aorta (nativa ou reparada)	Sem hipertensão sistêmica; gradiente de pressão de pico entre membros superiores e inferiores < 21mmHg, pico sistólico de pressão arterial < 231mmHg durante o exercício, sem isquemia no ECG de esforço, sem sobrecarga de ventrículo esquerdo.	Liberação para esportes de dinâmica baixa e moderada e esportes estáticos (I A, B+ II A, B). Se presença de enxerto, evitar esporte com risco de colisão corporal.
Estenose aórtica (leve)	Gradiente transvalvular médio < 21mmHg, sem história de arritmia, sem síncope, tontura ou angina pectoris.	Liberação para todos os esportes, com exceção de esportes de estática alta e de dinâmica alta.
Estenose aórtica (moderada)	Gradiente transvalvular médio entre 21 e 49 mmHg, sem história de arritmia, sem síncope, tontura ou angina pectoris.	Liberação para esportes de dinâmica e estática baixas (I A).
Tetralogia de Fallot	Sem ou somente obstrução leve da via de saída de VD, não mais que regurgitação pulmonar leve, função biventricular normal ou próxima do normal e sem evidência de arritmia.	Esportes de dinâmica e estática baixa a moderada

Tabela 17 – Atletas com doença valvular.

Patologia	Critério de Elegibilidade	Recomendação
Estenose de válvula mitral	Estenose leve, ritmo sinusal estável	Todos os esportes, com exceção de dinâmica e estática alta (IIIC).
	Estenose leve em fibrilação atrial e anticoagulação	Dinâmica e estática baixa moderada (I A, B + II A, B), não praticar esporte de contato
	Estenose moderada e grave (fibrilação atrial ou ritmo sinusal)	Dinâmica baixa e estática baixas (IA), não praticar esporte de contato
Regurgitação de válvula mitral	Regurgitação leve a moderada, ritmo sinusal estável, função/tamanho do ventrículo esquerdo normais, teste de esforço normal	Todos os esportes, porém, se em fibrilação atrial, evitar esporte de contato.
	Regurgitação leve a moderada, dilatação ventricular esquerda leve (volume sistólico final < 55ml/m ²), função ventricular esquerda normal em ritmo sinusal.	Dinâmica e estática baixa a moderada (I A, B + II A, B)
	Regurgitação leve a moderada, aumento do ventrículo esquerdo (volume sistólico final > 55ml/m ²) ou disfunção ventricular esquerda (fração de ejeção < 50%) ou regurgitação grave	Não praticar esportes competitivos

Diretrizes

Patologia	Critério de Elegibilidade	Recomendação
Estenose de válvula aórtica	Estenose leve, tamanho e função ventricular esquerda normais em repouso e estresse, sem sintomas, sem arritmia significativa.	Dinâmica e estática baixa a moderada (I A, B + II A, B)
	Estenose moderada, função ventricular esquerda normal em repouso e estresse, arritmias frequentes/complexas.	Dinâmica e estática baixas (IA).
	Estenose moderada, disfunção ventricular esquerda no repouso ou estresse, presença de sintomas ou estenose aórtica grave	Não praticar esportes competitivos
Estenose de válvula tricúspide	Sem sintomas.	Dinâmica e estática baixa a moderada (I A, B + II A, B)
Regurgitação de válvula tricúspide	Regurgitação leve a moderada.	Dinâmica e estática baixa a moderada (I A, B + II A, B)
	Qualquer grau, com pressão atrial direita >20mmHg.	Não praticar esportes competitivos
Doença multivalvular	Veja o defeito mais relevante.	De acordo com o defeito mais relevante.
Prótese valvular aórtica ou mitral biológica	Função valvular normal e função ventricular esquerda normal, em ritmo sinusal estável	Dinâmica e estática baixa a moderada (I A, B + II A, B). Se fibrilação atrial e anticoagulação, não praticar esportes de contato.
Prótese valvular aórtica ou mitral metálica	Função valvar normal e função ventricular esquerda normal e anticoagulação	Dinâmica e estática baixa a moderada (I A, B + II A, B). Não praticar esportes de contato.
Pós-valvuloplastia	Avaliar a severidade da lesão residual (estenose ou regurgitação).	De acordo com lesão residual
Prolapso de válvula mitral	Na presença de síncope inexplicada ou história familiar de morte súbita, ou arritmias complexas supraventriculares/ventriculares, ou intervalo QT longo, ou regurgitação mitral grave.	Não praticar esportes competitivos
	Na ausência das condições anteriores	Todos os esportes

Tabela 18 – Atletas com miocardiopatias, miocardites e pericardites

Patologia	Critério de Elegibilidade	Recomendação
Diagnóstico definitivo de miocardiopatia Hipertrófica	Perfil de alto risco.	Não praticar esportes competitivos
	Perfil de baixo risco: sem história de morte súbita entre os parentes, sem sintomas, hipertrofia ventricular esquerda suave, resposta de pressão arterial normal ao exercício, sem arritmias ventriculares	Dinâmica baixa e estática baixa (IA).
Diagnóstico definitivo de miocardiopatia dilatada	Com perfil de alto risco	Não praticar esportes competitivos
	Sem história familiar de morte súbita, sem sintomas, fração de ejeção moderadamente deprimida ($\geq 40\%$), resposta de pressão arterial normal ao exercício, sem arritmias ventriculares complexas.	Dinâmica baixa a moderada e estática baixa (I A, B).
Diagnóstico definitivo de miocardiopatia/displasia arritmogênica de ventrículo direito		Não praticar esportes competitivos
Atletas com miocardite ou pericardite ativas		Não praticar esportes competitivos
Atletas depois da resolução da miocardite ou pericardite	Sem sintomas, função ventricular esquerda normal, sem arritmias	Todos os esportes competitivos.

Patologia	Critério de Elegibilidade	Recomendação
Síndrome de Marfan fenótipo completo	Ausência das seguintes condições: dilatação da raiz da aorta superior a 2 desvios-padrão, regurgitação mitral moderada a severa, história familiar de dissecação aórtica ou morte súbita	Esportes de dinâmica baixa a moderada e estática baixa (IA, IIA). Deverá ser realizado ecocardiograma a cada 6 meses para avaliação.
	Hipertensão grau 1 sem outros fatores de risco	Todos os esportes
	Hipertensão grau 1 com até dois fatores de risco Hipertensão grau 2 sem ou com até fatores de risco	Todos os esportes, exceto aqueles com dinâmica e estática alta (IIIC)
	Hipertensão grau 1 ou 2 com três ou mais fatores de risco ou dano em órgão-alvo ou diabetes Hipertensão grau III sem outros fatores de risco Hipertensão estágio 1 ou 2 associada a outras condições cardiovasculares ou renais Hipertensão estágio 3 com um ou mais fatores de risco, ou dano em órgão-alvo, ou diabetes, ou outras condições cardiovasculares ou renais	Todos os esportes, com exceção de esportes de estática alta (III A-C). Dinâmica baixa a moderada e estática baixa (IA-B). Avaliar recomendação específica para outras condições associadas.

Tabela 19 – Atletas com doença cardíaca isquêmica

Patologia	Critério de Elegibilidade	Recomendação
Cardiopatia isquêmica	Alta probabilidade de eventos cardíacos.	Não são permitidos esportes competitivos.
Cardiopatia isquêmica	Baixa probabilidade de eventos cardíacos: sem isquemia induzida por exercício, sem sintomas ou arritmias maiores, lesões coronárias não significativas (<50%), fração de ejeção >50%.	Somente esportes de dinâmica baixa a moderada e estática baixa (I A-B).

Tabela 20 – Atletas com arritmias e condições arritmogênicas

Patologia	Critério de Elegibilidade	Recomendação
Bradicardia sinusal marcada (<40bpm) e/ou pausas sinusais ≥3s	Presença de sintomas	Interrupção temporária da prática de esportes e reavaliação
	Ausência de sintomas	Todos os esportes
Bloqueio atrioventricular de 1º e 2º grau, tipo 1	Na ausência de sintomas e doença cardíaca, com melhora do distúrbio da condução durante o exercício	Todos os esportes.
Bloqueio atrioventricular de 2º grau, tipo 2 ou avançado	Na ausência de sintomas, doença cardíaca, arritmias ventriculares durante o exercício e se frequência cardíaca no repouso é >40 bpm e melhora com exercício	Esportes de dinâmica e estática baixa a moderada (I A, B +II A,B)
Extrassístoles supraventriculares	Sem sintomas, sem doença cardíaca.	Todos os esportes
Taquicardia supraventricular paroxística (taquicardia por reentrada nodal atrioventricular ou taquicardia por reentrada atrioventricular por via acessória oculta)	Ablação é recomendada Depois de ablação por cateter, se não houver recorrências após 3 meses e sem doença cardíaca	Todos os esportes
	Se a ablação não é realizada e a taquicardia é esporádica, sem doença cardíaca, sem consequências hemodinâmicas e sem relação com exercício	Todos os esportes, exceto aqueles com risco elevado se houver episódio de síncope
Pré-excitação ventricular Síndrome Wolff-Parkinson-White (WPW)	A) Taquicardia paroxística por reentrada atrioventricular. B) Fibrilação atrial ou flutter	A,B) Ablação é mandatória. Depois de ablação por cateter: se não houver recorrências, sem doença cardíaca liberar para todos os esportes
	Padrão de pré-excitação assintomática - ablação é recomendável, mas não mandatória	Todos os esportes, exceto aqueles com risco elevado se houver episódio de síncope

Patologia	Critério de Elegibilidade	Recomendação
Fibrilação atrial	Depois de fibrilação atrial paroxística: na ausência de doença cardíaca e WPW, em ritmo sinusal por mais de 3 meses.	Todos os esportes
	Fibrilação atrial permanente na ausência de doença cardíaca, e WPW: avaliar frequência cardíaca e função ventricular esquerda na resposta ao exercício.	Avaliação individual
Flutter atrial	Ablação é mandatória; depois da ablação: ausência de sintomas por mais de 3 meses, ausência de doença cardíaca ou WPW, e sem terapia.	Todos os esportes
Extrassístoles ventriculares	Na ausência de: doença cardíaca ou condição arritmogênica, história familiar de morte súbita, sintomas (pré-síncope, fadiga, tontura), relação com exercício, extrassístoles frequentes e/ou polimórficas e/ou pareadas frequentes com intervalo RR curto.	Todos os esportes
Taquicardia ventricular não sustentada	Na ausência de: doença cardíaca ou condição arritmogênica, história familiar de morte súbita, sintomas (pré-síncope, fadiga, tontura), relação com exercício, múltiplos episódios de taquicardia ventricular não sustentada com intervalo RR curto.	Todos os esportes.
Taquicardia ventricular lenta, taquicardia ventricular fascicular, taquicardia de via de saída de ventrículo direito	Na ausência de: doença cardíaca ou condição arritmogênica, história familiar de morte súbita, sintomas	Todos os esportes, exceto aqueles com risco elevado se houver episódio de síncope
Síncope	Neurocardiogênica	Todos os esportes, exceto aqueles com risco elevado se houver episódio de síncope
	Arritmica ou cardíaca primária	Ver causa específica
Síndrome do QT longo		Não praticar esportes competitivos
Síndrome de Brugada		Não praticar esportes competitivos.
Marcapasso implantado	Aumento normal da frequência cardíaca durante o exercício, sem arritmias significativas, função cardíaca normal	Esportes de dinâmica baixa a moderada e de estática baixa (I,A,B), exceto aqueles com risco de colisão corporal.
Cardioversor-desfibrilador implantável	Sem taquicardias ventriculares malignas, função cardíaca normal, no mínimo 6 meses depois do implante ou da última intervenção ICD.	Esportes de dinâmica baixa a moderada e de estática baixa (I,A,B), exceto aqueles com risco de colisão corporal.

10. Suporte básico de vida no atleta

10.1. Morte súbita no atleta

Apesar de rara, a morte súbita (MS) no esporte é um evento que causa comoção pública, principalmente quando envolve atletas de alta performance. Estatísticas de diferentes países mostram que sua prevalência varia de 0,28 a 1 por 100.000 atletas^{159,160}. Diferentes alterações estruturais e arritmogênicas são responsáveis pelos casos de parada cardíaca súbita no atleta, no entanto, a mais frequente é a miocardiopatia hipertrófica, representando de 25 a 36% dos casos^{159,160}. O exercício vigoroso associado à cardiopatias ocultas parece ser o gatilho que desencadeia a arritmia responsável pela parada cardiorrespiratória (PCR).

Diretrizes nacionais³ e internacionais¹⁶¹ aconselham o rastreio cardiovascular pré-participação, que se constitui, de uma forma geral, em uma anamnese detalhada, exame físico e eletrocardiograma de 12 derivações. Tal rastreio seria capaz de detectar cerca de 90% dos atletas que sofreram um evento fatal, havendo, entretanto, relatos de esportistas

vítimas de MS que não possuíam qualquer alteração estrutural ou de condução¹⁶². Isoladamente, o rastreio não é capaz de diminuir consideravelmente o número de mortes por parada cardiorrespiratória súbita nesse grupo de risco, principalmente pela não realização dessa avaliação por parte dos atletas e pelos possíveis resultados falso-negativos, sendo necessária a implantação e fortalecimento de um segundo pilar, o suporte básico de vida.

10.2. Atendimento inicial ao atleta

Os cuidados para um melhor atendimento de emergência são resumidos a um conjunto de ações efetuadas nos primeiros minutos que se seguem após um evento súbito. Tais ações podem ser resumidas em dois pilares: a organização e o planejamento da equipe de atendimento de emergência, estabelecida no local onde é realizada a atividade física, e o treinamento dos socorristas em RCP e manuseio do desfibrilador externo automático (DEA). Locais em que ocorrem atividades físicas, tais como centros de treinamento, escolas, faculdades, ginásios, etc. precisam ter um plano de

atendimento emergencial bem organizado, com profissionais treinados em suporte básico de vida (SBV) e comunicação rápida e efetiva com serviços preparados para realizar o suporte avançado de vida em cardiologia (SAVC).

O tratamento efetivo de um atleta que sofre uma PCR súbita depende de uma sequência de ações interdependentes, para que assim, quando ligadas entre si, formem um efeito em cadeia, aumentando a sobrevida das vítimas, batizado pela *American Heart Association*, de "corrente da sobrevivência", formada pelos seguintes elos: acesso rápido, RCP precoce, desfibrilação precoce e SAVC precoce.

A maior parte das PCR súbitas em atletas ocorre devido a uma taquiarritmia¹⁶³ (fibrilação ventricular), logo, pode ser tratada com a desfibrilação. A redução na mortalidade nos atletas surpreendidos por tal evento requer programas de treinamento em RCP e manuseio do DEA, além de socorristas equipados e treinados para reconhecer emergências, ativar o sistema de emergência, prover RCP de qualidade e usar o DEA. Existem orientações atuais para que instalações esportivas que tenham mais de 2.500 frequentadores ou desenvolvam programas de atividade física a indivíduos pertencentes a certos grupos de risco, como cardiopatas e idosos, possuam desfibriladores estrategicamente alocados¹³¹.

Já se encontra bem estabelecido que para cada minuto sem ressuscitação cardiopulmonar (RCP) a sobrevida de uma vítima de PCR testemunhada diminui de 7 a 10%. No entanto, arritmias ventriculares no contexto de doenças estruturais parecem ser mais susceptíveis a pequenos atrasos na desfibrilação¹²⁹ se comparados a um contexto de um coração estruturalmente sadio, o que, possivelmente, traz aos atletas vítimas de uma PCR súbita um declínio mais significativo na sobrevida ao esperar por um DEA, salientando a extrema importância do terceiro elo da corrente, a desfibrilação precoce.

O aumento da sobrevida consequente a programas de acesso público à desfibrilação tem sido bem documentado em inúmeros estudos, incluindo locais como cassinos¹⁶⁴, aviões¹⁶⁵ e aeroportos¹³² no entanto, pouco se sabe sobre o impacto dessa iniciativa sobre o grupo de risco específico dos atletas, principalmente por tratar-se de um evento raro.

Importante marcador de risco, a avaliação médica pré-participação deve ser obrigatória para praticantes de atividades físico-esportivas, já que é capaz de detectar alterações cardiovasculares que predispõem à morte súbita. Apesar das diferentes recomendações internacionais, existe um consenso de que todo atleta deva realizar, necessariamente, uma história clínica, exame físico e ECG de 12 derivações, complementando a investigação com outros exames de acordo com o grau de suspeição.

Esportistas vítimas de MS devem ser prontamente atendidos e necessitam de RCP de qualidade imediata, provendo uma quantidade vital de fluxo sanguíneo para o cérebro e o coração. A equipe de emergência local deve ser capaz de realizar um tempo ideal entre o colapso e a desfibrilação de 3 a 5 minutos, aumentando assim, as chances de sucesso do choque. Como, na maioria dos casos, o ritmo pós-desfibrilação não é capaz de atingir uma perfusão efetiva, a RCP deverá ser reiniciada imediatamente após o choque.

Finalmente, a avaliação médica periódica, um efetivo protocolo local para emergências e socorristas treinados em SBV e capazes de prover RCP de qualidade, desfibrilação precoce e contato rápido com centros habilitados em SAVC constituem os pilares de sustentação para um objetivo comum: a diminuição do número de casos de morte súbita em atletas e o aumento da sobrevida das vítimas.

10.3. Aspectos especiais da prevenção de MS relacionada com o exercício e o esporte

10.3.1. *Doping*: substâncias ilícitas no esporte (www.wada-ama.org)

Algumas substâncias utilizadas como *doping* são capazes de provocar repercussões deletérias, especialmente no aparelho cardiovascular, inclusive morte súbita. Dentre as substâncias mais usadas destacam-se os esteroides anabolizantes, a efedrina e a anfetamina. Dentre as drogas sociais as mais utilizadas são a cocaína, a maconha e a 3,4-metilenodioximetanfetamina MDMA, conhecida como ecstasy.

10.3.1.1. Esteroides anabolizantes (EA)

Essas substância provocam diversos efeitos colaterais, incluindo, efeitos cardiovasculares indesejáveis. Os EA podem induzir à hipertensão arterial (HA) secundária e nefrosclerose. A testosterona pode provocar um aumento da resposta vascular à norepinefrina e, como consequência, promover retenção hídrica e aumento da resistência vascular periférica levando à HA3.

Outro efeito importante foi descrito por Tagarakis e cols.¹⁶⁶, que demonstraram, pela primeira vez em nível microscópico, uma adaptação de capilares cardíacos e miócitos com a utilização concomitante de esteroides anabolizantes e treinamento físico. Isso provocaria um aumento desproporcional da massa miocárdica em relação aos capilares cardíacos. Os resultados desse trabalho sugeriram que o uso de EA poderia desenvolver um desequilíbrio entre a oferta e o consumo de O₂, especialmente durante o exercício.

10.3.1.2. Efedrina

Estimulantes em geral acarretam taquicardia e aumento do consumo miocárdico de oxigênio, podendo gerar arritmias e infarto agudo do miocárdio em indivíduos susceptíveis. A efedrina pode provocar taquicardias ventriculares sintomáticas, extrasístoles ventriculares frequentes, fibrilação atrial e morte súbita. É importante salientar que muitos produtos ditos naturais e "derivados da flora" possuem substâncias como efedrina em sua fórmula sem fazerem parte da bula.

10.3.1.3. Cocaína

O uso de cocaína acarreta vasoconstrição generalizada, tendo como principal consequência, a hipertensão arterial. Apesar de uso de cocaína causar vasoconstrição mais intensa no sistema nervoso central, esta pode repercutir também em outros órgãos, como os rins provocando insuficiência renal¹. O uso de cocaína pode provocar, ainda, IAM, arritmias

cardíacas, cardiomiopatia congestiva, miocardite, hemorragia subaracnoidea, ruptura de aorta, hipertensão arterial, isquemia miocárdica espontânea ou induzida pelo exercício e morte súbita cardíaca.

10.3.1.4. Anfetaminas

É o protótipo dos estimulantes do SNC. Possui grande variedade de sais e misturas sob diversas formas de apresentação, sendo a mais usada o sulfato de dextroanfetamina. Essa substância possui uma ação direta por estimulação dos receptores adrenérgicos em nível cortical e sistema reticular ativador ascendente e uma ação indireta, deslocando as catecolaminas endógenas de seus sítios nas terminações nervosas. Seus efeitos colaterais mais pronunciados são: gerais insônia, tonteiras, sudorese profusa, tremores e euforia; Cardiovasculares palpitações, taquicardia, desconforto precordial; neurológicos hemorragia cerebral.

10.3.1.5. MDMA (3,4- metilendioximetanfetamina) (ecstasy)

É um alucinógeno similar à anfetamina. Em função de seu baixo custo e disponibilidade em comprimidos, sua popularidade e consumo têm aumentado de forma importante. A ingestão de MDMA aumenta a liberação de serotonina, dopamina e noradrenalina pelos neurônios pré-sinápticos. Além disso, previne o metabolismo desses neurotransmissores por meio da inibição da monoaminoxidase. Seus principais efeitos cardiovasculares são a HA, taquicardia e arritmias, podendo levar à MS^{167,168}.

10.4. Avaliação do atleta, organização e planejamento do atendimento

A morte súbita relacionada com o exercício e o esporte é um evento dramático e os médicos e algumas medidas podem e devem ser tomadas para tentar prevenir essa rara, mas temível, complicação da prática de esportes/exercício.

Descrevemos, a seguir, algumas medidas preventivas relacionadas a MS relacionada com o exercício e o esporte.

10.4.1 Aspectos relacionados ao atleta

10.4.1.1 - Avaliação pré-participação

Considerando-se que na grande maioria dos casos a MS relacionada com o esporte é provocada por cardiopatias conhecidas ou não diagnosticadas, todo candidato à prática da atividade física deverá se submeter a exame clínico prévio, independente da faixa etária. Esse exame clínico deverá ser precedido de uma boa anamnese com particular atenção para a história familiar de doença cardiovascular e morte súbita. A avaliação pré-participação na tentativa de se detectar essas patologias é a forma mais eficiente para se prevenir um evento cardiovascular fatal³. Em recente documento, o Comitê Olímpico Internacional ratifica a importância da avaliações médicas periódica em atletas de elite².

Embora reconhecendo que o exame clínico isolado pode falhar ao não detectar todas as cardiopatias com potencial de

provocar MS, esse procedimento com ênfase para o exame do aparelho cardiovascular, antecedido de uma anamnese minuciosa e história patológica pregressa e história familiar, é o primeiro passo para uma avaliação adequada do atleta.

O exame clínico deverá ser acompanhado, idealmente, por um eletrocardiograma de 12 derivações. Embora haja uma discordância entre a escola americana (esta só recomenda a anamnese e exame físico) e a escola europeia (esta recomenda acrescentar o eletrocardiograma de 12 derivações à anamnese e exame clínico)³², lembramos que na diretriz da SBC *Critérios para solicitação de exames complementares do aparelho cardiovascular* essa entidade considera o eletrocardiograma de 12 derivações como exame **obrigatório** numa primeira consulta cardiológica (ECG-1-1096)¹⁶⁹. Por outro lado, sabe-se que inúmeras doenças cardíacas elétricas que podem levar à MS são passíveis de serem diagnosticadas pelo ECG de repouso, entre elas a síndrome do QT longo, a síndrome de Brugada, a síndrome de Lenegre-Lev e a síndrome de Wolf-Parkinson-White¹⁷⁰. O protocolo europeu que inclui anamnese, exame físico e eletrocardiograma é adotado, atualmente, pelo Comitê Olímpico Internacional, Comitê Olímpico Italiano, FIFA e União Europeia de futebol (UEFA)¹⁷¹. O exame clínico deve incluir uma história familiar e pessoal e um *screening* específico para a síndrome de Marfan¹⁷².

Uma abordagem mais detalhada sobre avaliação pré-participação em atividades físico-desportivas está disponível em outra sessão dessa diretriz.

10.4.1.2 Quanto à preparação do atleta

O acompanhamento do atleta tem que ser feito de forma holística. Assim sendo, para evitar eventos clínico-cardiovasculares, também são importantes medidas preventivas básicas, nutrição e hidratação adequadas, respeitar os períodos de repouso e evitar treinamentos e competições nos horários mais quentes do dia. Além disso, é importante o acompanhamento e a observação dos atletas nos treinos e competições por profissionais qualificados da equipe médica, preferencialmente, com experiência em medicina do esporte e noções de primeiros socorros em casos de situações clínico-emergenciais.

10.4.2 Aspectos relacionados aos locais de treinos e competições

10.4.2.1 Atendimento emergencial e plano de contingência médica

Além de todo o material necessário ao atendimento de uma parada cardiorrespiratória, deverá ser elaborado um plano de contingência médica nos locais de treinos e competições, com pessoal treinado em ressuscitação cardiorrespiratória, para a eventualidade de uma emergência clínica ou cardiovascular, otimizando o transporte de atletas para unidade hospitalar de maior complexidade, quando for o caso^{173,174}.

10.4.2.2 Desfibrilador externo automático

O desfibrilador externo automático (DEA) deverá estar disponível para sua utilização em menos de 5 minutos nos

nas avaliações: 1) clínicos: deficiências intelectual e sensorial (visual, tátil, auditiva, epilepsia, disreflexia autonômica, bexiga neurogênica, deprivação simpática, síndrome pós-pólio, taquipneia de esforço, desnutrição; 2) locomotores: redução da massa, força e flexibilidade musculares, aumento do tônus muscular, redução da mobilidade articular, incoordenação motora, lesões osteoarticulares secundárias às práticas desportivas, lesões de cotos de amputação; 3) cardiovasculares: eventuais afecções associadas; 4) fisiológicos: redução do VO₂ PICO, limiar anaeróbio, ponto de compensação respiratório, fadiga precoce, inatividade física; 4) socioeconômicas e culturais: exclusão social, falta de patrocínio¹⁷⁷.

Segundo o princípio da especificidade, tem-se utilizado ergômetros de braços para tenistas, arremessadores, halterofilistas, esgrimistas e nadadores, bicicleta para ciclistas e esteira para as demais modalidades¹⁷⁷; ciclistas podem utilizar o equipamento próprio acoplado ao sistema Mag 850 Minoura¹⁸⁰ (grau de recomendação: I, nível de evidência: C).

Os testes cardiopulmonares podem ser executados por inúmeros protocolos específicos, citando-se como exemplo o resumido na tabela 22.

Tabela 22 – Protocolos para testes cardiopulmonares em atletas paraolímpicos (Centro de Estudos em Fisiologia do Exercício – Unifesp / Escola Paulista de Medicina)¹⁷⁷.

TE para cadeirantes (em cadeira de rodas) em esteira rolante	Velocidade inicial de 3 a 13 km/h, inclinação inicial de 0 a 2%, com incrementos de 0,5 a 1,0 km/h e de 0,5 a 1,0% , a cada 3 minutos
TE em esteira	Velocidade inicial de 3 a 8 km/h, inclinação inicial de 0%, com incrementos de 0,5 a 1,0 km/h e de 0,5 a 5,0% , a cada 3 minutos
TE em bicicleta ergométrica	Carga inicial de 25 a 50watt e incrementos de 25watts a cada 3 minutos
TE em bicicleta-rolô	Velocidade inicial de 30 a 33 km/h e incrementos de 3 km/h, a cada 3 minutos
TE em ergômetro de braços:	Carga inicial de 25 a 37,5watts e incrementos de 5 a 25watts a cada 3 minutos

O protocolo de Knechtle e Köplif (Institute of Sports Medicine Swiss Paraplegic Centre) para teste em esteira em cadeirantes, se inicia em velocidade de 8 km/h e inclinação de 1%, com incrementos de 0,5%, a cada 2 minutos e velocidade constante até exaustão^{181,182}.

Testes de campo também podem ser realizados com vantagens^{183,184}. Variações entre 48-80% foram descritas nas equações de regressão para determinação da capacidade física em paraplégicos e tetraplégicos. Essas variações podem ser explicadas pelo nível e grau de lesão medular, idade, gênero, atividade física e peso corporal¹⁸³. Em nosso meio, os valores referentes à potência aeróbia de atletas paraolímpicos têm sido semelhantes (tabela 23)^{180,185}.

A avaliação pré-participação para atividades de lazer é semelhante, em função do estresse físico e mental. Em muitas ocasiões, dada a carga emocional envolvida e o menor nível de treinamento, o estresse físico e psicológico pode ser de grande intensidade, de grau semelhante ao relativo às competições.

Tabela 23 – Potência aeróbia de atletas paraolímpicos brasileiros participantes dos Jogos de Atlanta Silva AC, Oliveira Fº JA. Avaliação dos atletas paraolímpicos de Atlanta. Dados não publicados. Unifesp-EPM, São Paulo, 2006¹⁸⁶.

Modalidade/deficiência	n	VO ₂ PICO ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹	Varição ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹	LA %
Futebol ♂ PC	18	50,6 ± 6,70	36,5 - 62,8	70 ± 9
Natação ♂ tetra, PM, LM	7	36,8 ± 17,7	19,8 - 59,0	64 ± 5
Natação para, PM, LM	4	48,9 ± 9,90	35,3 - 61,4	56 ± 9
Basquetebol ♀ PM, LM, amp	14	30,0 ± 6,00	20,0 - 40,0	61 ± 8
Tênis ♂ LM	2		29,7 - 33,3	60
Tênis de mesa ♂ LM, PM	2		31,0 - 34,5	64, 67
Judô ♂ DV	4	45,5 ± 12,0	36,0 - 62,0	59 ± 11
Campo/cadeir ♂ tetra, PM, PC	3	32,8 ± 10,0	25,0 - 44,0	60 ± 2,9
Campo/cadeir ♂ para, amp	2		39,0 - 42,0	47, 62
Pista ♂ DV	3	57,0 ± 7,0	50,0 - 65,0	80 ± 5
Pista ♀ DV	2		51,0 - 59,0	46, 72
Pentatlo/cad. ♂ Para, PM, amp	2		44,0 - 51,0	64, 81

VO₂PICO = potência aeróbia de pico; LA = limiar anaeróbio; ♂ = masculino; ♀ = feminino; PC = paralisia cerebral; LM = lesado medular; PM = poliomielite; DV = deficiente visual; amp = amputados; tetra = tetraplégicos; para = paraplégicos; cadeir = cadeirante.

12. Prevenção de eventos/morte súbita em esportes

A prevenção de eventos deve incluir a prevenção de acidentes, de agravamento das lesões e comorbidades preexistentes e da morte súbita.

Os objetivos de um protocolo de prevenção de eventos em esportes baseiam-se no rastreamento pré-participação:

1. Identificar condições predisponentes, ou seja, doenças cardiovasculares que potencialmente podem causar morte súbita;
2. Definir se há medidas que podem ser tomadas para reduzir o risco de morte súbita: Quais são? Como devem ser desenvolvidas?
3. Padronizar a conduta a ser adotada em cada cardiopatia e discutir a eventual desqualificação do atleta do exercício de sua profissão.

A prevenção de eventos e morte súbita em esportes e lazer é realizada levando-se em conta o diagnóstico precoce e tratamento das afecções cardiovasculares, bem como a aplicação dos critérios de ineligibilidade vigentes e

específicos para as várias afecções descritos nas partes I e II deste documento e devidamente aplicados aos atletas paraolímpicos¹⁸⁷. Torna-se imperioso que nos locais de competição existam recursos médicos e paramédicos, devidamente equipados, para atendimento de emergências.

Nas várias instituições, o diretor clínico e/ou o médico responsável pelo atendimento respondem perante o respectivo Conselho Regional de Medicina pelo cumprimento dessas normas.

Indivíduos recém-hospitalizados ou sedentários há longa data necessitam de treinamento progressivo com incrementos graduais na frequência e duração das sessões e na intensidade dos exercícios; além do risco de lesões e seqüelas físicas, o aparecimento dessas pode ser fator de desencorajamento ao treinamento, prejudicando a auto-imagem, e predispondo ao abandono do programa (grau de recomendação I, nível de evidência C).

12.1. Aspectos éticos

A avaliação médica deve incluir especialistas de várias áreas, destacando-se a medicina do exercício e esporte, a cardiologia, a ortopedia e a fisioterapia.

Em se tratando de atletas portadores de deficiências, torna-se importante ressaltar que é de competência exclusiva do médico dirigir o treinamento, diagnosticar as eventuais patologias e sequelas, solicitar exames, prescrever terapêutica e afastar os atletas das atividades esportivas, sendo vedado ao médico atribuir ou delegar funções de sua exclusiva competência para profissionais não habilitados ao exercício da medicina. (**Conselho Federal de Medicina, Resolução nº 1236/87**). Por outro lado, a execução do treinamento deve ser realizada por professores de educação física e fisioterapeutas. A interação entre médicos, professores de educação física, fisioterapeutas, fisiologistas, nutricionistas e psicólogos é fundamental para o sucesso do programa. A prescrição do treinamento deve ser feita em receituário médico, constando modalidade, frequência e duração das sessões, intensidade do treinamento e outras observações, a critério do médico assistente. Essa conduta está ratificada pelo **Conselho Federal de Medicina Parecer 4141/2003**: "Por todo o exposto, compete exclusivamente ao médico, após o diagnóstico da patologia, prescrever a terapêutica adequada ao paciente e, inclusive, a prescrição de atividade física em face da patologia diagnosticada ou para a prevenção de diversas patologias."

Nas várias instituições, o diretor clínico e/ou o médico responsável pelo atendimento respondem pelo cumprimento dessas normas perante o respectivo Conselho Regional de Medicina.

As relações do médico com os demais profissionais em exercício na área de saúde devem basear-se no respeito mútuo, na liberdade e independência profissional de cada um, buscando sempre o interesse e o bem-estar do paciente (**Código de Ética Médica de 08/01/1988 artigo 18**). A interação entre médicos e para-médicos professores de educação física, fisioterapeutas, nutricionistas, psicólogos e treinadores é fundamental para o sucesso do programa de treinamento e deve ser estimulada a cada momento.

12.2. Recomendações

Na atualidade, dada a escassez de relatos na literatura especializada, os critérios de atendimento de atletas paraolímpicos se baseiam, em geral, em consenso de especialistas (nível de evidência: C).

A determinação da elegibilidade esportiva deve seguir o protocolo da International Paralympic Committee Classification Code and International Standards¹⁸⁸ e do Comitê Olímpico Brasileiro¹⁸⁹. Dessa forma, o para-atleta pode ser elegível a uma modalidade e inelegível a outra. Os critérios de elegibilidade esportiva são definidos para cada modalidade paraolímpica pela respectiva federação internacional¹⁹⁰.

As recomendações para o atendimento de atletas paraolímpicos vêm citadas na Tabela 24.

Tabela 24 – Recomendações para o atendimento de para-atletas (grau de recomendação: I, nível de evidência: C).

1. Todos os para-atletas devem ser submetidos a avaliação independente de idade, sexo e deficiência associada:
2. A avaliação pré-participação deve incluir crianças, adolescentes, adultos, e idosos, homens e mulheres, sob responsabilidade exclusiva do médico assistente:
3. A periodicidade das reavaliações deve ficar a critério do médico assistente, segundo as características de cada caso; a periodicidade deve ter por finalidade precípua a prática do esporte seguro:
4. As avaliações devem seguir o protocolo do International Paralympic Committee, devendo ser específicas para cada modalidade e individualizadas para cada atleta:
5. As avaliações clínicas e cardiológicas devem ser coordenadas e executadas por médicos; a participação de professores de educação física, fisioterapeutas, fisiologistas, nutricionistas e psicólogos deve fazer parte da avaliação, sendo de grande valor a integração entre médicos e paramédicos:
4. A avaliação clínica deve compreender todos os aparelhos e sistemas do organismo, sendo realizada por equipe multiprofissional e envolvendo várias especialidades médicas:
5. A avaliação cardiovascular obedece aos mesmos critérios de elegibilidade referentes aos atletas em geral:
6. As prescrições farmacológicas devem sempre orientadas segundo as determinações mais recentes da WADA as quais são atualizadas periodicamente.

13. Apêndice

13.1. Elaboração de atestado de aptidão ou liberatório para o exercício e esporte¹⁷³

O atestado médico para liberação de atividades físicas competitivas e amadoras é parte integrante do ato médico e um direito do paciente. Deve ser objetivo, esclarecedor quanto ao tipo de atividade física permitida e de preferência com a intensidade de treinamento físico sendo sugerida. Nos casos em que existem limitações à prática de alguma modalidade, estas deverão estar claramente mencionadas no documento. Toda e qualquer informação a respeito do quadro clínico, exame físico e exames complementares deverão estar contidos no atestado médico quando solicitados e autorizados pelo paciente.

Com base na medicina baseada em evidências é mais apropriada a estratificação do risco individual, considerando a condição clínica e a aptidão física, sexo, idade e condições

nas quais essa prática será realizada. Para a grande maioria das situações é possível contrastar o risco de um dado indivíduo com aquele esperado para seus pares de mesma idade e assim caracterizar o risco como muito menor, menor, similar, maior ou muito maior. Especificamente, pode ser ainda conveniente caracterizar a prática como terapêutica, recreativa ou competitiva. Em adendo, fatores ambientais, notadamente climáticos podem ser relevantes.

Quando da emissão de um atestado, este deverá caracterizar ou especificar qualquer restrição clínica, seja de natureza cardiorrespiratória ou locomotora. Idealmente, a frase conclusiva deverá se ater aos limites do que foi efetivamente examinado ou avaliado, evitando sentenças genéricas e pouco fundamentadas tais como “apto para a prática de esportes”,

sendo provavelmente mais adequado algo como “não foram encontradas contraindicações clínicas formais para a prática de exercício físico recreativo ou competitivo”.

Quando a decisão for pela desqualificação profissional, o principal interessado na informação deve ser o atleta ou seu representante legal (quando menor), mesmo que o primeiro faça parte de uma equipe e sua avaliação tenha sido oferecida pelo clube ou associação a qual está vinculado. Nesses casos é prudente que o laudo seja assinado pelo médico responsável e por pelo menos mais dois outros que acompanham a decisão, além do próprio atleta, sendo realizado em pelo menos duas vias, uma delas arquivada no prontuário médico do atleta. Cuidado especial deve ser tomado para manter a integridade do atleta, sendo guardado o sigilo necessário a cada caso.

14. Referências

- Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, et al; Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26(5):516-24.
- Maron BJ, Araujo CG, Thompson PD, Fletcher GF, de Luna AB, Fleg JL, et al; World Heart Federation; International Federation of Sports Medicine; American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. Recommendations for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular disease in masters athletes: an advisory for healthcare professionals from the working groups of the World Heart Federation, the International Federation of Sports Medicine, and the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation*. 2001;103(2):327-34.
- Oliveira MAB, Leitão MB. Diretriz da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte: morte súbita no exercício e no esporte. *Rev Bras Med Esporte*. 2005;11(1):s1-8.
- Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*. 2006;296(13):1593-601.
- Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med*. 1998;339(6):364-9.
- Marcus FI. Electrocardiographic features of inherited diseases that predispose to the development of cardiac arrhythmias, long QT syndrome, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia, and Brugada syndrome. *J Electrocardiol*. 2000;33 Suppl:1-10.
- Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults. *Circulation*. 1995;92(4):785-9.
- Corrado D, Basso C, Schiavon M, Pelliccia A, Thiene G. Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(24):1981-9.
- Franklin B. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
- Lazzoli JK, Oliveira MAB, Leitão MB, da Nóbrega ACL, Nahas RM, Rezende L, et al. I Consenso de Petrópolis - Posicionamento oficial da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte sobre esporte competitivo em indivíduos acima de 35 anos. *Rev Bras Med Esporte*. 2001;7(3):83-92.
- Lazzoli JK, Leitão MB. Avaliação pré-participação. In: Manual de medicina do esporte: do problema ao diagnóstico. São Paulo: Sociedade Brasileira de Medicina do Exercício e do Esporte; 2009.
- Maron BJ, Zipes DP. Introduction: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities-general considerations. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(8):1318-21.
- Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26(14):1422-45.
- Bille K, Figueiras D, Schamasch P, Kappenberger L, Brenner JI, Meijboom FJ, et al. Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne Recommendations. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13(6):859-75.
- Pelliccia A, Di Paolo FM, Quattrini FM, Basso C, Culasso F, Popoli G, et al. Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities. *N Engl J Med*. 2008;358(2):152-61.
- Thompson PD. Preparticipation screening of competitive athletes: seeking simple solutions to a complex problem. *Circulation*. 2009;119(8):1072-4.
- Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Accettura D, Cantore R, Castagna W, et al. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. *Eur Heart J*. 2007;28(16):2006-10.
- Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation*. 2000;102(3):278-84.
- Batlouni M, Schwartz HJ, Ghorayeb N. Eletrocardiograma. In: Ghorayeb N, Dioguardi GS (orgs). Tratado de cardiologia do exercício e esporte. São Paulo: Atheneu; 2007.
- Andrade J, Brito FS, Vilas-Boas F, Castro I, Oliveira JA, Guimarães JI, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre teste ergométrico. *Arq Bras Cardiol*. 2002;78(supl.2):1-18.
- Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW, Bricker JT, Duvernoy WF, Froelicher VF, et al. ACC/AHA guidelines for exercise testing: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *Circulation*. 1997;96(1):345-54.
- Fletcher GF. Current status of cardiac rehabilitation. *Am Fam Physician*. 1998;58(8):1778-82.
- Daher DJ, Ghorayeb N, Guiseline M, Dioguardi G. Avaliação pré-participação na academia. In: Ghorayeb N, Dioguardi GS. (orgs). Tratado de medicina no exercício e do esporte. São Paulo: Atheneu; 2007.
- Giagnoni E, Secchi MB, Wu SC, Morabito A, Oltrona L, Mancarella S, et al. Prognostic value of exercise EKG testing in asymptomatic normotensive subjects: a prospective matched study. *N Engl J Med*. 1983;309(18):1085-9.
- Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med*. 2002;346(11):793-801.
- Weiner DA, Ryan TJ, McCabe CH, Chaitman BR, Sheffield LT, Ferguson JC, et al. Prognostic importance of a clinical profile and exercise test in medically treated patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 1984;3(3):772-9.
- Vivacqua RC, Costa MA, Carreira MQ. Ergometria, ergoespirometria, cintilografia e ecocardiografia de esforço. São Paulo: Atheneu; 2009.
- Tavel ME. Stress testing in cardiac evaluation: current concepts with emphasis on the ECG. *Chest*. 2001;119(3):907-25.
- Polizos G, Ghamsary M, Ellestad MH. The severity of myocardial ischemia can be predicted by the exercise electrocardiogram. *Cardiology*. 2005;104(4):215-20.
- Watanabe M, Yokota M, Miyahara T, Saito F, Matsunami T, Kodama Y, et al. Clinical significance of simple heart rate-adjusted ST segment depression in supine leg exercise in the diagnosis of coronary artery disease. *Am Heart J*. 1990;120(5):1102-10.
- Hsu TS, Lee CP, Chern MS, Cheng NJ. Critical appraisal of exercise variables: a treadmill study. *Coron Artery Dis*. 1999;10(1):15-22.
- Ellestad MH, Crump R, Surber M. The significance of lead strength on ST changes during treadmill stress tests. *J Electrocardiol*. 1992;25 Suppl:31-4.
- Michaelides AP, Aigypradou MN, Andrikopoulos GK, Richter DJ, Kartalis A, Tapanlis E, et al. The prognostic value of a QRS score during exercise testing. *Clin Cardiol*. 2005;28(8):375-80.
- van Campen CM, Visser FC, Visser CA. The QRS score: a promising new exercise score for detecting coronary artery disease based on exercise-induced changes of Q-, R- and S-waves: a relationship with myocardial ischaemia. *Eur Heart J*. 1996;17(5):699-708.

35. Koide Y, Yotsukura M, Tajino K, Yoshino H, Ishikawa K. Use of QT dispersion measured on treadmill exercise electrocardiograms for detecting restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Clin Cardiol*. 1999;22(10):639-48.
36. Lauer MS, Francis GS, Okin PM, Pashkow FJ, Snader CE, Marwick TH. Impaired chronotropic response to exercise stress testing as a predictor of mortality. *JAMA*. 1999;281(6):524-9.
37. Azarbal B, Hayes SW, Lewin HC, Hachamovitch R, Cohen I, Berman DS. The incremental prognostic value of percentage of heart rate reserve achieved over myocardial perfusion single-photon emission computed tomography in the prediction of cardiac death and all-cause mortality: superiority over 85% of maximal age-predicted heart rate. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(2):423-30.
38. Imai K, Sato H, Hori M, Kusuoka H, Ozaki H, Yokoyama H, et al. Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1994;24(6):1529-35.
39. Cole CR, Foody JM, Blackstone EH, Lauer MS. Heart rate recovery after submaximal exercise testing as a predictor of mortality in a cardiovascularly healthy cohort. *Ann Intern Med*. 2000;132(7):552-5.
40. Frolkis JP, Pothier CE, Blackstone EH, Lauer MS. Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. *N Engl J Med*. 2003;348(9):781-90.
41. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, et al.; American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. 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*. 2007;115(12):1643-55.
42. Ghorayeb N, Batlouni M. Hipertrofia ventricular: mecanismos envolvidos na indução e possibilidades de regressão. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 1998;8(2):298-301.
43. Elhendy A, Modesto KM, Mahoney DW, Khandheria BK, Seward JB, Pellikka PA. Prediction of mortality in patients with left ventricular hypertrophy by clinical, exercise stress, and echocardiographic data. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(1):129-35.
44. Lotufo PA. [Premature mortality from heart diseases in Brazil: a comparison with other countries]. *Arq Bras Cardiol*. 1998;70(5):321-5.
45. Lessa I. Medical care and deaths due to coronary artery disease in Brazil, 1980-1999. *Arq Bras Cardiol*. 2003;81(4):336-42, 29-35.
46. Huston TP, Puffer JC, Rodney WM. The athletic heart syndrome. *N Engl J Med*. 1985;313(1):24-32.
47. Pelliccia A, Maron BJ. Athlete's heart electrocardiogram mimicking hypertrophic cardiomyopathy. *Curr Cardiol Rep*. 2001;3(2):147-51.
48. Ghorayeb N, Cruz FE, Dioguardi G. Sudden death of athletes--a new fact? *Arq Bras Cardiol*. 2007;89(6):169-70.
49. Myerburg RJ, Vetter VL. Electrocardiograms should be included in preparticipation screening of athletes. *Circulation*. 2007;116(22):2616-26.
50. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al; Section of Sports Cardiology, European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J*. 2010;31(2):243-59.
51. Mitten MJ, Maron BJ, Zipes DP. Task Force 12: legal aspects of the 36th Bethesda Conference recommendations. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(8):1373-5.
52. Ljungqvist A, Jenoure PJ, Engebretsen L, Alonso JM, Bahr R, Clough AF, et al. The International Olympic Committee (IOC) consensus statement on periodic health evaluation of elite athletes, March 2009. *Clin J Sport Med*. 2009;19(5):347-65.
53. Vivacqua RC. Ergoespirometria em atletas, sempre recomendada. [Acesso em 2011 ago 10]. Disponível em: <http://departamento.cardiol.br/sbc-derc/revista/2008/44/pdf/Rev44-p25.pdf>
54. Ribeiro JP, Araújo CGS. Espirometria no diagnóstico diferencial da dispnéia. *Rev Soc Cardiol RS*. 1998;7(3):85-90.
55. Corrà U, Giannuzzi P. Role of cardiopulmonary exercise testing in today's cardiovascular prevention and rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13(4):473-4.
56. Ribeiro JP, Stein R, Chiappa GR. Beyond peak oxygen uptake: new prognostic markers from gas exchange exercise tests in chronic heart failure. *J Cardiopulm Rehabil*. 2006;26(2):63-71.
57. Oliveira RB, Myers J, Araujo CC, Abella J, Mandic S, Froelicher V. Maximal exercise oxygen pulse as a predictor of mortality among male veterans referred for exercise testing. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2009;16(3):358-64.
58. Mezzani A, Agostoni P, Cohen-Solal A, Corrà U, Jegier A, Kouidi E, et al. Standards for the use of cardiopulmonary exercise testing for the functional evaluation of cardiac patients: a report from the Exercise Physiology Section of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2009;16(3):249-67.
59. Chaudhry S, Arena R, Wasserman K, Hansen JE, Lewis GD, Myers J, et al. Exercise-induced myocardial ischemia detected by cardiopulmonary exercise testing. *Am J Cardiol*. 2009;103(5):615-9.
60. Herdy AH, Moritz P, Assis AV, Ribeiro F, Collaco J, Ribeiro JP. Abnormal response of left ventricular systolic function to submaximal exercise in post-partial left ventriculotomy patients. *Braz J Med Biol Res*. 2007;40(2):159-65.
61. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy and other causes of sudden cardiac death in young competitive athletes, with considerations for preparticipation screening and criteria for disqualification. *Cardiol Clin*. 2007;25(3):399-414.
62. Ghorayeb N, Batlouni M, Pinto IM, Dioguardi GS. [Left ventricular hypertrophy of athletes: adaptive physiologic response of the heart]. *Arq Bras Cardiol*. 2005;85(3):191-7.
63. Corrado D, Migliore F, Bevilacqua M, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in athletes: can it be prevented by screening? *Herz*. 2009;34(4):259-66.
64. Corrado D, Basso C, Thiene G. Essay: Sudden death in young athletes. *Lancet*. 2005;366 Suppl 1:S47-8.
65. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med*. 2003;349(11):1064-75.
66. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(11):1959-63.
67. O'Connor FG, Johnson JD, Chapin M, Oriscello RC, Taylor DC. A pilot study of clinical agreement in cardiovascular preparticipation examinations: how good is the standard of care? *Clin J Sport Med*. 2005;15(3):177-9.
68. Beckerman J, Wang P, Hlatky M. Cardiovascular screening of athletes. *Clin J Sport Med*. 2004;14(3):127-33.
69. Pelliccia A, Di Paolo FM, Corrado D, Buccolieri C, Quattrini FM, Pisicchio C, et al. Evidence for efficacy of the Italian national pre-participation screening programme for identification of hypertrophic cardiomyopathy in competitive athletes. *Eur Heart J*. 2006;27(18):2196-200.
70. Thiene G, Corrado D, Basso C. Revisiting definition and classification of cardiomyopathies in the era of molecular medicine. *Eur Heart J*. 2008;29(2):144-6.
71. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, Blair SN, Corrado D, Estes NA 3rd, et al; American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; American College of Sports Medicine. Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2007;115(17):2358-68.

72. Wyman RA, Chiu RY, Rahko PS. The 5-minute screening echocardiogram for athletes. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21(7):786-8.
73. Maron BJ, Roberts WC, McAllister HA, Rosing DR, Epstein SE. Sudden death in young athletes. *Circulation*. 1980;62(2):218-29.
74. Corrado D, Thiene G, Nava A, Rossi L, Pennelli N. Sudden death in young competitive athletes: clinicopathologic correlations in 22 cases. *Am J Med*. 1990;89(5):588-96.
75. Wilsson JM, Jungner G. Principles and practice of screening for diseases. Geneva: World Health Organization;1968. (Public Health Papers, n.34).
76. Barry J, Maron BJ, Pamela S. 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities-general considerations. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(8):1-53.
77. Lazzoli JK, Nóbrega ACL, Carvalho T, Oliveira MAB, Teixeira JAC, Leitão MB, et al. Position statement of the Brazilian Society of Sports Medicine: physical activity and health in children and adolescents. *Rev Bras Med Esporte*. 2000;6(4):116-8.
78. Thomas S, Reading J, Shephard RJ. Revision of the Physical Activity Readiness Questionnaire (PAR-Q). *Can J Sport Sci*. 1992;17(4):338-45.
79. Tanner JM. Growth at adolescence. 2nd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1962.
80. Maron BJ, Douglas PS, Graham TP, Nishimura RA, Thompson PD. Task Force 1: preparticipation screening and diagnosis of cardiovascular disease in athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(8):1322-6.
81. Baptista CA, Foronda A, Baptista L de P. Esporte competitivo na criança e no adolescente - exame pré-participação: eletrocardiograma obrigatório? *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(2):188-95.
82. Burke AP, Farb A, Virmani R, Goodin J, Smialek JE. Sports-related and non-sports-related sudden cardiac death in young adults. *Am Heart J*. 1991;121(2 Pt 1):568-75.
83. Richard P, Charron P, Carrier L, Ledeuil C, Cheav T, Pichereau C, et al; EUROGENE Heart Failure Project. Hypertrophic cardiomyopathy: distribution of disease genes, spectrum of mutations, and implications for a molecular diagnosis strategy. *Circulation*. 2003;107(17):2227-32.
84. Oliveira MA. Cardiomiopatia hipertrófica, atividade física e morte súbita. *Rev Bras Med Esporte*. 2002;8(1):20-5.
85. Acunzo RS. Manifestaciones clínicas y electrocardiográficas, la estratificación del riesgo y el tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica. In: Elizari M, Chiale P. (eds). *Arritmias cardíacas: bases celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento*. 2ª ed. Barcelona: Editorial Medica Panamericana; 2003. p. 753-74.
86. McKenna WJ, Spirito P, Desnos M, Dubourg O, Komajda M. Experience from clinical genetics in hypertrophic cardiomyopathy: proposal for new diagnostic criteria in adult members of affected families. *Heart*. 1997;77(2):130-2.
87. Konno T, Shimizu M, Ino H, Yamaguchi M, Terai H, Uchiyama K, 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*. 2004;25(3):246-51.
88. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, Kappenberger LJ, Kuhn HJ, Seidman CE, et al. Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. American College of Cardiology; Committee for Practice Guidelines. European Society of Cardiology. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(9):1687-713.
89. Sharma S, Elliott PM, Whyte G, Mahon N, Virdee MS, Mist B, et al. Utility of metabolic exercise testing in distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from physiologic left ventricular hypertrophy in athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3):864-70.
90. Rickers C, Wilke NM, Jerosch-Herold M, Casey SA, Panse P, Panse N, et al. Utility of cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2005;112(6):855-61.
91. Maron BJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, Pyeritz RE, Towbin JA, Udelson JE. Task Force 4: HCM and other cardiomyopathies, mitral valve prolapse, myocarditis, and Marfan syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(8):1340-5.
92. Colin Lizalde L de J. [Hypertrophic cardiomyopathy. Arrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy]. *Arch Cardiol Mex*. 2003;73 Suppl. 1:S26-30.
93. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, Fontaliran F, Blomstrom-Lundqvist C, Fontaine G, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J*. 1994;71(3):215-8.
94. Thiene G, Nava A, Corrado D, Rossi L, Pennelli N. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med*. 1988;318(3):129-33.
95. Anderson EL. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Am Fam Physician*. 2006;73(8):1391-8.
96. Hauser AM, Dressendorfer RH, Vos M, Hashimoto T, Gordon S, Timmis GC. Symmetric cardiac enlargement in highly trained endurance athletes: a two-dimensional echocardiographic study. *Am Heart J*. 1985;109(5 Pt 1):1038-44.
97. Ghorayeb N, Dioguardi GS, Daher DJ, Baptista CA, Batlouni M. Avaliação cardiológica pré-participação do atleta. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2005;15(2):97-104.
98. Ricci C, Longo R, Pagnan L, Dalla Palma L, Pinamonti B, Camerini F, et al. Magnetic resonance imaging in right ventricular dysplasia. *Am J Cardiol*. 1992;70(20):1589-95.
99. Maron BJ. Sudden death in young athletes. Lessons from the Hank Gathers affair. *N Engl J Med*. 1993;329(1):55-7.
100. Maron BJ, Garson A. Arrhythmias and sudden cardiac death in elite athletes. *Cardiol Rev*. 1994;2(1):26-32.
101. Maron BA, Haas TS, Maron BJ. Sudden death from collapsing sand holes. *N Engl J Med*. 2007;356(25):2655-6.
102. Zehender M, Meinertz T, Keul J, Just H. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J*. 1990;119(6):1378-91.
103. Isner JM, Estes NA 3rd, Thompson PD, Costanzo-Nordin MR, Subramanian R, Miller G, et al. Acute cardiac events temporally related to cocaine abuse. *N Engl J Med*. 1986;315(23):1438-43.
104. Kloner RA, Hale S, Alker K, Rezkalla S. The effects of acute and chronic cocaine use on the heart. *Circulation*. 1992;85(2):407-19.
105. Souza MF, Rocha MF, Malta DC, Neto OL, Silva Jr JB. Epidemiologia das doenças do aparelho circulatório no Brasil: uma análise da tendência da mortalidade. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2006;16(1):48-62.
106. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39(8):1423-34.
107. Holmes DR Jr, Davis K, Gersh BJ, Mock MB, Pettinger MB. Risk factor profiles of patients with sudden cardiac death and death from other cardiac causes: a report from the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *J Am Coll Cardiol*. 1989;13(3):524-30.
108. Thompson PD. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003;23(8):1319-21.
109. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2000;342(7):454-60.

110. Maron BJ. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Transl Res.* 2009;2(4):368-80.
111. Leon AS, Connett J, Jacobs DR Jr, Rauramaa R. Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death. The Multiple Risk Factor Intervention Trial. *JAMA.* 1987;258(17):2388-95.
112. Rodgers GP, Ayanian JZ, Balady G, Beasley JW, Brown KA, Gervino EV, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Clinical Competence statement on stress testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association/American College of Physicians-American Society of Internal Medicine Task Force on Clinical Competence. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(4):1441-53.
113. Merz CN, Paul-Labrador M, Vongvanich P. Time to reevaluate risk stratification guidelines for medically supervised exercise training in patients with coronary artery disease. *JAMA.* 2000;283(11):1476-8.
114. Diamond GA. A clinically relevant classification of chest discomfort. *J Am Coll Cardiol.* 1983;1(2 Pt 1):574-5.
115. Vivacqua RC, Carreira MA (eds). *Teste ergométrico na estratificação de pacientes com dor torácica.* Rio de Janeiro: Editora DOC; 2009.
116. Barbosa MM, Nunes MCP, Campos Filho O, Camarozano A, Rabischoffsky A, Maciel BC, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes das indicações da ecocardiografia. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(6 supl.3):e265-e302.
117. Moraes RS, Nobrega AC, Castro BR, Negrão CE, Stein R, Serra SM, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de reabilitação cardíaca. *Arq Bras Cardiol.* 2005;84(5):431-40.
118. Petersen SE, Hudsmith LE, Robson MD, Doll HA, Francis JM, Wiesmann F, et al. Sex-specific characteristics of cardiac function, geometry, and mass in young adult elite athletes. *J Magn Reson Imaging.* 2006;24(2):297-303.
119. Maron BJ. Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart physiological remodeling: clinical significance, diagnostic strategies and implications for preparticipation screening. *Br J Sports Med.* 2009;43(9):649-56.
120. Petersen SE, Wiesmann F, Hudsmith LE, Robson MD, Francis JM, Selvanayagam JB, et al. Functional and structural vascular remodeling in elite rowers assessed by cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(4):790-7.
121. Prakken NH, Velthuis BK, Cramer MJ, Mosterd A. Advances in cardiac imaging: the role of magnetic resonance imaging and computed tomography in identifying athletes at risk. *Br J Sports Med.* 2009;43(9):677-84.
122. Midiri M, Finazzo M. MR imaging of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2001;17(4):297-304.
123. Lehnart SE, Ackerman MJ, Benson DW Jr, Brugada R, Clancy CE, Donahue JK, et al. Inherited arrhythmias: a National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases workshop consensus report about the diagnosis, phenotyping, molecular mechanisms, and therapeutic approaches for primary cardiomyopathies of gene mutations affecting ion channel function. *Circulation.* 2007;116(20):2325-45.
124. Berecki G, Zegers JG, Wilders R, Van Ginneken AC. Cardiac channelopathies studied with the dynamic action potential-clamp technique. *Methods Mol Biol.* 2007;403:233-50.
125. Zimmer T, Surber R. SCN5A channelopathies--an update on mutations and mechanisms. *Prog Biophys Mol Biol.* 2008;98(2-3):120-36.
126. Brugada R, Hong K, Cordeiro JM, Dumaine R. Short QT syndrome. *CMAJ.* 2005;173(11):1349-54.
127. Sarkozy A, Brugada P. Sudden cardiac death and inherited arrhythmia syndromes. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16 Suppl 1:S8-20.
128. Jervell A, Lange-Nielsen F. Congenital deaf-mutism, functional heart disease with prolongation of the Q-T interval and sudden death. *Am Heart J.* 1957;54(1):59-68.
129. Schwartz PJ, Moss AJ, Vincent GM, Crampton RS. Diagnostic criteria for the long QT syndrome: an update. *Circulation.* 1993;88(2):782-4.
130. Hofman N, Wilde AA, Kaab S, van Langen IM, Tanck MW, Mannens MM, et al. Diagnostic criteria for congenital long QT syndrome in the era of molecular genetics: do we need a scoring system? *Eur Heart J.* 2007;28(5):575-80.
131. Splawski I, Shen J, Timothy KW, Lehmann MH, Priori S, Robinson JL, et al. Spectrum of mutations in long-QT syndrome genes. KVLQT1, HERG, SCN5A, KCNE1, and KCNE2. *Circulation.* 2000;102(10):1178-85.
132. Brink PA, Crotti L, Corfield V, Goosen A, Durrheim G, Hedley P, et al. Phenotypic variability and unusual clinical severity of congenital long-QT syndrome in a founder population. *Circulation.* 2005;112(17):2602-10.
133. Bowlby MR, Peri R, Zhang H, Dunlop J. hERG (KCNH2 or Kv11.1) K⁺ channels: screening for cardiac arrhythmia risk. *Curr Drug Metab.* 2008;9(9):965-70.
134. Jackson HA, Accili EA. Evolutionary analyses of KCNQ1 and HERG voltage-gated potassium channel sequences reveal location-specific susceptibility and augmented chemical severities of arrhythmogenic mutations. *BMC Evol Biol.* 2008;8:188.
135. Goldenberg I, Mathew J, Moss AJ, McNitt S, Peterson DR, Zareba W, et al. Corrected QT variability in serial electrocardiograms in long QT syndrome: the importance of the maximum corrected QT for risk stratification. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(5):1047-52.
136. Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, Bloise R, Ronchetti E, Grillo M, et al. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med.* 2003;348(19):1866-74.
137. Vincent GM, Schwartz PJ, Denjoy I, Swan H, Bithell C, Spazzolini C, et al. High efficacy of beta-blockers in long-QT syndrome type 1: contribution of noncompliance and QT-prolonging drugs to the occurrence of beta-blocker treatment "failures". *Circulation.* 2009;119(2):215-21.
138. Villain E, Denjoy I, Lupoglazoff JM, Guicheney P, Hainque B, Lucet V, et al. Low incidence of cardiac events with beta-blocking therapy in children with long QT syndrome. *Eur Heart J.* 2004;25(16):1405-11.
139. van den Berg MP, Wilde AA, Viersma TJW, Brouwer J, Haaksma J, van der Hout AH, et al. Possible bradycardic mode of death and successful pacemaker treatment in a large family with features of long QT syndrome type 3 and Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2001;12(6):630-6.
140. Chien WW, Foster E, Phillips B, Schiller N, Griffin JC. Pacemaker syndrome in a patient with DDD pacemaker for long QT syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1991;14(8):1209-12.
141. Daubert JP, Zareba W, Rosero SZ, Budzikowski A, Robinson JL, Moss AJ. Role of implantable cardioverter defibrillator therapy in patients with long QT syndrome. *Am Heart J.* 2007;153(4 Suppl):53-8.
142. Zareba W, Moss AJ, Daubert JP, Hall WJ, Robinson JL, Andrews M. Implantable cardioverter defibrillator in high-risk long QT syndrome patients. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003;14(4):337-41.
143. Schwartz PJ, Priori SG, Cerrone M, Spazzolini C, Odero A, Napolitano C, et al. Left cardiac sympathetic denervation in the management of high-risk patients affected by the long-QT syndrome. *Circulation.* 2004;109(15):1826-33.
144. Collura CA, Johnson JN, Moir C, Ackerman MJ. Left cardiac sympathetic denervation for the treatment of long QT syndrome and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia using video-assisted thoracic surgery. *Heart Rhythm.* 2009;6(6):752-9.
145. Maury P, Extramiana F, Sbragia P, Giustetto C, Schimpf R, Duparc A, et al. Short QT syndrome: update on a recent entity. *Arch Cardiovasc Dis.* 2008;101(11-12):779-86.
146. Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, Schimpf R, Haissaguerre M, Calò L, et al. Short QT syndrome: pharmacological treatment. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(8):1494-9.

147. Schimpf R, Wolpert C, Bianchi F, Giustetto C, Gaita F, Bauersfeld U, et al. Congenital short QT syndrome and implantable cardioverter defibrillator treatment: inherent risk for inappropriate shock delivery. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003;14(12):1273-7.
148. Schimpf R, Bauersfeld U, Gaita F, Wolpert C. Short QT syndrome: successful prevention of sudden cardiac death in an adolescent by implantable cardioverter-defibrillator treatment for primary prophylaxis. *Heart Rhythm.* 2005;2(4):416-7.
149. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Right bundle-branch block and ST-segment elevation in leads V1 through V3: a marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. *Circulation.* 1998;97(5):457-60.
150. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation.* 2005;111(5):659-70.
151. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference. *Heart Rhythm.* 2005;2(4):429-40.
152. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation.* 2003;108(25):3092-6.
153. Veltmann C, Schimpf R, Echternach C, Eckardt L, Kuschyk J, Streitner F, et al. A prospective study on spontaneous fluctuations between diagnostic and non-diagnostic ECGs in Brugada syndrome: implications for correct phenotyping and risk stratification. *Eur Heart J.* 2006;27(21):2544-52.
154. Tatsumi H, Takagi M, Nakagawa E, Yamashita H, Yoshiyama M. Risk stratification in patients with Brugada syndrome: analysis of daily fluctuations in 12-lead electrocardiogram (ECG) and signal-averaged electrocardiogram (SAECG). *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17(7):705-11.
155. Leite LR, Ponzi Pereira KR, Alessi SR, de Paola AA. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. An important diagnosis in children with syncope and normal heart. *Arq Bras Cardiol.* 2001;76(1):63-74.
156. Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, Grau F, Ngoc DD, Coumel P. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children: a 7-year follow-up of 21 patients. *Circulation.* 1995;91(5):1512-9.
157. Napolitano C, Priori SG. Diagnosis and treatment of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm.* 2007;4(5):675-8.
158. Leite LR, Henz BD, Macedo PG, Santos SN, Barreto JR, Zanatta A, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: a current overview. *Future Cardiol.* 2009;5(2):191-9.
159. Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32(7):1881-4.
160. Luckstead EF, Patel DR. Catastrophic pediatric sports injuries. *Pediatr Clin North Am.* 2002;49(3):581-91.
161. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines; European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2006;114(10):e385-484.
162. Drezner JA, Rogers KJ. Sudden cardiac arrest in intercollegiate athletes: detailed analysis and outcomes of resuscitation in nine cases. *Heart Rhythm.* 2006;3(7):755-9.
163. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA.* 1996;276(3):199-204.
164. Wang DW, Desai RR, Crotti L, Arnestad M, Insolia R, Pedrazzini M, et al. Cardiac sodium channel dysfunction in sudden infant death syndrome. *Circulation.* 2007;115(3):368-76.
165. Goldenberg I, Moss AJ, Bradley J, Polonsky S, Peterson DR, McNitt S, et al. Long-QT syndrome after age 40. *Circulation.* 2008;117(17):2192-201.
166. Tagarakis CV, Bloch W, Hartmann G, Hollmann W, Addicks K. Anabolic steroids impair the exercise-induced growth of the cardiac capillary bed. *Int J Sports Med.* 2000;21(6):412-8.
167. Olson KR. Poisoning and drug overdose (Lange Clinical Manual). United States of America: McGraw-Hill; 2007.
168. Gahlinger PM. Club drugs: MDMA, gamma-hydroxybutyrate (GHB), Rohypnol, and ketamine. *Am Fam Physician.* 2004;69(11):2619-26.
169. Barbosa ET. Critérios para solicitação de exames complementares do aparelho cardiovascular. *Arq Bras Cardiol.* 1997;68(3):1-IX.
170. Panhuyzen-Goedkoop NM. Preparticipation cardiovascular screening in young athletes. *Br J Sports Med.* 2009;43(9):629-30.
171. Papadakis M, Whyte G, Sharma S. Preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in young competitive athletes. *BMJ* 2008;337:a1596.
172. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, McGrew CA, Strong WB, Douglas PS, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. A statement for health professionals from the Sudden Death Committee (clinical cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (cardiovascular disease in the young), American Heart Association. *Circulation.* 1996;94(4):850-6.
173. Conselho Regional de Medicina do Estado do Rio de Janeiro. (CREMERJ). Resolução do Cremerj 158/2000 sobre teste ergométrico [019/07/2010]. [Acesso em 2011 jun 18]. Disponível em: <http://www.cremerj.org.br/legislacao/detalhes.php?id=283&item=1>
174. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med.* 2000;343(19):1355-61.
175. Marengo JP, Wang PJ, Link MS, Homoud MK, Estes NA 3rd. Improving survival from sudden cardiac arrest: the role of the automated external defibrillator. *JAMA.* 2001;285(9):1193-200.
176. Myerburg RJ, Estes NA 3rd, Fontaine JM, Link MS, Zipes DP. Task Force 10: automated external defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 2005;45(8):1369-71.
177. Oliveira Filho JA. O Atleta paraolímpico. In: Ghorayeb N, Dioguardi GS. Tratado de cardiologia do exercício e do esporte. São Paulo: Atheneu; 2007.
178. Vital R, Silva Hesojo GPV. As lesões traumato-ortopédicas. In: Mello MT (ed). Avaliação clínica e da aptidão física dos atletas paraolímpicos brasileiros: conceitos, métodos, resultados. São Paulo: Atheneu; 2004.
179. Khalili MA. Quantitative sports and functional classification (QSFC) for disabled people with spasticity. *Br J Sports Med.* 2004;38(3):310-3.
180. Ackel CR, Lira CAB, Silva AC. A avaliação ergoespirométrica. In: Mello MT (editor). Avaliação clínica e da aptidão física dos atletas paraolímpicos brasileiros: conceitos, métodos e resultados. São Paulo: Atheneu; 2004.
181. Knechtle B, Hardegger K, Muller G, Odermatt P, Eser P, Knecht H. Evaluation of sprint exercise testing protocols in wheelchair athletes. *Spinal Cord.* 2003;41(3):182-6.
182. Knechtle B, Kopfli W. Treadmill exercise testing with increasing inclination as exercise protocol for wheelchair athletes. *Spinal Cord.* 2001;39(12):633-6.
183. Oliveira Filho JA, Luna Filho B, Covre SH, Lira Filho E, Regazzini M, Greco J, et al. Signal averaged electrocardiogram in top deficient athletes. *Arq Bras Cardiol.* 1999;72(6):687-92.

Diretrizes

184. Janssen PM, Hasenfuss G, Zeitz O, Lehnart SE, Prestle J, Darmer D, et al. Load-dependent induction of apoptosis in multicellular myocardial preparations. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2002;282(1):H349-56.
185. Oliveira JA, Salvetti XM, Lira EB, Mello MT, Silva AC, Luna B. Athlete's heart, oxygen uptake and morphologic findings in paralympic athletes. *Int J Cardiol.* 2007;121(1):100-1.
186. Silva AC, Oliveira F^oJA. Avaliação dos paraolímpicos de Atlanta. São Paulo: UNIFESP-EPM; 2006.
187. Ferrara MS, Buckley WE, McCann BC, Limbird TJ, Powell JW, Robl R. The injury experience of the competitive athlete with a disability: prevention implications. *Med Sci Sports Exerc.* 1992;24(2):184-8.
188. IPC Classification Code and International Standards. [Accessed in 2011 Sep 10]. Available from: [http:// oldwebsite:palypmic.org/Sport?Classification/Classification_Code.html](http://oldwebsite:palypmic.org/Sport?Classification/Classification_Code.html)
189. Comitê Olímpico Brasileiro. [Acesso em 2011 dez 07]. Disponível em: <http://www.cob.org.br>
190. The World anti-doping code. The 2007 prohibited list international standard. [Accessed in 2011 Oct 13]. Available from: <http://www.wada-ama.org>.

15. Relação das Tabelas

Tabela 1 - Particularidades que devem fazer parte da história pessoal e familiar de atletas

Tabela 2 - Diferentes tipos de anormalidades eletrocardiográficas em relação à idade, em uma população não selecionada de 32.652 indivíduos²¹ submetidas a avaliação pré-participação esportiva na Europa.

Tabela 3 - Critérios para considerar um eletrocardiograma de 12 derivações como positivo para cardiomiopatia - Sociedade Europeia de Cardiologia

Tabela 4 - Alterações Consideradas Fisiológicas X Sugestivas de Cardiopatias

Tabela 5 - Principais diferenças entre o TE convencional e o TCPE

Tabela 6 - Principais causas de morte súbita em atletas

Tabela 7 - Recomendações segundo faixa etária e nível competitivo

Tabela 8 - Alterações eletrocardiográficas na CH

Tabela 9 - Fatores de risco para M.S. em portadores de C.H.

Tabela 10 - Benefícios do Exercício na Doença Coronariana.

Tabela 11 - Estratificação de risco para inclusão de pacientes em programas de reabilitação cardíaca

Tabela 12 - Opções de avaliação diagnóstica pela Tomografia e pela Ressonância

Tabela 13 - Tipos de SQTl conhecidas

Tabela 14 - Critérios diagnósticos da síndrome do QT longo

Tabela 15 - Classificação dos esportes

Tabela 16 - Atletas com cardiopatias congênitas

Tabela 17 - Atletas com doença valvular

Tabela 18 - Atletas com miocardiopatias, miocardites e pericardites

Tabela 19 - Atletas com doença cardíaca isquêmica

Tabela 20 - Atletas com arritmias e condições arritmogênicas

Tabela 21 - Protocolo de avaliação dos atletas paraolímpicos segundo o Departamento Médico do Comitê Paraolímpico Brasileiro

Tabela 22 - Protocolos para testes cardiopulmonares em atletas paraolímpicos (Centro de Estudos em Fisiologia do Exercício – UNIFESP / Escola Paulista de Medicina)

Tabela 23 - Potência aeróbia de atletas paraolímpicos brasileiros participantes dos Jogos de Atlanta

Tabela 24 - Recomendações para o atendimento de paratletas

Marevan

varfarina sódica



3 Apresentações
Bissulcadas¹

Flexibilidade no ajuste da dose¹

- Varfarina: o anticoagulante oral mais prescrito no mundo²
- Na fibrilação atrial crônica³:
A anticoagulação oral com antagonistas da vitamina K, como a varfarina, pode reduzir de forma eficaz o risco de AVE em 2/3³
- Dose única diária¹



CONTRAINDICAÇÃO: HEMORRAGIA.

INTERAÇÃO MEDICAMENTOSA: O USO CONCOMITANTE COM ANTI-INFLAMATÓRIOS AUMENTA O RISCO DE HEMORRAGIAS.

Marevan® (varfarina sódica). Apresentações: comprimidos de 2,5 mg – embalagens com 60 comprimidos; comprimidos de 5,0 mg – embalagens com 10 e 30 comprimidos; comprimidos de 7,5 mg – embalagem com 30 comprimidos.

Indicações: Marevan®, como todos os anticoagulantes orais, é eficaz na prevenção primária e secundária do tromboembolismo venoso, na prevenção do embolismo sistêmico em pacientes com prótese de válvulas cardíacas ou fibrilação atrial, e na prevenção do acidente vascular cerebral, infarto agudo do miocárdio e na recorrência do infarto. Os anticoagulantes orais também estão indicados na prevenção do embolismo sistêmico em pacientes com doença valvular cardíaca.

Contraindicações: Marevan® não deve ser administrado em caso de grave doença hepática ou renal, hemorragias, hipertensão arterial grave não controlada, endocardite bacteriana e a pacientes com conhecida hipersensibilidade à varfarina. Marevan® é contraindicado nas primeiras 24 (vinte e quatro) horas após cirurgia ou parto, e não deve ser utilizado na gravidez, especialmente durante o primeiro trimestre, devido à possibilidade de má-formação fetal. A administração à gestante em estágios mais avançados da gravidez está associada à hemorragia fetal e aumento da taxa de aborto.

Advertências e precauções: Marevan® não deve ser administrado a pacientes que apresentem sangramento ativo. Em geral, não deve ser prescrito a pacientes com risco de hemorragia, embora possa ser usado com extrema precaução. Os pacientes sob risco compreendem aqueles com patologias sanguíneas hemorrágicas, úlcera péptica, feridas graves (inclusive feridas cirúrgicas) e endocardite bacteriana. Os idosos e pacientes com deficiência de vitamina K requerem cuidado especial, assim como aqueles com hipertireoidismo. Em caso de interação medicamentosa com outro medicamento e risco de hemorragia grave, uma das drogas deve ser suspensa. Em caso de suspeita de alteração do efeito do fármaco, a atividade anticoagulante deve ser cuidadosamente monitorizada, a fim de aumentar ou diminuir a sua dose, se necessário. O período crítico é quando pacientes estabilizados com um anticoagulante iniciam o tratamento com um fármaco interagente ou quando se retira o fármaco interagente em pacientes antes estabilizados sob regime com a interação medicamentosa.

Interações medicamentosas: deve-se ter cuidado no uso concomitante de qualquer droga em pacientes recebendo tratamento anticoagulante oral. A atividade de Marevan® pode ser potencializada por esteroides anabólicos (por exemplo: etilestranol, metandrostenolona, noretandrolona), amiodarona, amitriptilina/nortriptilina, azapropazona, aztreonam, benzafibrato, cefamandol, cloranfenicol, hidrato de coral, cimetidina, ciprofloxacino, clofibrato, cotrimoxazol, danazol, destropropoxifeno, destrotiroxina, dipiridamol, eritromicina, neomicina, feprazona, fluconazol, glucagon, metronidazol, miconazol, oxifenilbutazona, fenformina, fenilbutazona, feniramidol, quinidina, salicilatos, tolbutamida, sulfonamidas (ex.: sulfafenazol, sulfipirazona), tamoxifeno e triclofos. A potencialização pode também ocorrer com as seguintes drogas: diflunisal, flurbiprofeno, indometacina, ácido mefenâmico, piroxicam, sulindaco e possivelmente outros analgésicos anti-inflamatórios, cetoconazol, ácido nalidíxico, norfloxacin, tetraciclina e outros antibióticos de largo espectro. A atividade anticoagulante pode ser aumentada por alopurinol, dissulfiram, metifenidato, paracetamol, drogas da tireoide e qualquer droga potencialmente hepatotóxica. Tanto a potencialização quanto a inibição do efeito anticoagulante têm sido relatadas com fenitoína, ACTH e corticosteroides. A atividade anticoagulante pode também ser aumentada com grandes quantidades ou ingestão crônica de álcool, particularmente em pacientes com insuficiência hepática. A colestiramina e o sulcralfato acarretam insuficiência da absorção e diminuição da atividade da varfarina. A colestiramina pode também diminuir a absorção de vitamina K sem, no entanto, aumentar a atividade de anticoagulante da varfarina. O efeito anticoagulante pode ser diminuído pela administração de vitamina K (por ex.: como constituinte de alguns alimentos, como saladas verdes). A atividade anticoagulante de Marevan® pode ser inibida por drogas que induzem as enzimas hepáticas, tais como: aminoglutetimida, barbiturato, carbamazepina, etclorvinol, glutatimida, griseofulvina, dicloralfenazona, primidona, rifampicina e contraceptivos orais. Mulheres em uso de varfarina devem consultar o médico antes do uso concomitante de creme vaginal ou supositório de miconazol, pois pode haver potencialização do efeito anticoagulante.

Reações adversas: as seguintes reações adversas têm sido relatadas: reações de hipersensibilidade, erupção cutânea, alopecia, diarreia, queda inexplicada no hematócrito e "síndrome purpúrica dos pés". Necrose dérmica nos primeiros dias de tratamento tem sido relatada com pouca frequência e, na maioria dos casos, em mulheres idosas e obesas. O primeiro sinal é uma placa eritematosa edemaciada. A administração de vitamina K neste estágio pode prevenir o desenvolvimento de equimose e infarto. O risco mais importante da terapia com Marevan® é de hemorragia em vários órgãos com consequente formação de hematomas, bem como desenvolvimento de anemia. Podem também ser observados: febre, náusea e vômito, pancreatite, hemotórax e sangramento nasal. Se forem observados quaisquer destes sintomas suspenda imediatamente o tratamento e fale com seu médico. **A VARFARINA É RECONHECIDAMENTE TERATOGÊNICA.** Administrada no primeiro trimestre da gravidez pode causar uma síndrome varfarínica fetal, caracterizada por condrodisplasia punctata (pontilhado ósseo) e anormalidades faciais e do SNC, que também podem se desenvolver após administração no segundo e terceiro trimestres. A administração à gestante, em estágios mais avançados da gravidez, está associada à hemorragia fetal e aumento da taxa de aborto. A incidência relatada da síndrome varfarínica fetal tem oscilado entre 5% e 30%.

Posologia: a posologia de Marevan® deve ser individualizada para cada paciente, de acordo com a resposta de TP/INR do paciente à droga. Dosagem inicial - recomenda-se que a terapia com Marevan® seja iniciada com uma dose de 2,5 a 5,0 mg ao dia, com ajustes posológicos baseados nos resultados das determinações de TP/INR. Manutenção - na maioria dos pacientes, a resposta é satisfatoriamente mantida com uma dose de 2,5 a 10 mg ao dia. A flexibilidade da dosagem pode ser obtida partindo-se os comprimidos ao meio. Duração da terapia - a duração da terapia para cada paciente deve ser individualizada. De modo geral, a terapia com anticoagulante deve ser continuada até que o risco de trombose e embolia seja eliminado. Dose perdida - o efeito anticoagulante de Marevan® persiste por mais de 24 horas. Se o paciente esquecer-se de tomar a dose prescrita de Marevan® no horário marcado, a dose deve ser tomada assim que possível no mesmo dia. No dia seguinte, a dose esquecida não deve ser adicionalmente ingerida e o tratamento deve ser seguido normalmente.

MS: 1.0390.0147. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.** SAC 08000 25 01 10. Para ver o texto de bula na íntegra, acesse o site www.fqm.com.br.

Referências:

1. Bula do produto. 2. WYSOWSKI, D.; NOURJAH, P.; SWARTZ, L. Bleeding complications with warfarin use: a prevalent adverse effect resulting in regulatory action. *Arch Intern Med* 2007 Jul 9;167(13):1414-9. 3. MANT, J.; HOBBS, F. et al. Warfarin versus aspirin for stroke prevention in an elderly community population with atrial fibrillation (the Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study, BAFTA): a randomised controlled trial. *Lancet* 2007 Aug 11;370(9586):493-503.



506731 / ABRIL/2013

Material destinado exclusivamente à classe médica.

SE PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.

FQM
Farmoquímica

SUSTRATE[®]

propratilnitrato

Na crise ou na recorrência da angina, a rapidez e confiabilidade de Sustrate¹



*Modificamos a obra.
Retratamos a angina.*

 **Em pacientes coronariopatas¹:**
Alívio rápido, redução da frequência e da intensidade das crises¹

 **Redução das crises anginosas e melhora das condições eletrocardiográficas²**

Sustrate[®] (propratilnitrato). **Apresentação:** comprimido - embalagem com 50 comprimidos. **Indicações:** no tratamento de episódios agudos na angina *pectoris* e para prevenção de crise aguda de angina produzida por exercícios em pacientes com insuficiência coronariana crônica. **Contraindicações:** em pacientes com as seguintes condições: glaucoma, anemia grave, trauma craniano, aumento na pressão intracraniana, hemorragia cerebral, quadro agudo de infarto do miocárdio e insuficiência cardíaca congestiva. Em pacientes que estão utilizando citrato de sildenafila ou outros inibidores da 5-fosfodiesterase, uma vez que estes fármacos têm demonstrado potencializar os efeitos hipotensivos de propratilnitrato. Os pacientes que utilizarem nitratos devem ser avisados das consequências potencialmente sérias de utilizarem sildenafila nas 24 horas subsequentes à utilização de preparação de nitrato. A utilização de propratilnitrato em até 24 horas antes ou após o uso de sildenafila ou outros inibidores da 5-fosfodiesterase tem sido associada à hipotensão profunda, infarto do miocárdio e, até mesmo, óbito. Em pacientes com hipersensibilidade a qualquer um dos componentes da fórmula. **Advertências e precauções:** Sustrate[®] deve ser prescrito com cautela nos pacientes com: depleção de volume sanguíneo, hipotensão, hipotensão ortostática, deficiência renal ou hepática grave, hipotireoidismo, desnutrição ou hipotermia. **Tolerância ao propratilnitrato:** assim como a tolerância às outras formas de nitratos, o efeito de propratilnitrato sublingual na tolerância ao exercício, ainda que observado, é desprezível. **Atenção:** este medicamento contém açúcar (lactose), portanto, deve ser usado com cautela por portadores de diabetes. **Interações medicamentosas:** em pacientes recebendo fármacos anti-hipertensivos, bloqueadores beta-adrenérgicos ou fenotiazinas, associados ao propratilnitrato devem ser observados em virtude de possível efeito hipotensivo aditivo. Hipotensão ortostática tem sido relatada quando bloqueadores de canal de cálcio e nitratos orgânicos, como propratilnitrato, são utilizados concomitantemente. O uso concomitante de propratilnitrato e álcool pode causar hipotensão. Os efeitos vasodilatadores e hemodinâmicos do propratilnitrato podem ser aumentados pela administração concomitante da aspirina. Antidepressivos tricíclicos (p. ex. amitríptilina, desipramina e doxepina) e fármacos anticolinérgicos causam boca seca e redução das secreções salivares, podendo dificultar a dissolução do propratilnitrato sublingual. Deve-se evitar a prescrição concomitante de propratilnitrato sublingual com ergotamina e fármacos relacionados, ou deve-se monitorar os sintomas de ergotismo nos pacientes, se não for possível evitar essa associação. A administração de propratilnitrato é contraindicada em pacientes que estão utilizando citrato de sildenafila ou outros inibidores da 5-fosfodiesterase. Estes fármacos têm demonstrado potencialização dos efeitos hipotensivos de nitratos orgânicos. Os nitratos, inclusive o propratilnitrato, podem interferir com a reação de coloração Zlatkis-Zak causando um relatório falso de colesterol sérico diminuído. **Reações adversas:** reações incomuns: cefaleia, vertigem, tontura, fraqueza, palpitação, taquicardia, vermelhidão da pele e inquietação. Reação muito rara: náusea, rubor, vômito, sudorese, palidez, pele fria, colapso, síncope, cianose, respiração prejudicada, bradicardia, metemoglobinemia, erupção medicamentosa e dermatite esfoliativa. No período do tratamento com propratilnitrato, os seguintes sintomas podem ocorrer durante o exercício físico: cefaleia, palpitação e hipotensão. Altas doses podem causar vômitos, inquietação, hipotensão, síncope, cianose e metemoglobinemia. Pode seguir-se pele fria, respiração prejudicada e bradicardia. **Posologia:** deve ser administrado como um comprimido sublingual na dose de 10 mg, três ou quatro vezes ao dia não excedendo 40 mg em 24 horas. M.S.: 1.0390.0182.002-9. Farmoquímica S/A. CNPJ 33.349.473/0001-58. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.** SAC 08000 25 01 10. Para ver o texto de bula na íntegra, acesse o site www.fqm.com.br. Material destinado exclusivamente aos profissionais de saúde habilitados a prescrever e dispensar medicamentos.

CONTRAINDICAÇÃO: PACIENTES COM GLAUCOMA

INTERAÇÃO MEDICAMENTOSA: EM PACIENTES RECEBENDO FÁRMACOS ANTI-HIPERTENSIVOS

Referências bibliográficas: 1. Baulouni B. Nitratos. Farmacologia clínica e aplicações terapêuticas. Arq Bras Cardiol 47/5:363-377, 1986; 2. Castro I *et al*. Avaliação dos efeitos do propratilnitrato em pacientes cardiopatas isquêmicos através da cicloergometria. Folha médica abril vol 86 n.4, 1983.

Março/2013 – 990329

Material destinado exclusivamente à classe médica.

SE PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.

