

Atualização da Diretriz em Cardiologia do Esporte e do Exercício da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Medicina do Exercício e Esporte – 2019

Realização: Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) e Sociedade Brasileira de Medicina do Exercício e do Esporte (SBMEE)

Conselho de Normatizações e Diretrizes: Fernando Bacal, Leandro Ioschpe Zimmerman, Paulo Ricardo Avancini Caramori e Pedro Alves Lemos Neto

Coordenadora de Normatizações e Diretrizes: Ludhmila Abrahão Hajjar

Presidente do Departamento de Ergometria, Exercício, Cardiologia Nuclear e Reabilitação Cardiovascular (DERC): Tales de Carvalho

Presidente do Grupo de Estudos de Cardiologia do Esporte (GECESP): Antonio Carlos Avanza Jr.

Presidente da SBMEE: Marcelo Bichels Leitão

Editores: Nabil Ghorayeb e Ricardo Stein

Editores Associados: Daniel Jogaib Daher e Anderson Donelli da Silveira

Autores: Nabil Ghorayeb,* Ricardo Stein,* Daniel Jogaib Daher, Anderson Donelli da Silveira, Luiz Eduardo Fonteles Ritt, Daniel Fernando Pellegrino dos Santos, Ana Paula Rennó Sierra, Artur Haddad Herdy, Cláudio Gil Soares de Araújo, Cléa Simone Sabino de Souza Colombo, Daniel Arkader Kopiler, Filipe Ferrari Ribeiro de Lacerda, José Kawazoe Lazzoli, Luciana Diniz Nagem Janot de Matos, Marcelo Bichels Leitão, Ricardo Contesini Francisco, Rodrigo Otávio Bougleux Alô, Sérgio Timerman, Tales de Carvalho, Thiago Ghorayeb Garcia

* Ambos os autores contribuíram igualmente como primeiro autor.

Autores da Diretriz: Nabil Ghorayeb,^{1,2,3,4} Ricardo Stein,^{5,6,7} Daniel Jogaib Daher,² Anderson Donelli da Silveira,^{5,6,7} Luiz Eduardo Fonteles Ritt,^{8,9} Daniel Fernando Pellegrino dos Santos,² Ana Paula Rennó Sierra,¹⁰ Artur Haddad Herdy,^{11,12} Cláudio Gil Soares de Araújo,¹³ Cléa Simone Sabino de Souza Colombo,² Daniel Arkader Kopiler,^{14,15} Filipe Ferrari Ribeiro de Lacerda,⁵ José Kawazoe Lazzoli,^{14,16} Luciana Diniz Nagem Janot de Matos,¹⁷ Marcelo Bichels Leitão,¹⁴ Ricardo Contesini Francisco,^{1,2} Rodrigo Otávio Bougleux Alô,^{1,18} Sérgio Timerman,^{19,20} Tales de Carvalho,^{12,21,22} Thiago Ghorayeb Garcia^{1,2}

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹ São Paulo, SP – Brasil

Hospital do Coração (HCor), Associação do Sanatório Sírio,² São Paulo, SP – Brasil

Programa de Pós-Graduação em Medicina do Esporte da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP),³ São Paulo, SP – Brasil

Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual (IAMSPE),⁴ São Paulo, SP – Brasil

Programa de Pós-Graduação em Cardiologia e Ciências Cardiovasculares da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS),⁵ Porto Alegre, RS – Brasil

Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (HCPA/UFRGS),⁶ Porto Alegre, RS – Brasil

Vitta Centro de Bem Estar Físico,⁷ Porto Alegre, RS – Brasil

Hospital Cárdio Pulmonar,⁸ Salvador, BA – Brasil

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública,⁹ Salvador, BA – Brasil

Universidade de São Paulo (USP),¹⁰ São Paulo, SP – Brasil

Instituto de Cardiologia de Santa Catarina,¹¹ Florianópolis, SC – Brasil

Clínica Cardiosport de Prevenção e Reabilitação,¹² Florianópolis, SC – Brasil

Clínica de Medicina do Exercício, Clinimex,¹³ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Atualização

Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte e do Exercício (SBMEE),¹⁴ São Paulo, SP – Brasil

Instituto Nacional de Cardiologia (INC),¹⁵ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Federação Internacional de Medicina do Esporte (FIMS),¹⁶ Lausanne – Suíça

Hospital Israelita Albert Einstein,¹⁷ São Paulo, SP – Brasil

Hospital Geral de São Mateus,¹⁸ São Paulo, SP – Brasil

Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-FMUSP),¹⁹ São Paulo, SP – Brasil

Universidade Anhembi Morumbi, Laureate International Universities,²⁰ São Paulo, SP – Brasil

Departamento de Ergometria e Reabilitação Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DERC/SBC),²¹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC),²² Florianópolis, SC – Brasil

Esta diretriz deverá ser citada como:

Ghorayeb N, Stein R, Daher DJ, Silveira AD, Ritt LEF, Santos DFP et al. Atualização da Diretriz em Cardiologia do Esporte e do Exercício da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte - 2019. Arq Bras Cardiol. 2019; 112(3):326-368.

Nota: Estas Diretrizes se prestam a informar e não a substituir o julgamento clínico do médico que, em última análise, deve determinar o tratamento apropriado para seus pacientes.

Correspondência: Sociedade Brasileira de Cardiologia - Av. Marechal Câmara, 360/330 - Centro - Rio de Janeiro - CEP: 20020-907.

E-mail: sbc@cardiol.br.

Declaração de potencial conflito de interesses dos autores/colaboradores da Atualização da Diretriz em Cardiologia do Esporte e do Exercício da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Medicina do Exercício e Esporte - 2019

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 diretivo 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
Ana Paula Rennó Sierra	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Anderson Donelli da Silveira	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Artur Haddad Herdy	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Claúdio Gil Soares de Araújo	Não	Não	Não	Não	Inbramed	Não	Não
Cléa Simone Sabino de Souza Colombo	Não	Não	Não	Não	Inbramed	Não	Não
Daniel Fernando Pellegrino dos Santos	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Daniel Jogaib Daher	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Daniel Arkader Kopiler	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Filipe Ferrari Ribeiro de Lacerda	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
José Kawazoe Lazzoli	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Luciana Diniz Nagem Janot de Matos	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Luiz Eduardo Fonteles Ritt	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Marcelo Bichels Leitão	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Nabil Ghorayeb	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ricardo Contesini Francisco	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ricardo Stein	Não	TEB, Inbramed, Health in Code	Não	Não	TEB, Inbramed, Health in Code	Não	Não
Rodrigo Otávio Bougleux Aló	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Sérgio Timerman	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Tales de Carvalho	UDESC	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Thiago Ghorayeb Garcia	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não

Atualização

Sumário

1. Apresentação e Introdução	330
2. Avaliação Pré-Participação	330
2.1. Introdução.....	330
2.2. Anamnese e Exame Físico.....	331
2.3. Exames Complementares.....	331
2.3.1. Eletrocardiograma em Repouso de 12 Derivações.....	332
2.3.1.1. Introdução.....	332
2.3.1.2. Método.....	332
2.3.1.3. Análise.....	332
2.3.1.4. Alterações.....	332
2.3.2. Alterações no Eletrocardiograma: Fisiológicas Versus Sugestivas de Cardiopatias.....	333
2.3.3. Teste Ergométrico.....	334
2.3.3.1. Variáveis a Serem Avaliadas no Teste Ergométrico.....	334
2.3.3.1.1. Capacidade Funcional.....	334
2.3.3.1.2. Dor Torácica.....	334
2.3.3.1.3. Segmento ST-T.....	335
2.3.3.2. Pressão Arterial.....	335
2.3.3.3. Frequência Cardíaca.....	335
2.3.3.4. Arritmias Cardíacas.....	335
2.3.4. Teste Cardiopulmonar de Exercício.....	336
2.3.5. Ecocardiograma.....	336
2.3.6. Recomendações.....	337
2.3.7. Outros Exames Complementares.....	337
2.3.8. Recomendações Finais.....	337
3. Avaliação Genética e Exercício	337
3.1. Genótipo Positivo e Fenótipo Negativo.....	338
4. Portadores de Miocardiopatias e Miocardite	339
4.1. Miocardiopatia Hipertrófica.....	339
4.1.1. Genética e Miocardiopatia Hipertrófica.....	339
4.1.2. Exames Complementares na Miocardiopatia Hipertrófica.....	340
4.1.2.1. Eletrocardiograma.....	340
4.1.2.2. Ecocardiograma.....	340
4.1.2.2.1. Ecocardiograma Doppler Transtorácico.....	340
4.1.2.2.2. Ecocardiograma Doppler Transesofágico.....	341
4.1.2.3. Ressonância Magnética Cardíaca.....	341
4.1.2.4. Testes de Exercício e Miocardiopatia Hipertrófica.....	341
4.1.2.4.1. Indicação do Teste de Exercício em Pacientes com Miocardiopatia Hipertrófica.....	341
4.1.2.4.2. Papel do Teste Cardiopulmonar de Exercício Máximo na Miocardiopatia Hipertrófica.....	342
4.1.3. Esporte e Miocardiopatia Hipertrófica.....	342
4.2. Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito.....	343
4.2.1. Considerações no Diagnóstico e Conduta do atleta com Suspeita de Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito.....	343
4.2.1.1. Ecocardiograma.....	343
4.2.1.2. Ressonância Magnética Cardíaca.....	343
4.3. Miocardite.....	343
4.3.1. Recomendações para os Atletas Portadores de Miocardite.....	344
4.4. Miocardiopatia Dilatada.....	344
4.4.1. Exames Complementares na Miocardiopatia Dilatada.....	344
4.4.1.1. Teste Ergométrico e Teste Cardiopulmonar de Exercício Máximo.....	344
4.4.1.2. Ecocardiograma.....	344
4.4.1.3. Ressonância Magnética Cardíaca.....	345
4.4.2. Esporte e Miocardiopatia Dilatada.....	345
4.4.2.1. Recomendações para Atletas com Diagnóstico de Miocardiopatia Dilatada.....	345
4.5. Miocardiopatia Não Compactada.....	345
4.5.1. Esporte e Miocardiopatia Não Compactada.....	345
4.5.1.1. Recomendações para Atletas com Diagnóstico de Miocardiopatia Não Compactada.....	346
4.6. Doença de Chagas.....	346

5. Canalopatias	346
5.1. Introdução.....	346
5.2. Síndrome do QT Longo.....	346
5.2.1. Alterações Genéticas da Síndrome do QT Longo.....	346
5.2.2. Estratificação de Risco na Síndrome do QT Longo.....	347
5.2.3. Recomendações em Atletas com Síndrome do QT Longo.....	347
5.3. Síndrome do QT Curto.....	348
5.4. Síndrome de Brugada.....	348
5.5. Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica.....	349
6. Atletas com Valvopatias	349
6.1. Introdução.....	349
6.2. Doença da Valva Aórtica.....	350
6.2.1. Estenose Aórtica.....	350
6.2.1.1. Recomendações e Níveis de Evidência.....	350
6.2.2. Insuficiência Aórtica.....	351
6.2.2.1. Recomendações e Níveis de Evidência.....	351
6.2.3. Valva Aórtica Bicúspide.....	352
6.2.3.1. Recomendações.....	352
6.3. Doença da Valva Mitral.....	352
6.3.1. Estenose Mitral.....	352
6.3.1.1. Recomendações e Níveis de Evidência.....	352
6.3.2. Insuficiência Mitral.....	353
6.3.2.1. Recomendações e Níveis de Evidência.....	353
6.3.3. Prolapso da Valva Mitral.....	353
6.3.3.1. Recomendações.....	354
6.3.4. Estenose Tricúspide.....	354
6.3.4.1. Recomendações.....	354
6.3.5. Insuficiência Tricúspide.....	354
6.3.5.1. Recomendações.....	355
6.3.6. Doença Multivalvar.....	355
6.3.6.1. Recomendações.....	355
6.4. Participação Esportiva após Cirurgia Valvar.....	355
6.4.1. Recomendações e Níveis de Evidência.....	355
6.4.2. Implante de Valva Aórtica Transcaterter.....	355
7. Síndrome do Coração de Atleta na Mulher	355
7.1. Introdução.....	355
7.2. Exames Complementares.....	356
7.2.1. Eletrocardiograma de 12 Derivações.....	356
7.2.1.1. Alterações no Eletrocardiograma: Fisiológicas Versus Sugestivas de Cardiopatias.....	356
7.3. Ecocardiograma.....	356
7.4. Teste de Exercício.....	357
7.5. Morte Súbita.....	357
8. Suporte Básico de Vida no Atleta	357
8.1. Morte Súbita no Atleta.....	357
8.2. Atendimento Inicial ao Atleta.....	358
8.3. Aspectos Especiais da Prevenção de Morte Súbita Relacionada com o Exercício e o Esporte.....	359
8.3.1. Doping: Substâncias Ilícitas no Esporte.....	359
8.3.1.1. Esteroides Anabolizantes.....	359
8.3.1.2. Efedrina.....	359
8.3.1.3. Anfetaminas.....	359
8.3.1.4. Cocaína.....	359
8.3.1.5. Ecstasy.....	359
8.4. Avaliação do Atleta, Organização e Planejamento do Atendimento.....	359
8.4.1. Aspectos Relacionados ao Atleta.....	359
8.4.1.1. Avaliação Pré-Participação.....	359
8.4.1.2. Quanto à Preparação do Atleta.....	360
8.4.2. Aspectos Relacionados aos Locais de Treinos e Competições.....	360
8.4.2.1. Atendimento Emergencial e Plano de Contingência Médica.....	360
8.4.2.2. Desfibrilador Externo Automático.....	360
Referências	360

1. Apresentação e Introdução

O movimento faz parte do cotidiano do ser humano, o qual se desloca para ir de um lugar para outro, para carregar ou pegar algo, para se relacionar com outros e até mesmo pelo simples prazer de se movimentar. Dentro do contexto da presente Atualização será utilizada a definição clássica proposta por Caspersen et al.,¹ em 1985, na qual todo movimento corporal produzido pelos músculos esqueléticos que resulta em gasto energético é denominado atividade física. Já o exercício físico pode ser conceituado como um tipo especial de atividade física que é planejada, estruturada e repetitiva, tendo como objetivos finais ou intermediários a manutenção e a melhoria da saúde, do condicionamento físico, da estética corporal ou performance em competições.¹

A prática desportiva ou do esporte, frequentemente associada com lazer, pode também ser a atividade principal da pessoa ou, até mesmo, caracterizar-se como profissional, quando significa a forma de sustento ou uma fonte importante de remuneração do indivíduo. Recentemente, foi proposta uma definição formal de atleta como sendo aquele indivíduo que atendesse, simultaneamente, os seguintes quatro critérios: (a) estar treinando esportes com o objetivo de melhorar seu desempenho ou resultados; (b) estar participando ativamente em competições desportivas; (c) ser formalmente federado em nível local, regional ou nacional; (d) ter o treinamento e a competição desportiva como sua atividade principal (forma de vida) ou foco de interesse pessoal, devotando várias horas em todos ou na maioria dos dias a essas atividades, excedendo o tempo alocado a outras atividades profissionais ou de lazer.² Aqueles que se exercitam regularmente e que, até mesmo, competem eventualmente, tais como os participantes de maratonas e de outros eventos desportivos de massa, devem ser chamados de praticantes de exercício (esportistas, “exercitantes”).² Portanto, embora primariamente direcionada para o atleta, muitos dos aspectos abordados nessa Atualização aplicam-se às pessoas que fazem exercício e também, eventualmente, àquelas que fazem apenas atividade física.

A presente Atualização das Diretrizes de Cardiologia do Esporte da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) e da Sociedade Brasileira de Medicina do Exercício e do Esporte (SBMEE) abordará os seguintes temas: Avaliação Pré-Participação, doenças estruturais e não estruturais do coração, aspectos genéticos relacionados a estas patologias, valvopatias, particularidades relacionadas ao coração da mulher, além do suporte básico que deve ser prestado ao atleta em caso de necessidade. Alguns tópicos que fizeram parte da Diretriz publicada em 2013³ serão contemplados em documentos futuros ou podem ser consultados em Diretrizes específicas.

Por fim, que esse documento sirva como uma atualização de fato nesta área do conhecimento e que este possa ser aplicado na prática clínica.

2. Avaliação Pré-Participação

2.1. 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 da realização de exercício regular moderado a intenso. Tem como proposta identificar doenças cardiovasculares que sejam incompatíveis com a realização de determinados tipos de exercício. O objetivo principal desta avaliação, realizada previamente ao início do exercício e periodicamente com a sua manutenção, é a prevenção do desenvolvimento de doenças do aparelho cardiovascular (DCV) e a detecção precoce de doenças causadoras de morte súbita (MS) cardíaca. Isto pode ser feito por meio da suspensão temporária ou definitiva da realização do exercício ou do tratamento de condições que possam ser potencialmente fatais e desencadeadas pelo mesmo. A American Heart Association (AHA),⁴ a European Society of Cardiology (ESC)⁵ e a SBMEE³ concordam em recomendar a APP para todos os atletas profissionais. Também pode ser recomendada para a correta prescrição de exercícios em esportistas não profissionais, mas que realizam atividades em moderada a alta intensidade.

Corrado et al.⁶ já evidenciavam a importância da APP na prevenção de MS. Durante um período de 26 anos (1979-2004), quando a APP foi introduzida como lei federal na Itália, a incidência de MS cardíaca em atletas reduziu quase 90% – de 3,6 por 100.000 pessoas-ano no período de pré-avaliação, para 0,4 por 100.000 pessoas-ano no período de rastreamento. Na atualidade, um dos principais aspectos na aplicação da APP é a sua custo-efetividade. Algumas sociedades como a AHA defendem a simples aplicação de um questionário e exame físico, acreditando que o custo financeiro e psicológico atrelado a resultados falso-positivos na realização de exames complementares, como o eletrocardiograma (ECG), não justificariam os benefícios que poderiam ser encontrados.⁴ Outras entidades, como a ESC, além de inúmeras associações esportivas (p. ex., Federação Internacional de Futebol – FIFA, National Basketball Association – NBA), reforçam a utilização do ECG de repouso, pois sua realização tem capacidade de modificar a incidência de MS na população de atletas.^{7,8}

Apesar de não dispormos de trabalhos randomizados comparando os dois modelos de avaliação, sugerimos que a APP deva ser associada ao ECG de repouso de 12 derivações 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.⁹⁻¹¹ Alguns desses aspectos serão abordados neste documento, que visa estabelecer as normas para a APP em nosso país.

Didaticamente, e também pelas diferenças relacionadas a fisiologia, epidemiologia e aspectos clínicos, optamos por dividir em dois grupos os indivíduos a serem avaliados: um formado por esportistas e outro por atletas profissionais. Uma zona de interseção entre eles sempre existirá, quando considerados vários aspectos do exercício, como intensidade, frequência e volume de treinamento. 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. Diante desta divisão, torna-se fundamental compreender o

Atualização

que esta Diretriz determina como grupo esportista e grupo atletas profissionais:

Grupo esportista amador – 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.

Grupo atletas profissionais² - Caracterizado por indivíduos que:

- Praticam atividades esportivas com objetivo de melhorar seus resultados/desempenho.
- Participam ativamente de competições esportivas.
- Têm o treinamento e a competição esportiva como sua maior atividade ou como foco de interesse pessoal. Dedicam muitas horas da maioria dos dias para estas atividades, excedendo o tempo dispensado para outros tipos de atividades profissionais ou de lazer.

Podem, ainda, ser classificados quanto à idade em:

- Jovens atletas - 12 a 17 anos.
- Atletas adultos - 18 a 35 anos.
- Atletas máster - 35 anos ou mais.

2.2. Anamnese e Exame Físico

O ideal é que todo indivíduo candidato à prática de exercícios ou esportes em nível moderado/elevado de intensidade seja submetido a uma APP que permita a detecção de fatores de risco, sinais e sintomas sugestivos de doenças cardiovasculares, pulmonares, metabólicas ou do aparelho locomotor.¹²⁻¹⁴ Na anamnese, algumas diferenças devem ser consideradas, privilegiando aspectos relacionados ao exercício e à história de doenças familiares ou eventos cardiovasculares relacionados à prática do exercício ou do esporte. Nesse ínterim, uma história familiar detalhada para investigação de cardiopatias ou outras doenças causadoras de MS deve ser realizada. Para isso, o conhecimento adequado dessas condições médicas é importante e uma abordagem cardiológica merece atenção especial.^{10,15,16}

Na APP, deve ser considerado que as adaptações cardíacas ao exercício físico são dependentes de sua frequência, intensidade e duração, variando nas distintas modalidades desportivas, nos diferentes sistemas de treinamento e, também, de acordo com respostas individuais.¹⁷ Esse último aspecto torna possível a existência de diferentes alterações em indivíduos submetidos a atividades físicas semelhantes. 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 do indivíduo.¹⁸

Durante a anamnese pode-se aplicar sistematicamente o Questionário de Prontidão para Atividade Física (PAR-Q). Este questionário, desenvolvido no Canadá, deve ser aliado a questionamentos básicos aplicados por um médico (Tabela 1): casos de MS ou cardiopatias herdadas na família; história familiar de 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 maior prevalência de casos de displasia arritmogênica do ventrículo direito (DAVD).^{19,20} Deve-se ter especial cuidado na obtenção de informações sobre o uso de drogas lícitas ou ilícitas que possam ser consideradas como *doping*, ou que sejam prejudiciais à saúde, podendo causar MS ou outros eventos indesejáveis.^{21,22} Entre os sintomas, devem chamar nossa atenção: palpitações, síncope, dor precordial ou desconforto torácico, dispneia aos esforços, tontura/lipotímia; astenia, ou qualquer outro sintoma desencadeado pelo exercício. É necessário ter uma sensibilidade apurada para saber avaliar se os sintomas citados podem ser indicativos de algum estado patológico ou se são meramente a consequência de um treino mais intenso ou uma competição. Quanto à síncope nos esportistas e atletas, se ocorrida durante o exercício e não no pós-esforço, necessita uma investigação detalhada para que se descarte um evento arritmico primário.²³

No exame físico, merecem destaque algumas condições clínicas, como: anemia; alterações posturais, focos infecciosos (p. ex., dentários), doenças sistêmicas ou infecciosas graves, asma brônquica, obesidade, diabetes melito, hipertensão arterial sistêmica (HAS), alterações na ausculta pulmonar e cardiovascular. Deve-se privilegiar a procura de sinais característicos e relacionados com a possibilidade de uma doença cardiovascular, como: 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 ou de outras doenças da aorta (p. ex., síndrome de Loeys-Dietz), além da aferição adequada da pressão arterial (PA; nos dois braços na primeira avaliação).^{14,24,25}

Recomendação para anamnese e exame físico	Grau de recomendação	Nível de evidência
Para esportistas	I	C
Para atletas profissionais	I	A

2.3. Exames complementares

Exames laboratoriais, a princípio, não são necessários, devendo a sua solicitação decorrer dos dados clínicos obtidos, com ênfase nos aspectos cardiocirculatórios. Entre os exames laboratoriais de rotina visando à saúde, destacamos: hemograma completo, glicemia de jejum, ureia, creatinina, sódio e potássio, perfil lipídico completo, ácido úrico, transaminase glutâmico-oxalacética (TGO), transaminase glutamicopirúvica (TGP), gamaglutamil transpeptidase (gamma-GT), bilirrubinas, tempo de protrombina/relação internacional normatizada (TP/INR), exame comum de urina.

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: B.

Em indivíduos sujeitos a praticar exercícios ou competir em altitudes superiores a 2.000 metros, é importante a realização de eletroforese da hemoglobina para descartar a possibilidade de hemoglobinopatias (p. ex., anemia falciforme). Em nosso meio, principalmente em regiões de

Tabela 1 – 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 dor no peito quando pratica atividade física? No último mês, você sentiu dor no peito quando praticou atividade física?
Pré-síncope ou síncope, principalmente se relacionada ao esforço	Você apresenta desequilíbrio devido a tontura 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 prévia de sopro cardíaco História prévia de hipertensão arterial História prévia 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, AINE, anabolizantes, drogas ilícitas, consumo de álcool?
Existe alguma outra razão pela qual você não deve realizar atividade física?	Presença de familiares com doenças genéticas; miocardiopatia hipertrófica, miocardiopatia dilatada, canalopatias, arritmias, síndrome de Marfan

AINE: anti-inflamatório não esteroide.

maior incidência, a sorologia para doença de Chagas também pode ser recomendada.³ A radiografia de tórax também pode ser solicitada em muitos casos.

2.3.1. Eletrocardiograma em Repouso de 12 Derivações

2.3.1.1. Introdução

Existem controvérsias na abordagem em grupos de atletas mais jovens quanto à realização do exame. A diretriz americana – AHA/American College of Cardiology (ACC)/ American College of Sports Medicine (ACSM) – não contempla a inclusão do ECG, mas a ESC, além de inúmeras entidades esportivas, justifica e recomenda a sua realização.^{4,5} Em relação aos indivíduos classificados como máster, o ECG de repouso é mandatório. Nessa idade já existe maior prevalência de doenças cardiovasculares, sendo a principal delas a doença arterial coronária (DAC).^{26,27}

2.3.1.2. 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 idealmente 24 horas após a última atividade esportiva. Repouso previamente ao exame de no mínimo 5 minutos é recomendado.^{3,28}

2.3.1.3. Análise

As peculiaridades do ECG de repouso de atletas implicam que a interpretação do exame deva ser realizada por médicos com experiência na área. Tal recomendação é importante para que alterações comuns do coração de atleta não sejam confundidas com eventuais cardiopatias. No entanto, na maioria dos países o conhecimento médico na interpretação do ECG do atleta ainda é reduzido, o que limita a aplicação mais ampla deste método propedêutico.²⁹

2.3.1.4. Alterações

A prática regular e intensa do exercício físico pode provocar alterações cardíacas fisiológicas em níveis estrutural, funcional e elétrico. Mais de 80% dos atletas de alto rendimento apresentam achados no ECG que refletem adaptações cardíacas induzidas pelo exercício, resultado de alterações intrínsecas do automatismo, da condução atrioventricular,³⁰ assim como do aumento do tônus vagal e do remodelamento intracavitário.

Na atualidade, já é evidente uma uniformização na interpretação do ECG no atleta, por meio da definição de critérios que permitam a distinção entre cardiopatias e achados decorrentes da síndrome do coração de atleta.^{28,31} Neste particular, é consensual que a taxa de falso-positivos associados ao ECG do atleta depende dos critérios utilizados na sua interpretação e do conhecimento que temos das variantes da normalidade. Assim, novos critérios representam um esforço importante de refinar a análise e a interpretação do ECG, tornando-o mais específico, sem perda de sensibilidade. Variações na prevalência desses critérios incidem com relação ao gênero (maiores no masculino), idade (doenças genéticas/congênitas nos jovens e DAC nos másters), etnia (atletas negros apresentam mais sobrecarga ventricular esquerda e alterações de repolarização), diferentes níveis de formação (mais frequentes nos atletas que nos amadores) e modalidade esportiva (predomínio do componente dinâmico).²⁸ Nos atletas negros, especificamente, pode se tornar difícil a diferenciação entre as adaptações fisiológicas e patológicas, já que estes indivíduos têm uma tendência a desenvolver mais hipertrofia em resposta ao exercício quando comparados com atletas brancos. Por sinal, mais de 10% deles podem apresentar uma espessura de parede > 12 mm no ecocardiograma.³²

Erros na diferenciação entre o fisiológico e o patológico podem ter consequências danosas. Atletas podem ser

desnecessariamente desqualificados de competições por mudanças no ECG que poderiam ser consideradas normais. Da mesma forma, podem ser submetidos a exames desnecessários, elevando sobremaneira os custos da avaliação. Por outro lado, sinais de doenças cardiovasculares potencialmente fatais podem ser erroneamente interpretados como variantes normais no ECG de um atleta, o que pode colocar o sujeito em risco para MS.

As alterações no ECG do atleta podem ser divididas em dois grupos: comuns e/ou relacionadas com o treinamento esportivo; ou pouco frequentes e/ou sugestivas de cardiopatias (Tabela 2). Este método tem sua maior utilidade quando realizado como parte de uma APP, quando poderá identificar alterações não esperadas, como infarto do miocárdio prévio (em faixas etárias mais elevadas), arritmias, distúrbios de condução, entre outras. O ECG pode também auxiliar no diagnóstico de doenças menos prevalentes, como miocardiopatia hipertrófica (MCH), síndrome do QT longo (SQTL), síndrome do QT curto, síndrome de Brugada, síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) (ou outras síndromes de pré-excitação), além de DAVD. O ECG de 12 derivações pode auxiliar ainda na avaliação de distúrbios do ritmo e da condução atrioventricular e intraventricular que sejam significativos. Pode ainda detectar alterações do segmento ST, como repolarização precoce, inversão de onda T em derivações precordiais e/ou periféricas e critérios de voltagem sugestivos de hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE).^{28,31}

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, e critérios para HVE, além de distúrbios na condução (Tabela 3). Também são significativas as variações encontradas no ECG de 12 derivações em relação ao tipo de esporte praticado.

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: A.

2.3.2. Alterações no Eletrocardiograma: Fisiológicas versus Sugestivas de Cardiopatias

Atletas frequentemente (até 80% em algumas séries) evidenciam alterações eletrocardiográficas tais como: bradicardia/arritmia sinusal (13% a 69%), bloqueio atrioventricular (BAV) de primeiro grau (35%), repolarização precoce (50% a 80%). Todos esses achados costumam ser decorrentes de adaptações fisiológicas ligadas à síndrome do coração do atleta.³³ Além disso, atletas também podem apresentar critérios de voltagem para HVE que refletem o remodelamento dessa cavidade, porém, sem a presença concomitante de ondas Q patológicas, desvio de eixo elétrico, sobrecarga atrial e alterações da repolarização.^{31,32} Essas modificações fisiológicas no ECG devem ser claramente separadas de padrões sugestivos de cardiopatias reconhecidos por alterações de repolarização, ondas Q patológicas, distúrbios de condução intraventricular marcados, pré-excitação, intervalo QT curto/longo e Brugada. Esses achados são raros (menos de 5%), mas podem ser a expressão de alguma miocardiopatia ou de canalopatia que possam predispor à MS.³³ Outro ponto importante diz respeito à dilatação atrial – resultante do treinamento regular – visando

Tabela 2 – Alterações eletrocardiográficas fisiológicas versus sugestivas de cardiopatias

Achados fisiológicos em ECG de atletas	Achados patológicos em ECG de atletas
Bradicardia sinusal (FC > 30bpm)	Inversão da onda T > 1 mm em 2 ou mais derivações (exceto em DIII, aVR e V1)
Arritmia sinusal	Infradesnível do segmento ST > 0,5 mm em 2 ou mais derivações
Ritmo atrial ectópico	Ondas Q patológicas > 3 mm ou > 40 ms em 2 ou mais derivações (exceto DIII e aVR)
Ritmo de escape juncional	Bloqueio completo do ramo esquerdo
BAV 1º grau (PR > 200 ms)	Atraso inespecífico da condução com QRS > 140 ms
BAV 2º grau Mobitz I (Wenckebach)	Desvio do eixo elétrico de -30° a 90°
Bloqueio do ramo direito incompleto	Sobrecarga de átrio esquerdo
Critério isolado de voltagem do QRS para HVE	Padrão de hipertrofia ventricular direita com RV1 + SV5 > 10,5 mm e desvio do eixo > 120°
Repolarização precoce	Pré-excitação ventricular
Elevação em domo do segmento ST acompanhada de inversão da onda T de V1 a V4 em atletas afrodescendentes	Intervalo QT > 470 ms em homens em > 480 ms em mulheres
	Intervalo QT < 320 ms
	Padrão de Brugada
	Bradicardia sinusal < 30 bpm ou pausas sinusais > 3 s
	Taquiarritmias atriais
	Extrassístoles ventriculares com 2 ou mais episódios em ECG de 10 segundos
	Extrassístoles ventriculares pareadas e TVNS

BAV: bloqueio atrioventricular; bpm: batimentos por minuto; ECG: eletrocardiograma; FC: frequência cardíaca; HVE: hipertrofia do ventrículo esquerdo; TVNS: taquicardia ventricular não sustentada.

Tabela 3 – Diferentes tipos de anormalidades eletrocardiográficas em relação à idade, em uma população não selecionada de 32.652 indivíduos submetida a avaliação pré-participação esportiva na Europa

	< 20 anos (n = 2.430) %	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

BDASE: bloqueio da divisão anterossuperior esquerda; BRD: bloqueio do ramo direito; BRE: bloqueio do ramo esquerdo. Adaptada de Pelliccia et al.⁷³

atender às necessidades aumentadas de débito cardíaco durante o exercício. No entanto, essas características não são completamente conhecidas. Todavia, apesar desta dilatação, a função atrial parece estar preservada nos atletas, mas não nos pacientes com doença cardíaca estrutural.³⁴

Outros achados menos comuns que podem ser identificados em atletas são as pausas sinusais < 3 s (principalmente durante o sono) e o BAV de segundo grau do tipo I (Wenckebach). Tais achados em geral desaparecem ao esforço e à administração de substâncias. Alterações consideradas adaptações cardíacas ao esforço físico não devem causar alarme e o atleta não precisa ser impedido da participação em esportes competitivos sem avaliação adicional. Por outro lado, devem prosseguir em investigação os atletas com achados sugestivos de cardiopatias, mesmo que assintomáticos, na presença de história familiar positiva ou de achados anormais ao exame físico.^{35,36}

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: A.

2.3.3. Teste Ergométrico

O teste ergométrico (TErg) pode ser indicado na avaliação inicial de um atleta amador ou profissional, em qualquer faixa etária, como parte da estratégia de identificação precoce de doença cardiovascular. Da mesma forma, pode contribuir na análise do prognóstico em assintomáticos ou quando houver referência a algum sintoma potencialmente indicativo de alguma condição patológica.^{37,38} Sua indicação também pode ter o objetivo de avaliação da aptidão cardiorrespiratória na evolução do treinamento em determinadas modalidades esportivas, notadamente as com predominância do componente aeróbico.^{39,40}

Indivíduos assintomáticos e sem fatores de risco cardiovascular podem ser liberados sem a necessidade do exame. Nas demais condições, o TErg pode ser recomendado.⁴¹ Após os 35 anos de idade, a DAC é a principal responsável pela mortalidade e a indicação do TErg para esses indivíduos visa, predominantemente, à identificação de isquemia miocárdica, refletindo provável presença da doença. Também naqueles assintomáticos e mesmo nos com DAC conhecida, a indicação do TErg se apoia na necessidade de uma prescrição adequada da atividade física.

A presença de alterações no ECG de repouso, muitas vezes decorrentes de HVE fisiológica, reduz a acurácia do método para diagnóstico de isquemia miocárdica. A análise simultânea de outras variáveis do exame contribui na avaliação mais global.⁴² A referência de palpitação durante a atividade física deverá ser investigada por meio do TErg com o objetivo de reproduzir, sob monitoração, a queixa do paciente.

2.3.3.1. Variáveis a Serem Avaliadas no Teste Ergométrico

2.3.3.1.1. Capacidade Funcional

Uma baixa capacidade funcional expressa mau prognóstico. Diferentes estudos observacionais demonstram associação inversa entre equivalentes metabólicos (MET) atingidos no TErg e mortalidade.⁴³⁻⁴⁵ Quando um indivíduo apresentar baixa capacidade funcional comparado ao previsto para sexo e faixa etária, investigação adicional pode ser indicada.⁴⁶

2.3.3.1.2. Dor Torácica

Reproduzir por meio do TErg a queixa de dor ou desconforto torácico durante o exercício possibilitará o provável diagnóstico de isquemia miocárdica por DAC, com conseqüente prosseguimento da investigação e afastamento da prática desportiva. Quando durante o TErg se identificarem características absolutamente não isquêmicas da dor e esta for indicada pelo atleta como semelhante àquela que motivou o TErg e inexistirem alterações em alguma variável do teste, a probabilidade de DAC torna-se muito baixa, podendo o atleta ser liberado para competição.⁴⁷ Em contrapartida, a presença de dor torácica típica, característica de angina, mesmo que não acompanhada de alterações do segmento ST, em geral possui mau prognóstico. A interpretação adequada do TErg requer conhecimento prévio a respeito dos achados que são considerados normais na população atlética jovem. A depressão do segmento ST em atletas másters pode ser desafiadora, podendo ou não estar relacionada à DAC. A possibilidade de um resultado falso-positivo relacionado à HVE não pode ser afastada, mas isquemia de origem aterosclerótica sempre deve ser descartada. Nesse particular, testes adicionais podem auxiliar na investigação subsequente antes do retorno aos treinos e às competições.⁴⁸

Atualização

2.3.3.1.3. Segmento ST-T

Infradesnível do segmento ST maior que 1 mm é sugestivo de DAC, principalmente quando com padrão horizontal ou descendente. Tais alterações apresentam maior valor quando ocorrem concomitantemente com dor torácica ou outra manifestação que contribua para o diagnóstico de isquemia miocárdica.⁴⁹ Supradesnível do segmento ST ≥ 1 mm a 60 ms após o ponto J, quando não observado em área com onda Q (zona inativa), é um marcador muito sugestivo de lesão subepicárdica (ou transmural),⁵⁰ localiza a área de isquemia e deve ser manejado como tal.

Nos atletas assintomáticos, quando ocorrerem alterações de ST durante o T_{Erg}, mesmo que não sejam acompanhadas de dor torácica ou que ocorram em elevado duplo produto e em alta capacidade de exercício, principalmente se associadas a arritmias cardíacas frequentes, justifica-se o afastamento temporário ou não início da prática desportiva. Neste caso, o prosseguimento na investigação de doença cardiovascular é fundamental. Esse enfoque pode ser embasado pela maior demanda cardiovascular e o maior risco de eventos durante o exercício, notadamente em indivíduos acima dos 35 anos de idade 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.⁵¹
- A precocidade do seu aparecimento durante o esforço e a persistência dessas alterações tardiamente na fase de recuperação são condições indicativas de maior risco e gravidade.⁵²
- A depressão do segmento ST, quando maior 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 ondas R com grande amplitude, podendo expressar HVE fisiológica.⁵³

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 pode representar benignidade e bom prognóstico (se não acompanhadas de sintomas).^{54,55}

2.3.3.2. Pressão Arterial

Valores excessivamente elevados de PA durante o T_{Erg}, em pacientes sem diagnóstico de HAS e com níveis normais em repouso, podem representar um sinal de alerta por aumentarem significativamente o risco de desenvolvimento de HAS nos anos seguintes. Nos pacientes com novo diagnóstico de HAS, a investigação laboratorial e o tratamento da mesma deverão iniciar-se em seguida. Por outro lado, queda progressiva da PA sistólica (PAS) durante o T_{Erg}, principalmente quando se alcançam valores da PAS inferiores ao pré-esforço, merece investigação subsequente de cardiopatias, especialmente pelo fenômeno denotar disfunção sistólica induzida pelo esforço.

2.3.3.3. Frequência Cardíaca

A incompetência cronotrópica indica mau prognóstico e tem sido associada à disfunção endotelial, alteração na modulação autonômica, valores elevados nos marcadores de inflamação e DAC. A inadequada resposta da FC pode ser considerada por meio da incapacidade de alcançar 85% da máxima FC estimada. A equação $[208 - (\text{idade} \times 0,70)]$ pode ser utilizada na previsão da FC máxima. O índice cronotrópico inferior a 80% é outro método para identificar incompetência cronotrópica, possuindo valor prognóstico. Ele é obtido por meio da razão $[(\text{Reserva de FC obtida}/\text{Reserva de FC estimada}) \times 100]$.⁵⁶

A redução da FC no primeiro minuto da recuperação em relação à FC do pico do esforço possibilita inferir a modulação vagal cardíaca. Essa observação foi inicialmente identificada em atletas comparativamente a pacientes com insuficiência cardíaca (IC).^{57,58} Reduções iguais ou inferiores a 12 batimentos por minuto têm sido associadas a maior incidência de mortalidade.⁵⁹

2.3.3.4. Arritmias Cardíacas

Arritmias cardíacas com menor grau de complexidade, como extrassístoles ventriculares eventuais no T_{Erg}, 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, nem indicam investigação subsequente. Os sujeitos sintomáticos ou nos assintomáticos que desenvolvam arritmias ventriculares complexas, como taquicardia ventricular, sustentada ou não, merecerão investigação previamente ao retorno para a prática esportiva.

Atividade física como lazer, de intensidade leve ou moderada, em indivíduo assintomático e com fator de risco cardiovascular: realizar T_{Erg} ao iniciar o programa de exercício.

Grau de recomendação: III.

Nível de evidência: C.

Atividade de alta intensidade, esporte e competição em esportistas: realizar T_{Erg} ao iniciar o programa de exercício.

Grau de recomendação: IIa.

Nível de evidência: A.

Atividade de alta intensidade, esportiva e competição em atletas profissionais: realizar T_{Erg} ao iniciar a temporada esportiva.

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: C.

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 PA em repouso, com ou sem comprometimento em órgão-alvo: realizar o TErg.

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: A.

2.3.4. Teste Cardiopulmonar de Exercício

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 aeróbico.⁶⁰ Conforme descrito na Tabela 4, o TCPE diferencia-se primariamente do TErg pela adição de medidas e análises dos gases expirados.⁶¹ 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 PA e até mesmo de ECG, sendo a medida da FC obtida, nesses casos, pelo uso de frequencímetros. 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 TErg, no qual há um erro de aproximadamente 20% quando são realizadas estimativas baseadas em fórmulas desenvolvidas para protocolos clínicos para esteiras ou cicloergômetros.

Em determinadas circunstâncias clínicas e para determinados grupos diferenciados de atletas, a inclusão do TCPE na APP pode ser recomendada e até mesmo ser fundamental para a estratificação do risco individual, especialmente em função das informações agregadas pela medida e análise de gases expirados. Isso pode ser relevante nos atletas másters, naqueles indivíduos com enfermidades cardiovasculares e/ou pulmonares que estejam envolvidos

com competição desportiva recreativa (p. ex., meias-maratonas, maratonas, escaladas de alta montanha, provas de ciclismo de estrada, travessias aquáticas, entre outras), assim como nos atletas profissionais. Nessas circunstâncias e sempre que possível, deverá ser preferida a utilização do ergômetro que mais se aproxime da atividade desportiva praticada pelo indivíduo.

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 MET); e (b) avaliação do comportamento do volume sistólico, obtida pela análise das curvas e dos valores máximos do pulso de oxigênio (VO_2/FC) e dos equivalentes ventilatórios (VE/VO_2 e VE/VC_{O_2}).⁶² O TCPE já está incorporado na prática cardiológica para a avaliação de pacientes com IC,⁶³ para a identificação da etiologia da dispneia de esforço⁶⁴ e, mais recentemente, considerado como capaz de identificar isquemia miocárdica^{65,66} ou respostas anormais após cirurgia cardíaca.⁶⁷ Em pacientes com dor torácica, alterações observadas na curva do pulso de oxigênio durante o TCPE fazem com que sua acurácia diagnóstica e preditiva seja maior do que a do TErg para detecção ou exclusão de isquemia miocárdica.⁶⁸ Em se tratando de atletas, é o procedimento de escolha quando se deseja obter medida válida e precisa da condição aeróbica e da determinação da FC nos limiares para fins de prescrição do exercício.

Tabela 4 – Principais diferenças entre o teste ergométrico e teste cardiopulmonar de exercício

Variável	Teste de exercício	
	TErg	TCPE
Capacidade funcional	Medida	Medida
Potência aeróbica máxima	Estimada	Medida
Limiar anaeróbico	Indeterminado	Determinado
Relação V/Q	Não avaliada	Avaliada
Resposta inotrópica	Avaliação limitada	Avaliação excelente
Eficiência mecânica	Presumida	Medida
Protocolo	Mais dependente	Menos dependente
Máximo real	Presumido	Provável/identificado
Etiologia de dispneia	Não identificada	Provável/identificada

TErg: teste ergométrico; TCPE: teste cardiopulmonar de exercício máximo; V/Q: ventilação/perfusão.

Recomendação	Grau de recomendação	Nível de evidência
Para esportistas	Ila	C
Para atletas profissionais	I	B
Para a estratificação mais precisa do fator limitante ao exercício	Ila	A

Quando houver alteração no ECG de repouso que possa interferir na sua interpretação ao exercício ou respostas hemodinâmicas suspeitas.

Grau de recomendação: IIa.

Nível de evidência: B.

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

Grau de recomendação: III.

Nível de evidência: B.

2.3.5. Ecocardiograma

Na APP o ecocardiograma pode assumir papel relevante, pela possibilidade de diagnosticar as principais doenças implicadas em MS em atletas (Tabela 5). Da mesma forma, pode auxiliar na diferenciação entre alterações fisiológicas

Atualização

do coração de atleta e hipertrofia patológica da MCH, de forma inócua, rápida e com relativo baixo custo. Entretanto, deve ser reservado para os casos com história clínica/familiar ou achado de exame físico suspeito de cardiopatia, bem como para os casos nos quais o ECG de repouso apresente alterações suspeitas de miocardiopatia.⁶⁹ 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 está contraindicada, 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 conduta, dentre elas no paciente com MCH.²⁸

2.3.6. Recomendações

A ESC, amparada pela consistente experiência italiana que acompanhou atletas por 25 anos, determina, em seu programa de triagem para indivíduos entre 12 e 35 anos de idade, um exame inicial composto por história familiar, exame físico, ECG de 12 derivações, sendo que exames adicionais somente serão realizados com achados positivos durante avaliação inicial.⁷⁰ A utilização da ecocardiografia em programas populacionais em jovens atletas (12 a 35 anos de idade) assintomáticos mostrou-se uma estratégia de alto custo e não há, até o momento, nenhum estudo populacional com acompanhamento adequado que comprove sua eficácia. Apesar de este exame ser considerado o método mais prático para detectar alterações cardíacas estruturais, seu uso como ferramenta de triagem é geralmente direcionado para atletas de elite, especialmente em clubes que possuem recurso financeiro para a sua aplicação. A ecocardiografia em atletas pode evidenciar a presença de anormalidades congênitas, mesmo quando o resultado do ECG é normal. Entretanto, a maioria dessas alterações não se encontra implicada com a gênese de MS cardíaca. Portanto, a sua utilização não tem sido indicada como rotina, uma vez que seu poder diagnóstico em atletas assintomáticos com exame físico e ECG normais é muito baixo.⁷¹

Em caso de suspeita na avaliação inicial do diagnóstico de DAC, deve-se aprofundar a investigação com exames

mais acurados: ecocardiografia com estresse físico ou farmacológico, cintilografia miocárdica com estresse físico ou farmacológico ou ainda o uso da ressonância cardíaca com estudo dinâmico. Diferentes estudos têm sugerido a introdução de modalidades ecocardiográficas limitadas com exame restrito ao modo bidimensional, este sendo realizado em 5 minutos. Os resultados demonstram boas sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de diversas afecções relacionadas à MS em atletas, principalmente a MCH,⁷² implicada em mais de 30% dos casos de MS em atletas jovens. No presente momento, a ecocardiografia representa modalidade diagnóstica confirmatória a ser realizada após suspeita 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.

2.3.7. Outros Exames Complementares

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

2.3.8. Recomendações Finais

As recomendações da Tabela 6 levam em consideração a formulação de estratégia investigativa de triagem populacional. Atualmente, associações e conselhos dirigentes de atletas profissionais possuem protocolos próprios, haja vista a apreciação de questões legais e econômicas envolvidas no aspecto profissional. A APP baseada em consulta clínica inicial e ECG de 12 derivações permite a identificação dos atletas sob maior risco de MS.

3. Avaliação Genética e Exercício

De acordo com diferentes consensos e opiniões de especialistas, a avaliação genética não é indicada como um processo de rotina para os atletas. Se ainda estamos discutindo se o ECG de repouso de 12 derivações é indicado ou não como um teste de rotina na APP, é lógico entender que a realização de um estudo genético deva ser sempre muito bem embasada no atleta.

Existem duas ocasiões nas quais a avaliação genética está especialmente bem indicada.⁷⁴ São elas:

a) frente uma história familiar positiva de doença cardíaca hereditária (miocardiopatia, canalopatias, doenças da aorta), ou suspeita da mesma (presença de episódios de síncope, arritmias, parada cardíaca/MS). Nestes casos, é importante destacar que o estudo genético deve ser feito primeiramente no indivíduo ou em um dos familiares afetados. Uma vez detectada a mutação causal da doença, aí sim os demais membros da família, incluindo o esportista, deverão ser estudados;

Tabela 5 – Principais causas de morte súbita em atletas

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

Tabela 6 – 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

Av.: avaliação; DAC: doença arterial coronária; ECG 12D: eletrocardiograma em repouso de 12 derivações.

b) quando o atleta tem um fenótipo que indica fortemente a presença de uma doença hereditária (sinais, sintomas e/ou testes sugestivos ou compatíveis com uma doença específica).^{75,76}

A avaliação genético-clínica sempre deve ser o primeiro passo antes da realização de um estudo genético *per se*. Esta investigação deve incluir uma anamnese minuciosa dos antecedentes familiares, assim como um exame físico completo. A história familiar deve incluir aspectos como a idade de início dos sintomas, atividades desencadeantes dos mesmos, doença diagnosticada, grau de parentesco e número de familiares afetados. Nesse sentido, realizar uma árvore genealógica ou *pedigree* da família permitirá detalhar os antecedentes familiares, sempre devendo-se seguir a investigação pelo lado da família afetado. No caso da ausência de suspeitas nos familiares de primeiro grau, deve-se ampliar o estudo para mais uma geração, isto se houver grande suspeita de cardiopatia herdada.

Estudos mais recentes apontam para um papel do estudo genético na “autópsia molecular”, ou seja, indivíduos sem alterações anatômicas que tenham sofrido MS.⁷⁷⁻⁷⁹ Uma análise abrangente de genes relacionados à MS cardíaca em indivíduos que morreram subitamente durante o exercício permitiu a identificação de variantes potencialmente causadoras do evento. No entanto, muitas variantes genéticas permaneceram com significado indeterminado, sendo necessários mais estudos para a compreensão do significado clínico dessas variáveis. Todavia, a análise genética abrangente de indivíduos que morreram durante o exercício permite a detecção de variantes potencialmente causadoras e ajuda a identificar parentes em risco.⁷⁷ Indicações específicas de análise genética no contexto de doenças herdadas estão contempladas nos respectivos textos desta Diretriz.

3.1. Genótipo Positivo e Fenótipo Negativo

No contexto do esporte podemos definir o indivíduo como genótipo positivo/fenótipo negativo quando:

- Carrega mutação com potencial patogênico.
- Não possui manifestações clínicas ou alterações estruturais/elétricas do coração manifestadas por exames complementares.

A grande dúvida que existe refere-se a aferir se esses sujeitos apresentam risco aumentado de MS, mesmo na ausência de sinais de cardiopatia estrutural. Isto torna-se de

importância primordial, pois em casos selecionados, o estresse adrenérgico do exercício intenso e competitivo pode ser um gatilho para complicações e MS. Existe um grande desafio na revisão da história familiar das cardiopatias herdadas. Isto ocorre principalmente por expressividade variável, ou seja, a gravidade varia frequentemente, mesmo dentro da mesma família; e penetrância reduzida, isto é, alguns pacientes podem nunca desenvolver a doença.⁸⁰ Muitas das doenças investigadas são autossômicas dominantes, mas algumas acontecem por mutações de novo. A idade do aparecimento também pode variar, com os pacientes podendo permanecer assintomáticos durante um longo período da doença, tornando difícil o diagnóstico clínico inicial.⁷⁶

Sempre que nos depararmos com esse desafio diagnóstico, devemos estabelecer se o fenótipo realmente é negativo. Uma investigação cardiológica minuciosa com ECG, ecocardiograma, ressonância magnética cardíaca (RMC), Holter e testes provocativos (exercício ou fármacos) deve ser realizada na suspeita diagnóstica.⁸¹ As atuais recomendações europeias para a triagem cardíaca do atleta afirmam que, após um questionário detalhado (incluindo quaisquer sintomas ou histórico familiar) e exame clínico, deve-se dar prioridade ao ECG de 12 derivações. Aqueles com duas ou mais “descobertas de ECG limítrofes” ou qualquer “descoberta anormal de ECG” exigem uma investigação mais aprofundada.⁷⁶

Com base na experiência italiana, a incidência de MS cardíaca ocorre três vezes mais em atletas (2,3 por 100.000 indivíduos) do que em não atletas (0,9 por 100.000 indivíduos).⁷⁶ Na MCH, especificamente, há um número limitado de MS em indivíduos sem hipertrofia e assintomáticos. Cinco casos de MS prematuras são relatados em sujeitos com corações (autópsia) sem MCH macroscópica e mutação do gene *TNNT2*.⁸² Também foram encontrados dois pacientes com fibrilação ventricular e coração normal com posterior desenvolvimento de MCH e mutação no gene *MYH7*.⁸³ No caso da DAVD, é relatado o caso de um jovem de 13 anos, carreador de mutação no gene DSP (desmoplaquina), não afetado clinicamente, com quadro de MS 2 anos após o estudo genético.⁸⁴ Na experiência do modelo italiano, quando avaliados 12.500 atletas, houve somente um caso de MS por DAVD não detectado clinicamente.⁸⁵ No contexto da miocardiopatia dilatada, também foi descrito o caso de uma mulher de 35 anos de idade com MS e mutação no gene *LMNA* (c908-909delCT) sem doença estrutural ou distúrbio da condução detectados.⁸⁶

Atualização

Na avaliação do indivíduo genótipo positivo/fenótipo negativo também deve-se ter em mente o papel da atividade esportiva intensa no desenvolvimento precoce de miocardiopatias, até mesmo piorando o prognóstico em indivíduos carreadores de mutação, como pode ocorrer na DAVD e na MCH.^{87,88}

As recomendações atuais são controversas, baseadas em consensos de especialistas, sendo que poucos estudos longitudinais estão disponíveis. A Tabela 7 mostra, de maneira geral, as diferenças entre o que é recomendado nos Estados Unidos versus o que os europeus recomendam. Por exemplo, a AHA em conjunto com o ACC colocam que pacientes com genótipo positivo para MCH podem participar de esportes competitivos, desde que assintomáticos, sem evidência de HVE por ecocardiografia bidimensional e com ausência de um histórico familiar de MS relacionada à MCH (*Classe de recomendação IIa; nível de evidência C*). Já aqueles atletas que apresentam expressão clínica confirmada e diagnóstico de MCH não devem participar da maioria dos esportes competitivos.⁸⁹ É nossa opinião que estudos futuros devam ser realizados para avaliar o potencial patogênico e os efeitos negativos do exercício intenso no indivíduo com genótipo positivo. Por fim, acreditamos que a desqualificação deva ser a última intervenção desejada e que a informação adequada e o compartilhamento de decisões (família, atleta, treinador, empresário, entre outros) devem ser almejados.

4. Portadores de Miocardiopatias e Miocardite

4.1. Miocardiopatia Hipertrófica

A MCH figura dentre as principais causas de MS relacionada com o exercício e o esporte em indivíduos com menos de 35 anos de idade.^{90,91} O Registro Nacional de Morte Súbita em Atletas, realizado nos Estados Unidos, avaliou as causas de MS em atletas competitivos, entre os anos de 1980 e 2011. Em um total de 2.406 mortes identificadas em jovens com idade média de 19 anos, 842 atletas tiveram algum diagnóstico cardiovascular. A MCH foi a causa mais comum de MS, ocorrendo em

36% desses atletas.⁹² Contudo, de alguma maneira, sua contribuição para causas de MS em atletas vem sendo sistematicamente superestimada. Evidências recentes de metanálise⁹² apontam a MCH como causa de 10,3% dos óbitos em atletas, enquanto 27,5% possuíam coração estruturalmente normal.

Trata-se de uma doença de base genética, autossômica dominante, que se caracteriza por um desarranjo miofibrilar dos miócitos, acompanhado de hipercontratibilidade, hipertrofia assimétrica com ou sem obstrução da via de saída, alterações estas não explicadas por sobrecarga de pressão ou de volume ou por outra condição sistêmica subjacente. Hipertrofia do ventrículo maior que 15 mm em algum segmento verificado por método de imagem sem outra causa aparente é muito sugestiva de MCH.⁹³ Na zona entre 13 e 14 mm, outros fatores como história familiar, alterações eletrocardiográficas específicas, sintomas, combinação de outro método de imagem e até mesmo avaliação genética devem ser considerados no diagnóstico diferencial.⁹⁴ Em parentes de primeiro grau de um paciente com MCH, a presença de hipertrofia maior que 13 mm também é altamente indicativa do diagnóstico desta enfermidade.⁹¹ A hipertrofia relacionada à sobrecarga pressórica, ao treinamento físico e a hipertrofia basal do septo em idosos devem ser consideradas no diagnóstico diferencial.

Os portadores de MCH podem ser totalmente assintomáticos ou apresentar sintomas como lipotimia, síncope, dispneia, palpitações e angina, especialmente relacionados com o aumento da demanda miocárdica ou obstrução da via de saída, como ocorre no exercício. A MS nesses pacientes ocorre principalmente por arritmias ventriculares, mas outras complicações, como arritmias supraventriculares (com ou sem pré-excitação), bloqueios atrioventriculares avançados, assistolia e infarto do miocárdio também podem ser causa deste evento indesejado.

4.1.1. Genética e Miocardiopatia Hipertrófica

Até o momento são conhecidos ao menos 20 genes implicados na gênese dessa doença,⁹⁵ com mais de 1.700 mutações genéticas relacionadas com as proteínas contráteis do miocárdio. Mutações em pelo menos 11 genes diferentes que codificam proteínas sarcoméricas foram identificadas

Tabela 7 – Recomendações das diferentes entidades

Cardiopatia	American Heart Association/American College of Cardiology	European Society of Cardiology
Miocardiopatias (MCH, MCD, DAVD)	Sem restrição (p. ex., assintomáticos e sem hipertrofia do ventrículo esquerdo)	Proibido esporte competitivo. Permitidos apenas esportes não competitivos e de lazer
QT longo	Sem restrição (exceto QTL1 e natação)	Proibido esporte competitivo. Permitidos apenas esportes não competitivos e de lazer
Taquicardia catecolaminérgica	Proibido esporte competitivo	Proibido esporte competitivo
Síndrome de Brugada	Sem restrição	Sem restrição
Síndrome de Marfan	Somente exercício leve a moderado (sem história familiar de dissecação aórtica ou morte súbita)	Proibido esporte competitivo

DAVD: displasia aritmogênica do ventrículo direito; MCD: miocardiopatia dilatada; MCH: miocardiopatia hipertrófica.

em até 70% dos casos familiares.^{96,97} As mutações nos genes da cadeia pesada da betamiosina (*MYH7*) e da miosina carreadora da proteína C (*MYBPC3*) são as mais frequentes. Juntos, *MYBPC3* e *MYH7* corrependem por até metade de todos os casos clinicamente reconhecidos de MCH, e constituem pelo menos 75% dos probandos em que uma mutação é identificada.⁹⁸ Outras mutações menos frequentes são as relacionadas com o gene das troponinas I e T (*TNNI3*, *TNNT2*), alfatropomiosina-1 (*TPM1*), com frequência menor do que 5%. Ainda menos frequentes, encontram-se, por exemplo, proteína LIM muscular (*CSRP3*), troponina C (*TNNC1*) e titina (*TTN*), com frequência menor do que 1%. Fenocópias genéticas como doença de Fabry, amiloidose, doença de Danon e ataxia de Friedreich também devem ser consideradas.⁹⁵ As mutações nos genes da troponina, apesar de menos comuns (15% a 30%), têm sido as mais relacionadas à MS,⁹⁹ sendo que em alguns relatos até mesmo em indivíduos sem nenhuma manifestação fenotípica da doença.

Aconselhamento genético por equipe multidisciplinar com experiência no cuidado de pacientes com cardiopatias geneticamente determinadas é indicado no indivíduo portador de MCH.

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: C.

Estudo de sequenciamento genético em pacientes com diagnóstico clínico de MCH (caso índice ou probando).

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: B.

Avaliação da presença de mutação específica em familiares diretos de pacientes com diagnóstico de MCH por causa geneticamente determinada.

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: B.

4.1.2. Exames Complementares na Miocardiopatia Hipertrofica

4.1.2.1. Eletrocardiograma

ECG deve ser realizado em todo paciente com suspeita de MCH.

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: B.

Em torno de 90% dos pacientes com MCH apresentam alterações eletrocardiográficas, sendo o segmento ST e a onda T mais comumente alterados. Atletas com MCH comparados a não atletas com a doença apresentam maior prevalência de alterações de onda T (notadamente inversão de onda T, sendo estas profundas em derivações laterais) e alterações do segmento ST. Além dessas alterações, aumento atrial esquerdo identificado pela duração

prolongada da onda p > 120 ms nas derivações I ou II, com porção negativa da onda p \geq 1 mm em profundidade e \geq 40 ms em duração na derivação V1, além de bloqueio completo do ramo esquerdo, também podem ser sugestivos de MCH. No passado, algumas alterações no ECG de atletas eram consideradas potencialmente patológicas, tais como: aumento do átrio esquerdo (AE) e desvio do eixo para esquerda isolado, inversão da onda T confinada a V1-V4 e precedida pela elevação do ponto J (especialmente em afrodescendentes), ondas Q \geq 3 a 4 mm, mas com amplitude menor do que um quarto da onda R e duração < 0,04 s). No entanto, tais alterações passaram a ser consideradas como respostas fisiológicas relacionadas ao coração do atleta, sem que demandem uma avaliação clínica adicional.^{100,101}

4.1.2.2. Ecocardiograma

O ecocardiograma tem papel fundamental na avaliação da MCH. Além do grau de hipertrofia, pode determinar o gradiente entre o ventrículo esquerdo (VE) e a aorta, assim como a presença de alterações da valva mitral características: movimento anterior sistólico da mitral (SAM; do inglês, systolic anterior motion) e padrões de alteração da função diastólica.^{93,102} O ecocardiograma tem ainda papel preponderante na diferenciação entre a hipertrofia decorrente da MCH e aquela secundária ao treinamento físico (hipertrofia ventricular do coração do atleta). Nesse cenário se 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.¹⁰³ Quando não passível de diferenciação por critérios clínicos, eletrocardiográficos, ecocardiográficos, funcionais ou por outro método de imagem, o ecocardiograma seriado pode ser útil na avaliação de atletas sob suspeita antes e após um período de destreinamento (Tabela 8).¹⁰⁴ Em relação ao prognóstico, a identificação de uma espessura de parede do VE maior do que 30 mm é um fator de risco maior para MS, principalmente em adolescentes e adultos jovens.¹⁰⁵ A presença de gradiente maior que 50 mmHg entre o VE e a aorta também está relacionada a pior prognóstico.¹⁰⁶

Quando comparados indivíduos com MCH atletas e não atletas, do ponto de vista ecocardiográfico, os atletas apresentam as seguintes características: menor espessura de parede de VE, maior diâmetro diastólico final e maior fração de ejeção.

4.1.2.2.1. Ecocardiograma Doppler Transtorácico

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

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: B.

Investigar a presença de MCH em familiares de primeiro grau.

Atualização

Tabela 8 – Fatores que apontam para o diagnóstico de coração do atleta (versus MCH) em atletas com hipertrofia de VE na “zona cinzenta” (ou seja, espessura de parede do VE: 13 a 15 mm)

Clínicos
Ausência de história familiar
Ausência de inversão difusa da onda T no ECG
Ressonância magnética nuclear
Distribuição homogênea da hipertrofia do VE
Ausência de áreas de realce tardio com gadolínio (fibrose)
Ecocardiograma
Diâmetro do VE aumentado (DDVE > 55 mm)
Hipertrofia simétrica (septo, parede posterior, ápice e base)
Função diastólica normal (relação E/A > 1, velocidade de pico e' > 11,5 cm/s)
Regressão da hipertrofia após destreinamento
Ausência de mutações causadoras de MCH na análise genética

DDVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; ECG: eletrocardiograma; MCH: miocardiopatia hipertrófica.

Reavaliação da evolução clínica, assim como de intervenções terapêuticas.

Grau de recomendação: IIa.

Nível de evidência: C.

Reavaliação anual de familiares de pacientes com MCH com idade entre 12 e 18 anos.

Nos indivíduos maiores de 21 anos de idade, a reavaliação deverá ser feita a cada 5 anos.

Doppler tissular para diferenciar MCH da hipertrofia ventricular fisiológica do atleta ou da hipertrofia patológica da hipertensão.

Ecoestresse com exercício em pacientes assintomáticos aos esforços na sua vida habitual que não evidenciam gradientes significativos em repouso ou com manobra de Valsalva.

Grau de recomendação: IIa.

Nível de evidência: C.

4.1.2.2.2. Ecocardiograma Doppler Transesofágico

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.

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: B.

Esclarecer o mecanismo de uma insuficiência mitral (IM) atípica.

Grau de recomendação: IIa.

Nível de evidência: B.

4.1.2.3. Ressonância Magnética Cardíaca

A RMC tem lugar na avaliação de pacientes com suspeita de MCH em que a imagem pelo ecocardiograma tenha sido prejudicada ou não conclusiva. Apesar de a ecocardiografia ser a modalidade de imagem de primeira escolha para pacientes com suspeita de MCH, este método pode ser limitado por janelas acústicas ruins, particularmente para áreas como o ápice cardíaco.¹⁰⁷ A RMC também tem espaço em casos de alto grau de suspeição não confirmados pelo ecocardiograma. Sua excelente resolução espacial traz a possibilidade de avaliar informações exclusivas do músculo cardíaco e caracterização tecidual, ajudando no diagnóstico diferencial de causas secundárias de hipertrofia como amiloidose e sarcoidose, por exemplo. Com o exame é possível ainda visualizar mudanças sutis na espessura e na contratilidade do VE ao longo do tempo, além de detectar áreas de fibrose, e estudos recentes relacionam a presença e a quantidade de fibrose com prognóstico.^{107,108}

RMC para fins de avaliar atletas com alterações eletrocardiográficas suspeitas de MCH e ecocardiograma não conclusivo.

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: B.

RMC em todo atleta com suspeita de MCH para pesquisa de fibrose miocárdica.

Grau de recomendação: IIa.

Nível de evidência: B.

4.1.2.4. Testes de Exercício e Miocardiopatia Hipertrófica

O TErg apresenta valor independente para a identificação de pacientes sob risco aumentado para MS. A presença de alterações marcadas do segmento ST em pacientes com MCH pode indicar isquemia sem necessariamente apresentar enfermidade coronária. Sendo assim, o TErg apresenta escasso valor diagnóstico, mas pode ser um marcador prognóstico que deve ser levado em consideração, principalmente quando associado às medidas dos gases expirados (TCPE).^{109,110}

Para esses pacientes, um protocolo de rampa é considerado de primeira linha. Este teste evita a mudança súbita no recrutamento de unidades motoras neuromusculares e alterações metabólicas associadas a protocolos incrementais, devido ao aumento constante e contínuo do trabalho externo. A inclinação da rampa deve ser individualizada para durar, preferencialmente, entre 8 e 12 minutos.¹⁰⁹

4.1.2.4.1. Indicação do Teste de Exercício em Pacientes com Miocardiopatia Hipertrófica

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

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

TErg como elemento associado no diagnóstico diferencial entre síndrome do coração do atleta e MCH.

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: B.

Pacientes com sintomas duvidosos não associados com outros critérios de alto risco (preferencialmente TCE).

TErg em pacientes com desfibrilador implantado que desejam realizar atividade física de baixa intensidade com a finalidade de avaliação da capacidade funcional útil.

TErg em pacientes com desfibrilador implantado que desejam realizar atividade física de baixa intensidade com a finalidade de avaliação da resposta da FC ao exercício.

Grau de recomendação: IIa.

Nível de evidência: C.

Pacientes com critérios de alto risco (sintomáticos).

TErg com objetivo de diagnóstico diferencial entre MCH e hipertrofia fisiológica do atleta.

Grau de recomendação: III.

4.1.2.4.2. Papel do Teste Cardiopulmonar de Exercício Máximo na Miocardiopatia Hipertrofica

O TCPE pode estratificar pacientes com MCH em relação a morbidade e mortalidade cardiovasculares, auxiliando na orientação de condutas. Em atletas que se encontram na chamada zona cinzenta 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 TCPE pode ser de grande auxílio. Em geral, atletas altamente treinados apresentam valores entre 55 e 70 mL·kg⁻¹·min⁻¹. Sharma et al.¹¹¹ demonstraram que aqueles atletas sem doença de fato alcançaram um consumo de oxigênio de pico significativamente mais elevado do que atletas com MCH (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. Desta forma, os investigadores postularam como ponto de corte 50 mL·kg⁻¹·min⁻¹ para discriminar a hipertrofia patológica da MCH daquela secundária ao coração do atleta de componente dinâmico.

Por fim, existem dados conflitantes em relação ao TCPE e à predição específica de MS cardíaca nos pacientes com MCH baseada na relação VE/VCO₂. Dessa forma, atualmente, nem a relação VE/VCO₂ nem o VO₂ são usados na estratificação de risco.¹¹²

Grau de recomendação: IIa.

Nível de evidência: B.

4.1.3. Esporte e Miocardiopatia Hipertrofica

Por que existe baixa prevalência de MCH 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 MCH do treinamento regular de alta intensidade requerido para alguém se tornar atleta de fato. Ser atleta competitivo e ter MCH é sinônimo de MS? A resposta é não. Todos conhecemos casos de atletas

que receberam o diagnóstico dessa enfermidade quando já haviam encerrado sua atividade competitiva profissional ou durante a mesma. 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 VE e/ou isquemia por compressão dos pequenos vasos (possível fibrose por isquemias repetitivas), tanto durante o período de treinamento quanto nas competições.

Na atualidade, atletas com diagnóstico provável ou inequívoco de MCH devem ser excluídos da maior parte dos esportes competitivos. Parte-se da premissa que o exercício extenuante possa ser um importante gatilho para MS. No entanto, é digno de nota que apenas uma minoria dos pacientes com MCH que apresentam MS ou parada cardíaca ressuscitada tenham tais eventos durante o exercício.¹¹³ Essa recomendação independe de idade, sexo, aparência fenotípica do atleta, presença ou não de sintomas, obstrução da via de saída do VE, tratamento com fármacos, ablação septal, uso de marca-passo ou de desfibrilador implantado.⁸⁹ Inclusive, existem critérios sugeridos^{114,115} para estabelecer os fatores de risco para MS em portadores de MCH (Tabela 9). Agora, cabe salientar que tais critérios devem ser utilizados com cautela, uma vez que aspectos importantes relacionados a MCH não são levados em conta (p. ex., genética e RMC).

Aqueles classificados como de baixo risco (principalmente os sem gradiente em repouso e no esforço)¹¹⁶ podem participar de esportes como golfe, bilhar, boliche e tiro (grupo IA). 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, haja vista a chance de MS estar diretamente relacionada à presença de hipertrofia e fibrose. Um estudo mais recente avaliou o exercício vigoroso em portadores de MCH e em indivíduos genótipo positivo e fenótipo negativo. O exercício esteve associado a maiores volumes cardíacos, contudo sem maior incidência de arritmias ventriculares e com função diastólica melhor nos praticantes.¹¹⁷

Tabela 9 – Fatores de risco para morte súbita em portadores de MCH

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
Septo interventricular > 30 mm
Fatores de risco menores
Resposta pressórica anormal ao exercício
Indivíduos com menos de 30 anos
Taquicardia ventricular não sustentada

MCH: miocardiopatia hipertrofica; MS: morte súbita.

Atualização

Participação em esporte competitivo no paciente com MCH clinicamente diagnosticada.

Grau de recomendação: III.

Nível de evidência: B.

4.2. Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito

A DAVD é uma doença do músculo cardíaco de origem genética caracterizada pela alteração na formação dos desmossomos. Ela é clinicamente manifesta por substituição de tecido miocárdico por tecido gorduroso e/ou fibrogorduroso acometendo preferencialmente o ventrículo direito (VD) e com manifestações clínicas mais marcadas quando de acometimento do septo apical do VE. Além disso, mutações em genes não desmossômicos foram identificadas, tais como *filamina C*, *TMEM43* e *fosfolambam*, principalmente em casos com envolvimento do VE.^{118,119} Entre atletas italianos da região do Vêneto, a DAVD é uma grande causa de MS, sendo descrito um risco cinco vezes maior de MS cardíaca em jovens que participaram de esportes competitivos.¹²⁰ Dados recentes provenientes do Reino Unido mostram a DAVD como terceira causa mais frequente naqueles países.⁸⁸ É uma condição rara na população geral, com prevalência estimada de 1 em 5.000. Em alguns países da Europa, como Itália e Alemanha, a sua prevalência é de 1 para cada 2.000.¹²¹ O diagnóstico pode ser desafiador, dada a necessidade de exclusão de outros distúrbios que possam apresentar sintomas e sinais semelhantes.¹²² As principais manifestações clínicas são palpitações, síncope, dor torácica, arritmias ventriculares complexas e MS. Uma vez que atletas altamente treinados podem ter hipertrofia do VD, além de uma variedade de alterações na despolarização, na 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 e, por isso, a análise estrutural e funcional desta estrutura pode ser prejudicada. No entanto, a presença de acinesia, discinesia ou aneurismas do VD associada à dilatação desta câmara figura entre os critérios maiores na classificação revisada. A RMC é uma técnica de imagem não invasiva que tem se mostrado como a principal ferramenta para o diagnóstico da DAVD. Disfunção segmentar ou global do VD ou um aumento substancial dessa câmara cardíaca associada a afinamento do miocárdio e presença de realce tardio (fibrose e/ou edema) dá suporte ao diagnóstico da DAVD.^{121,123} O ECG de repouso de 12 derivações e o Holter auxiliam no diagnóstico, principalmente pela possibilidade da presença de arritmias como a taquicardia ventricular com padrão de bloqueio de ramo esquerdo, inversão de onda T em precordiais direitas (V1 a V3) e a presença da onda épsilon (presente em 30% dos portadores de DAVD). A história familiar deve ser sempre acessada e um caso confirmado em parente de primeiro grau é critério maior. Por sua vez, casos suspeitos em primeiro grau ou confirmados em segundo grau são critérios menores. Em alguns casos em que a dúvida persista a biópsia do VD pode ser realizada. O diagnóstico clínico final pode não ser simples. Sendo assim, a presença de dois critérios maiores, um maior e dois menores (categorias diferentes) ou quatro menores (categorias diferentes) confirma o diagnóstico.

Novas evidências apontam que adaptações eletrocardiográficas, como presença de sobrecarga ventricular direita isolada ou inversão de onda T de V2 a V4 associada a desvio do eixo para direita em atletas afrodescendentes, estão relacionadas a adaptações estruturais benignas do coração no atleta competitivo. Nesses indivíduos se faz necessária uma avaliação criteriosa sobre a presença dos demais critérios, e a investigação sobre a história familiar é fundamental.¹²⁴

4.2.1. Considerações no Diagnóstico e Conduta do Atleta com Suspeita de Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito

4.2.1.1. Ecocardiograma

No atleta que apresente história familiar de DAVD ou naquele com alterações eletrocardiográficas sugestivas de DAVD.

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: C.

4.2.1.2. Ressonância Magnética Cardíaca

Em casos com suspeita forte, apesar de um ecocardiograma não diagnóstico ou naqueles em que o ecocardiograma não tenha sido capaz de avaliar adequadamente o VD.

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: C.

Atividade física competitiva no paciente com diagnóstico definitivo ou provável de DAVD.

Grau de recomendação: III.

Nível de evidência: B.

Já existem evidências suficientes demonstrando que o exercício serve como gatilho para MS em indivíduos portadores de DAVD. As prováveis causas são: aumento no tônus simpático e dilatação ainda maior das câmaras ventriculares durante o exercício associados à presença de fibrose miocárdica, o que ocasiona o aparecimento de arritmias complexas.^{125,126} A adesão entre as células pode estar comprometida por fatores genéticos, e nesse ínterim, o estresse mecânico desencadeado pelo exercício pode ocasionar morte do cardiomiócito e conseqüente piora da doença.^{127,128} Esportes do grupo 1A podem ser liberados de forma individualizada. Estudos mais recentes fortalecem o papel deletério da atividade física vigorosa (> 6 MET) de maneira sustentada na incidência de arritmias ventriculares em portadores de DAVD, sendo que a redução da quantidade de exercício após o diagnóstico da doença também cursa com menor ocorrência de arritmias graves.^{129,130}

4.3. Miocardite

A miocardite é enfermidade associada a um perfil clínico heterogêneo. Apesar de não muito prevalente, ela é a provável causa de 5 a 22% dos casos de MS em atletas, dependendo da idade e da região do mundo.^{88,131} Esta doença é caracterizada por um processo inflamatório com conseqüente degeneração

e necrose de origem não isquêmica do miocárdio. Geralmente, a miocardite é resultado de uma infecção (vírus, bactérias, fungos, protozoários), mas pode ser associada ao abuso de álcool, drogas ou às doenças autoimunes.¹³² A MS pode ocorrer em sua fase aguda (quando o indivíduo diagnosticado com miocardite não se absteve de atividades esportivas por um período de recuperação de 6 meses), ou até mesmo na fase crônica, quando já existe uma cicatriz no miocárdio, sendo consequência de arritmias complexas deflagradas a partir de um substrato elétrico de instabilidade. Nessa fase o exercício pode ser o gatilho arritmogênico devido ao aumento do retorno venoso e ao estiramento das fibras decorrente da atividade física.^{133,134}

No atleta, os principais sintomas são palpitações, precordialgia, dispneia, fadiga e síncope. As alterações eletrocardiográficas compreendem arritmias ventriculares, alterações do segmento ST-T e distúrbios de ritmo e condução. Pode evoluir com aumento ventricular esquerdo pela doença *per se*, pela hipertrofia secundária ao treinamento físico ou pela mescla de ambas.^{135,136} A RMC e, menos comumente em nosso meio, a realização de biópsia miocárdica podem auxiliar no diagnóstico. Lembramos, também, a possibilidade de miocardite pelos vírus da dengue e HIV e pela doença de Chagas, em virtude da prevalência dessas etiologias no Brasil.

4.3.1. Recomendações para os Atletas Portadores de Miocardite

Atividade física competitiva no paciente com miocardite ativa.

Grau de recomendação: III.

Nível de evidência: B.

Atletas com o diagnóstico de miocardite deverão ser desaconselhados à prática de todos os esportes competitivos e submetidos a um período de convalescença. Não existe um consenso, mas muitos especialistas recomendam que esse período seja de pelo menos seis meses após o início das manifestações clínicas. No entanto, alguns experts têm sido mais “liberais”, recomendando períodos menores de convalescença.

Esses atletas poderão ser liberados para treinamentos e competições após:

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

4.4. Miocardiopatia Dilatada

A miocardiopatia dilatada (MCD) tem uma prevalência estimada de 40 casos por 100.000 indivíduos. É definida como uma doença do miocárdio, caracterizada por dilatação do VE e disfunção sistólica global, podendo haver anormalidades segmentares sobrepostas, com massa miocárdica aumentada. A MCD inclui distúrbios que são de origem genética, secundária a infecção ou inflamação, exposição a substâncias tóxicas, doenças metabólicas, ou de origem idiopática (pelo menos 40% daquelas ditas idiopáticas são de fato de origem genética). Até 40 genes foram identificados, com proteínas de várias estruturas celulares sendo afetadas (sarcômero, sarcolema e junção intercelular).¹³⁷ Os pacientes com MCD apresentam ampla variação clínica e hemodinâmica.¹³⁸

O treinamento aeróbico de longo prazo pode levar a mudanças morfológicas cardíacas, incluindo o aumento da dimensão da cavidade do VE e da massa calculada. O aumento do tamanho da cavidade pode produzir um volume sistólico maior e, assim, a fração de ejeção em repouso pode estar no limite inferior da normalidade ou ligeiramente reduzida. Neste contexto, é importante diferenciar o aumento fisiológico do VE causado pelo treinamento sistemático daquele observado na MCD.¹³⁸

4.4.1. Exames Complementares na Miocardiopatia Dilatada

4.4.1.1. Teste Ergométrico e Teste Cardiopulmonar de Exercício Máximo

Em pacientes jovens com MCD, o desempenho ao exercício pode ser apenas ligeiramente reduzido, porém, arritmias costumam estar presentes em uma fase muito precoce da doença (incluindo taquiarritmias supraventriculares e ventriculares, bem como atraso de condução).

Recomendações para realização de TErg e TCPE ³⁸	Grau de recomendação	Nível de evidência
TErg ou TCPE na avaliação de indivíduos com arritmias ventriculares conhecidas ou suspeitas durante o esforço, independentemente da idade	I	C
TErg na avaliação da gravidade da síndrome	IIb	B
TCPE na avaliação da gravidade da síndrome	Ia	B
TErg para identificação de mecanismos fisiopatológicos e esclarecimento de sintomas	IIb	B
TCPE para identificação de mecanismos fisiopatológicos e esclarecimento de sintomas	I	B

TErg: teste ergométrico; TCPE: teste cardiopulmonar de exercício máximo.

4.4.1.2. Ecocardiograma

O ecocardiograma é mais sensível do que o ECG no diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda (HVE) e quantifica com precisão a massa do VE. Desta forma, anormalidades cardíacas detectadas pela ecocardiografia têm um valor preditivo adicional.^{138,139}

Recomendações para realização de ecocardiograma	Grau de recomendação	Nível de evidência
Avaliação em pacientes com suspeita de MCD ou insuficiência cardíaca	I	B
Avaliação do diagnóstico diferencial entre MCD e síndrome do coração do atleta	I	B

4.4.1.3. Ressonância Magnética Cardíaca

A RMC é capaz de demonstrar e quantificar, de forma clara e eficaz, as alterações anatômicas e funcionais da MCD. O exame tem se mostrado útil na avaliação de pacientes com IC por calcular, de modo preciso, a função de ambos os ventrículos. Da mesma forma, auxilia na distinção entre a MCD idiopática de outras formas de disfunção ventricular, como a disfunção ventricular causada pela DAC.¹⁴⁰ Além disso, o método dá uma importante contribuição quanto à avaliação prognóstica. A presença e a extensão da fibrose pela técnica do realce tardio miocárdico apresentam bom valor prognóstico, uma vez que os mesmos representam substrato para arritmia e MS. Mais estudos são necessários para confirmar o papel da RMC na estratificação prognóstica da MCD, especialmente quando se define o risco arritmico desses pacientes.¹⁴¹

4.4.2. Esporte e Miocardiopatia Dilatada

A MCD é uma entre as doenças incomuns do miocárdio que merecem consideração devido ao potencial como causa de MS em atletas, embora não seja frequente.¹⁴²⁻¹⁴⁴ Na realidade, existem poucas informações sobre o risco de MS durante a prática de atividade física ou qual é o risco relativo do treinamento físico no cenário da MCD. Assim sendo, não está claro se pacientes assintomáticos com MCD estão em risco para MS cardíaca durante atividade física/esportes competitivos, pois as taquiarritmias são muito mais comuns em pacientes com doença mais avançada, isto é, com sintomas cardíacos explícitos e fração de ejeção reduzida.

4.4.2.1. Recomendações para Atletas com Diagnóstico de Miocardiopatia Dilatada

Até mais informações estarem disponíveis, atletas sintomáticos com MCD não devem participar em esportes competitivos, exceto os da classe IA e em casos selecionados.

Grau de recomendação: III.

Nível de evidência: B.

Atletas com diagnóstico definitivo de MCD, mas com perfil de baixo risco (assintomáticos, sem história de MS na família, fração de ejeção levemente reduzida, resposta pressórica normal ao exercício e sem arritmias ventriculares complexas) poderiam praticar exercícios dinâmicos de baixa e moderada intensidade e estáticos de baixa intensidade (recomendações IA e IB).

Essas recomendações se aplicam ao exercício de cunho competitivo. Já a atividade física de cunho terapêutico (reabilitação cardíaca) está indicada em todo paciente com MCD e IC.¹⁴⁵

4.5. Miocardiopatia Não Compactada

A miocardiopatia não compactada (MNC) é uma doença cardíaca rara que foi mais recentemente reconhecida. Ela ocorre devido à interrupção embrionária da compactação miocárdica. Caracteriza-se por espessamento segmentar das paredes do VE, consistindo em duas camadas: uma camada epicárdica compactada e uma camada endocárdica com marcadas trabeculações e recessos intratrabeculares profundos, onde os espaços são preenchidos pelo fluxo sanguíneo. Na MNC a capacidade ventricular esquerda está usualmente aumentada e a fração de ejeção, reduzida.^{146,147}

Embora considerada uma condição rara por alguns pesquisadores, a incidência e prevalência da MNC são incertas. Em uma grande instituição, houve prevalência de 0,05%, mediante exames ecocardiográficos. Já entre os pacientes com IC, encontra-se prevalência de MNC de 4%.¹⁴⁸ Há uma grande dificuldade no diagnóstico devido à falta de critérios claros, bem como seu espectro clínico heterogêneo e exigência habitual de RMC para o diagnóstico confiável.

Esta doença pode ser assintomática ou cursar com IC, arritmias ventriculares e/ou atriais, pré-excitação, eventos tromboembólicos ou MS. Entretanto, o risco de consequências adversas, incluindo MS, parece estar associado com o grau de disfunção sistólica do VE e/ou as taquicardias ventriculares.¹⁴⁹ Não existem critérios universalmente aceitos ou diretrizes precisas para o diagnóstico morfológico. Contudo, a relação entre miocárdio não compactado/compactado > 2,1:1 no final da sístole ao ecocardiograma ou 2,3:1 no final da sístole na RMC tem sido o critério proposto mais aceito atualmente.¹⁵⁰

A MNC pode ser encontrada isoladamente ou em associação com alterações cardíacas congênitas, distúrbios neuromusculares ou como parte de síndromes genéticas.¹⁴⁹ Trata-se de uma doença geneticamente heterogênea, com apresentação familiar ou esporádica, e com mutações patogênicas envolvendo o citoesqueleto, mitocôndrias, sarcômeros e proteínas de linha z. Portanto, foram descritas distintas formas: autossômica dominante, autossômica recessiva, ligadas ao X e com padrões inerentes mitocondriais, mas a forma mais comum é a de apresentação com traço autossômico dominante.¹⁴⁶

4.5.1. Esporte e Miocardiopatia Não Compactada

Ainda não está estabelecido como o treinamento físico pode alterar as definições da MNC ou a frequência de aparecimento da morfologia de não compactação do VE para a população atlética normal.^{151,152} Registros forenses de MS em jovens atletas não incluem a MNC como causa. Desta forma, não é possível aplicar estratégias de estratificação de risco para novos pacientes com esta doença.

Em estudos recentes, atletas revelaram alta prevalência de aumento da trabeculação no VE quando comparados a um grupo-controle (18,3% versus 7%). Acredita-se que essas anormalidades representem um epifenômeno não específico que começa a aumentar devido ao incremento na resolução da imagem ecocardiográfica. Além disso, a presença do aumento da trabeculação no VE ou a presença de critérios ecocardiográficos isolados para miocardiopatias têm

provavelmente pequena significância e podem ser parte do espectro do coração de atleta.^{153,154} Desta forma, nem todos os atletas com não compactação ventricular isolada têm o diagnóstico de não compactação. Portanto, há a necessidade de considerar parâmetros funcionais como a fração de ejeção para decisão de conduta.¹⁵⁴

4.5.1.1. Recomendações para Atletas com Diagnóstico de Miocardiopatia Não Compactada

Atletas com diagnóstico inequívoco de MNC e função sistólica comprometida, importantes taquiarritmias ventriculares no Holter ou teste de exercício ou história de síncope não devem participar de esportes competitivos, com possível exceção para aqueles de baixa intensidade (classe IA), pelo menos até mais informações clínicas estarem disponíveis.

Grau de recomendação: III.

Nível de evidência: C.

4.6. Doença de Chagas

A doença de Chagas continua a ser uma das mais importantes causas de miocardiopatia não isquêmica na América Latina. Estima-se que cerca de 8 a 10 milhões de pessoas estejam infectadas pelo *Trypanosoma cruzi*,¹⁵⁵ sendo este protozoário responsável por aproximadamente 12.000 mortes ao ano.¹⁵⁶ A doença costuma manifestar-se em 30% a 40% dos infectados, e os achados clínicos geralmente aparecem de 10 a 30 anos após a infecção inicial.¹⁵⁷ Arritmias cardíacas e MS são frequentes e podem ocorrer em qualquer período da evolução da doença, mesmo em indivíduos sem doença estrutural importante.^{158,159} Taquicardia ventricular sustentada é a principal causa de MS, estando associada à presença de disfunção de VE, síncope e taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) no Holter ou no teste de exercício.^{160,161} Além disso, disfunção do nó sinusal, distúrbios da condução atrioventricular e intraventricular são achados comuns em pacientes com doença de Chagas, podendo progredir para BAV total. Poucas evidências avaliaram risco para MS em indivíduos com Chagas durante exercício intenso, e a ausência de sintomas não exclui a presença de miocardiopatia mesmo em atletas de alto nível.¹⁶² O diagnóstico envolve avaliação epidemiológica e sorológicas (imunofluorescência). ECG e ecocardiograma auxiliam no diagnóstico de miocardiopatia e distúrbios da condução. Terg ou TCPE, RMN, Holter e até mesmo estudo eletrofisiológico podem avaliar de maneira mais acurada o risco de MS. As recomendações para exercício são semelhantes às dos indivíduos com MCD.

5. Canalopatias

5.1. Introdução

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 risco de MS.¹⁶³ As canalopatias mais conhecidas são a SQTL, a síndrome do QT curto, a síndrome de Brugada e a taquicardia

ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC).⁷⁵ A doença do nó sinusal e a 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.^{164,165} 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 canalopatias.^{166,167} 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. Recentemente, com o aumento do conhecimento sobre essas entidades, o uso de desfibriladores e a avaliação genética disponível em larga escala, decisões compartilhadas entre equipes médicas e familiares vêm permitindo uma conduta mais permissiva no tocante à participação em exercício nos portadores de canalopatias.¹⁶⁸ Recomendações detalhadas sobre as síndromes mais prevalentes estão descritas a seguir.

5.2. Síndrome do QT Longo

A SQTL é o protótipo das canalopatias. Descrita pela primeira vez há mais de 50 anos como uma doença autossômica recessiva, a síndrome de Jervell e Lange-Nielsen^{169,170} compreende surdez congênita, aumento do intervalo QTc e síncope ou MS. Posteriormente, uma forma autossômica dominante denominada síndrome de Romano-Ward (QTc prolongado sem surdez) foi descoberta. Atualmente, existem vários tipos de SQTL conhecidos, determinados por mutações em genes que causam alterações distintas na despolarização e na repolarização ventricular.

As características clínicas típicas da SQTL incluem síncope ou MS associada a aumento do intervalo QTc e presença de taquiarritmias ventriculares como a *torsade de pointes*.¹⁷¹ Classicamente, existem fatores desencadeantes da síncope na SQTL, e estes guardam relação com o seu subtipo e genótipo. Os gatilhos mais comuns são: atividade adrenérgica na SQTL1, despertar súbito e estímulo auditivo na SQTL2 e sono/repouso na SQTL3. Entretanto, existe uma ampla variedade de apresentações fenotípicas, podendo o portador de alguma mutação ser assintomático, não apresentar aumento do intervalo QTc ou cursar com síncope ou MS já nos primeiros dias de vida. Por isso, foram desenvolvidos critérios diagnósticos com pontuação para as alterações, divididos em três grupos principais: história clínica, história familiar e alteração eletrocardiográfica.¹⁶³

5.2.1. Alterações Genéticas da Síndrome do QT Longo

As alterações genéticas são conhecidas em aproximadamente 60% dos casos clínicos de SQTL e ao menos 17 genes foram associados a esta entidade clínica. Geralmente, os pacientes apresentam mutações em três genes específicos (*KCNQ1*, *KCNH2* ou *SCN5A*).¹⁷² São centenas

Atualização

de mutações já descritas, sendo essa a canalopatia cardíaca mais prevalente.¹⁷³ A mutação mais comum ocorre no gene *KCNQ1*, responsável por mais de 30% das variantes genéticas e mutações patológicas identificadas na SQT1, causando a SQT1.¹⁷³ Esse tipo de mutação causa uma perda da função da corrente de potássio I_{Ks} ,¹⁶⁶ que tem papel importante na repolarização celular e na adaptação do intervalo QT à FC. A SQT5, mutação causada pelo gene *KCNE1*, é muito menos frequente (considerada rara) e também é responsável por perda de função de I_{Ks} .¹⁶⁶ 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.¹⁷⁴ A perda da função da subunidade alfa representa 40% das SQT1 genotipadas e é responsável pela SQT2.¹⁷⁵ A SQT3 representa aproximadamente 10% de todas as mutações diagnosticadas na SQT1, ocorre por alterações no gene *SCN5A*, cujo ganho de função produz uma entrada contínua de sódio durante a fase de platô, facilitando despolarizações precoces da célula cardíaca. Centenas de outras mutações têm sido descritas. Entretanto, as aplicações clínicas de se identificarem essas mutações para tratamento e acompanhamento dos pacientes e familiares de SQT1 são restritas às formas mais conhecidas.¹⁷⁶

5.2.2. Estratificação de Risco na Síndrome do QT Longo

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. A recomendação de estratégias de estratificação de risco e tratamento, por serem condições clínicas pouco frequentes e os dados sobre a doença obtidos mediante estudos de coorte, limita o nível de evidência para B. O marcador de risco mais robusto identificado é um episódio prévio de MS abortada, sendo sua causa mais comum episódios de taquicardia ventricular polimórfica, degenerando ou não para fibrilação ventricular. Pacientes que experimentaram tal condição têm risco 13 vezes maior de novos episódios de MS. Síncope prévia também é um marcador de risco extremamente desfavorável, podendo duplicar o risco.¹⁷⁷

Aliás, é sabido que o risco de se ter um evento arritmico não é igual para todos os pacientes. Evidências mostram que aqueles com SQT2 e SQT3 têm risco aumentado de eventos em relação aos portadores de mutações que causam a SQT1. Além disso, indivíduos que apresentam QTc com duração > 500 ms apresentam maior risco do que os com QTc de menor duração.¹⁷² Mutações que envolvem um segmento do gene que codifica o poro do canal também estão relacionadas com pior prognóstico. Portanto, mais uma vez, fica claro o valor da genotipagem em pacientes com essa síndrome. A presença de MS na família não se mostrou marcador de maior risco de eventos.¹⁷⁸

5.2.3. Recomendações em Atletas com Síndrome do QT Longo

Há alguns anos, pacientes com SQT1 eram aconselhados a não participar de esportes competitivos, por se entender que eles estavam expostos a maior risco de MS cardíaca. Em 2015,

Aziz et al.¹⁷⁹ estudaram mais de 100 pacientes portadores da SQT1 com genótipo positivo, todos engajados em algum programa esportivo. Desses, 25% praticavam esportes competitivos. Curiosamente, os autores não encontraram sintomas relacionados à doença durante a prática esportiva, confirmando que nenhum evento ou morte cardíaca havia sido descrito naqueles em tratamento adequado.¹⁷⁹ Essas e outras evidências serviram como base para revisão das recomendações que restringiam universalmente a prática de esporte competitivo entre pacientes com SQT1, sugerindo que poderia haver um caráter muito conservador das diretrizes até então. Dessa forma, foram publicadas as novas recomendações de AHA/ACC para elegibilidade e desqualificação de atletas com canalopatias.¹⁸⁰ Naqueles esportistas portadores de SQT1, a participação em esportes competitivos passou a ser considerada, por não haver evidências de que atletas assintomáticos com SQT1 genótipo positivo/fenótipo negativo possam ter risco aumentado de arritmias malignas durante a prática esportiva. No entanto, o atleta deve estar assintomático e em tratamento por 3 meses. Mais ainda, que sejam adotadas medidas de precaução como a presença de desfibrilador externo automático (DEA) (Tabela 10). Por fim, é importante frisar que esportes aquáticos estão contraindicados para atletas portadores de SQT1.

Grau de recomendação: IIb.

Nível de evidência: C.

Nesse particular, Ackerman et al.¹⁸⁰ publicaram uma carta descrevendo que atletas de natação com diagnóstico de SQT1 e em tratamento com betabloqueador, os quais optaram por continuar a prática de exercício competitivo, foram seguidos por um período de tempo, muitos deles com cardioversor-*desfibrilador* implantável (CDI). A incidência de eventos foi baixa, tendo ocorrido somente dois eventos no mesmo indivíduo, dentre 74 pacientes com diagnóstico de SQT1. Salienta-se que esse indivíduo já possuía história de MS abortada e não vinha em uso de betabloqueador.

Os betabloqueadores são a base no manejo da SQT1, sendo indicados para todos os indivíduos sintomáticos ou naqueles assintomáticos com intervalo QTc maior ou igual a 470 ms. Sendo assim, todos os pacientes com intervalo QT prolongado devem receber betabloqueadores, embora a proteção seja incompleta para portadores de SQT2 e 3 (Classe de recomendação I). Para pacientes portadores de

Tabela 10 – Medidas de precaução nos pacientes com canalopatias

Evitar substâncias que prolonguem o intervalo QT (www.crediblemeds.org)
Evitar substâncias que exacerbem a síndrome de Brugada (www.brugadadrugs.org)
Hidratação e reposição de eletrólitos, evitar desidratação (trigger)
Evitar hipertermia, seja por febre ou calor excessivo em atletas com QT longo e síndrome de Brugada
Aquisição de desfibrilador externo automático (DEA) pessoal como parte do equipamento do atleta
Estabelecimento de plano de ação de emergência

mutação (genótipo positivo), mas com intervalo QT normal, também se recomenda o uso profilático de betabloqueadores, dada a sua boa tolerabilidade e o fato de que pelo menos 10% dos indivíduos assintomáticos desenvolverão sintomas ao longo do tempo.^{181,182}

Grau de recomendação: IIa.

Nível de evidência: B.

O implante de CDI é recomendado para todos os sobreviventes de parada cardíaca ressuscitada com bom estado funcional e com expectativa de vida maior que 1 ano.

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: B.

Pacientes que venham apresentando síncope apesar do uso de betabloqueadores também podem se beneficiar do CDI.

Grau de recomendação: IIa.

Nível de evidência: B.

O CDI pode ser considerado em pacientes com risco elevado para MS, como SQT3, mesmo assintomáticos. Indivíduos com intervalo QTc > 500 ms apresentam risco bem elevado.¹⁸³

Grau de recomendação: IIb.

Nível de evidência: B.

A denervação simpática pode ser considerada para pacientes com síncope ou TVPC que já estejam em uso de betabloqueadores.^{181,184}

Grau de recomendação: IIb.

Nível de evidência: B.

5.3. Síndrome do QT Curto

A síndrome do QT curto é uma condição muito rara, conhecida há menos de 20 anos.¹⁸⁵ Nesta doença ocorre um encurtamento da repolarização, favorecendo a gênese de arritmias ventriculares por reentrada. Caracteriza-se por intervalo QT curto (QTc < 320 ms) com ondas T apiculadas, que podem ter amplitude aumentada, com sua fase ascendente normal e fase descendente rápida.^{186,187} A presença de intervalo QTc ≤ 340 ms é um marcador de risco. A síndrome do QT curto também deve ser considerada quando o paciente apresentar intervalo QTc ≤ 360 ms em associação com mutação genética confirmada, história familiar de síndrome do QT curto, história familiar de MS cardíaca com menos de 40 anos de idade e/ou naqueles sobreviventes de parada cardiorrespiratória.¹⁸⁸ Como os parâmetros clínicos para diagnóstico ainda não estão claros, a análise genética é útil para confirmar o diagnóstico em casos suspeitos. Mutações em três genes que codificam os canais de potássio foram descritas: *KCNH2*, *KCNQ1* e *KCNJ2*, todas resultando em ganhos de função dos canais IKr, IKs e IK1, respectivamente, e determinando as síndromes do QT curto tipos 1, 2 e 3.¹⁸⁷ Outros três genes que codificam os canais

de cálcio, *CACNA1C* (síndrome do QT curto tipo 4), *CACNB2* (síndrome do QT curto tipo 5) e *CACNA2D1* (síndrome do QT curto tipo 6), também foram identificados.¹⁸⁸ Como o número de pacientes com diagnóstico confirmado é muito pequeno, ainda não está determinado se algum tipo específico de mutação determina pior prognóstico, já que o uso do sequenciamento de nova geração não identifica nenhuma causa genética em até 40% dos casos em indivíduos com o fenótipo claro.¹⁸⁸ Fatores de risco para a ocorrência de arritmias também não são conhecidos. O tratamento para essa condição 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 eletrofisiológico.¹⁸⁹ Já 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 CDI 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).^{190,191}

Como recomendações para prática de exercício, participação em esportes competitivos pode ser considerada para pacientes com QT curto, desde que assintomáticos, em tratamento por 3 meses e com medidas de precaução (presença de DEA).

Grau de recomendação: IIa.

Nível de evidência: C.

5.4. Síndrome de Brugada

Esta síndrome é caracterizada pela ocorrência de síncope ou MS causada por taquicardia ventricular polimórfica em corações estruturalmente normais. O seu diagnóstico pode ser baseado em um padrão específico eletrocardiográfico, definido como elevação do segmento ST igual ou maior do que 2 mm (0,2 mV) nas derivações precordiais direitas. No entanto, esse diagnóstico pode ser lábil.¹⁹² 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 inferiores.¹⁹³⁻¹⁹⁵ No entanto, o ECG pode ser inexpressivo, sendo necessário o uso de bloqueadores de canais de sódio para desmascarar a patologia. O rastreamento e a identificação adequada desses pacientes são imprescindíveis, já que a MS cardíaca não raramente pode ser o primeiro sintoma.¹⁹²

Esta síndrome é altamente influenciada pelo gênero, já que 90% dos casos ocorrem em homens. Até o momento, foram identificadas apenas mutações de perda da função no gene *SCN5A*, que estão presentes em cerca de 20% dos afetados. Atualmente, há um total de 23 genes implicados na síndrome de Brugada (BrS1-BrS23), sendo sua imensa maioria de entidades muito raras.¹⁹⁶ Clinicamente, a doença manifesta-se com síncope ou MS, preponderantemente na terceira ou quarta década de vida, sendo a febre 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,

Atualização

procainamida ou ajmalina. A ocorrência de síncope, associada ao aparecimento espontâneo do supradesnivelamento, aumenta o risco de MS em até 6 vezes. A presença de MS na família não mostrou ser útil para estratificação do risco, assim como a detecção da mutação no gene *SCN5A*.^{197,198}

O esporte não tem sido descrito como um fator de risco para MS na síndrome de Brugada. No entanto, como esta é uma síndrome na qual o maior risco de eventos está relacionado com a atividade parassimpática, arritmias podem ocorrer predominantemente após a prática do exercício/esporte, momento esse no qual ocorrem retomada vagal e retirada do simpático. Além disso, elevações importantes da temperatura corporal decorrentes de atividade física intensa em ambientes desfavoráveis também podem funcionar como um gatilho para MS.

Como recomendações terapêuticas o uso de desfibrilador é indicado para:

Pacientes com MS abortada.

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: B.

Pacientes com supradesnivelamento espontâneo do ponto J que manifestaram síncope ou que tiveram taquicardia ventricular documentada previamente.

Grau de recomendação: IIa.

Nível de evidência: B.

Como recomendações para prática de exercício, participação em esportes competitivos pode ser considerada para pacientes com Brugada, desde que assintomáticos em tratamento por 3 meses.

Grau de recomendação: IIa.

Nível de evidência: C.

5.5. 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.^{199,200} O ECG em repouso é normal, exceto por bradicardia relativa para a idade e presença frequente de onda U. Manifesta-se clinicamente como síncope desencadeada por situações de estresse físico ou emocional.¹⁹⁹

Foram descritas pelo menos quatro mutações em vários genes (*RyR2*, *CASQ2*, *TRDN*, *CALM1*) que potencialmente causam TVPC. A causa mais comum são mutações de ganho de função no *RyR2* (cerca de 60% a 75% dos casos), o gene que codifica o receptor de rianodina tipo 2, proteína responsável pela liberação do cálcio do retículo sarcoplasmático. Anomalias no gene *CASQ2*, gene que codifica a calsequestrina cardíaca – proteína que se liga ao cálcio no retículo sarcoplasmático – são responsáveis por até 5% dos casos de TVPC. O gene *CALM1* codifica a calmodulina, uma proteína que se liga ao cálcio e estabiliza o canal *RyR2*, sendo responsável por menos de 1% dos casos. Por fim, há também o gene *TRDN* – identificado em duas famílias com TVPC – que codifica a proteína triadina, que liga

o *RyR2* e a calsequestrina ao retículo sarcoplasmático.²⁰¹⁻²⁰³ A análise genética não contribui para a estratificação do risco, mas é importante na identificação de portadores da mutação que ainda não manifestaram sintomas. Cerca de 30% dos pacientes apresentam MS como apresentação inicial, sendo que até a metade dos pacientes sofrem parada cardíaca entre os 20 e 30 anos de idade.²⁰⁴ A TVPC é uma doença altamente penetrante e a prevalência de portadores de mutações “silenciosas” é de até 20% dos casos.²⁰⁵ Contudo, eventos cardíacos podem ocorrer mesmo nesse subgrupo de indivíduos, que devem ser tratados conforme as diretrizes vigentes. Nesses casos, a análise genética exerce um papel central.^{206,207}

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 TVNS e sustentada, se o esforço for mantido, geralmente com rotação de 180° no plano frontal (bidirecional). Arritmias atriais, fibrilação atrial e taquicardia supraventricular também são comuns na síndrome. O uso de betabloqueadores é bastante efetivo e representa o pilar terapêutico da TVPC^{208,209} para redução dos sintomas, sendo indicado para:

Pacientes com manifestações clínicas.

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: B.

Para portadores da mutação, mas que não manifestaram sintomas.

Grau de recomendação: IIa.

Nível de evidência: B.

O uso do CDI é indicado:

Em indivíduos recuperados de MS.

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: B.

Indivíduos que permaneçam com síncope ou taquicardia ventricular sustentada apesar do uso de betabloqueadores.

Grau de recomendação: IIa.

Nível de evidência: B.

As recomendações para prática do esporte competitivo nessa doença são bastante restritivas, sendo que os atletas com TVPC sintomáticos ou assintomáticos não devem participar de esportes competitivos (exceto aqueles da classe IA).

Grau de recomendação: III.

Nível de evidência: C.

6. Atletas com Valvopatias

6.1. Introdução

A avaliação e o acompanhamento de indivíduos fisicamente ativos com doença valvar são pilares importantes

da cardiologia do esporte. A base para elegibilidade dos atletas portadores de valvopatias para prática esportiva é proveniente de estudos de coorte e de consenso de especialistas. Nesse cenário, há uma verdadeira escassez de ensaios clínicos randomizados com dados prospectivos na literatura nessa área do conhecimento.

Os atletas que apresentam graus intermediários de doença valvar são aqueles que constituem o grupo mais desafiador. Avaliação seriada, assim como estratificação da gravidade da doença, é fundamental. Neste contexto, à medida que surgem novos sintomas, estes devem ser tratados prontamente.

Com o objetivo de se qualificarem os atletas para prática de competições, inicialmente é necessário classificá-los quanto a presença de sintomas, grau de comprometimento valvar e existência de disfunção ventricular esquerda.

Estágio A: Atletas assintomáticos com risco de desenvolvimento de estenose ou insuficiência valvar significativa [prolapso da valva mitral (PVM), valva aórtica bicúspide (VAB)], como naqueles com achados ao exame físico consistentes com a patologia subjacente (clique mitral, sopro de ejeção aórtica), mas ausência de achados clássicos de disfunção valvar.

Estágio B: Atletas assintomáticos com doença valvar leve a moderada com função ventricular esquerda preservada.

Estágio C: Atletas assintomáticos com doença valvar grave com função sistólica do VE preservada (C1) ou disfunção sistólica do VE (C2).

Estágio D: Atletas sintomáticos com doença valvar grave (com ou sem disfunção VE).

6.2. Doença da Valva Aórtica

O comprometimento aórtico geralmente é degenerativo, tendo como causa de estenose aórtica (EA) em atletas de meia-idade/idosos a calcificação de seus folhetos e, nos mais jovens, a VAB. No Brasil, a etiologia reumática sempre deve ser lembrada. Já as doenças primárias da aorta são causas comuns de insuficiência aórtica (IA), assim como as causas reumáticas e congênitas (VAB).^{210,211}

6.2.1. Estenose Aórtica

A EA é considerada uma doença progressiva e a sobrevida durante a fase assintomática tem se mostrado semelhante à de indivíduos controles pareados por idade.²¹² Em 2010, aproximadamente 40 milhões de pessoas com 65 anos de idade ou mais apresentavam EA e espera-se que este número alcance 72 milhões em 2030.²¹³ Redução da tolerância ao exercício, dispneia aos esforços e angina em atletas com presença de sopro sistólico são sugestivas de EA clinicamente importante. A dispneia deve-se ao aumento da pressão de enchimento ventricular esquerdo ou à incapacidade de aumentar o débito cardíaco com o exercício.

A EA também é reconhecida como uma entidade responsável por MS cardíaca em atletas jovens, embora com prevalência menor do que 4%.²¹⁴ É importante salientar que quase 70% dos episódios de MS em indivíduos com EA grave não foram precedidos por nenhum dos sintomas clássicos da doença.²¹²

O ecocardioppler com mapeamento de fluxo em cores (ecocárdio) é o método de escolha, seja para diagnóstico, classificação e avaliação da EA²¹⁵ (Tabela 11).

O ecocárdio transtorácico fornece evidências sobre a anatomia valvar aórtica (como número de cúspides e extensão da calcificação), hemodinâmica da válvula para confirmar a gravidade, além de suas consequências sobre a função do VE. Hipertensão pulmonar, valvopatia concomitante e dilatação da raiz da aorta também podem ser avaliadas.²¹⁶

A RMC é uma técnica útil naqueles pacientes com janelas transtorácicas não favoráveis e/ou em caso de discordância entre os parâmetros ecocardiográficos bidimensionais.²¹⁷ Já a tomografia computadorizada do coração pode ser utilizada para quantificação da calcificação valvar. Um escore de cálcio inferior a 700 unidades Agatston exclui EA grave, apresentando alto valor preditivo negativo. Por sua vez, pontuação de mais de 2.000 unidades de Agatston sugere EA grave.²¹³

Devido a um potencial estreitamento valvar aórtico progressivo, atletas com EA leve ou moderada (estágio B) devem ser avaliados anualmente.

Naqueles assintomáticos ou oligossintomáticos, o teste de exercício (TErg ou TCPE) pode revelar os que apresentam baixa capacidade funcional, hipotensão intraesforço e/ou alterações eletrocardiográficas no traçado durante o exercício. Se presentes, tais achados irão interferir nas recomendações quanto à prática do esporte. Recentemente, Saeed et al.²¹⁸ analisaram quase 800 testes ergométricos e verificaram que pacientes com EA assintomática moderada ou grave podem realizar o teste com segurança e boa tolerabilidade. Além disso, a sobrevida livre de eventos em 1 ano foi de quase 90% em pacientes assintomáticos, e de menos de 70% naqueles que relataram sintomas durante o esforço.

Portadores de VAB sem estenose (estágio A) devem realizar exame físico anual para detecção de novo sopro cardíaco. Atletas com EA leve a moderada (estágio B) devem ser submetidos anualmente a anamnese, exame físico, ecocárdio (para avaliar a evolução da doença), além de teste de exercício – para garantir que a tolerância ao esforço seja compatível com a atividade física proposta, sem o aparecimento de episódios de hipotensão durante o exercício ou evidência eletrocardiográfica de isquemia/arritmia complexa.

6.2.1.1. Recomendações e Níveis de Evidência

Avaliação anual de atletas com EA para manutenção de atividade esportiva.

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: C.

Tabela 11 – Classificação de gravidade da estenose aórtica

Lesão (grau)	Velocidade de jato (m/s)	Gradiente médio (mmHg)	Área valvar aórtica (cm ²)
Discreta	< 3	< 25	> 1,5
Moderada	3 - 4	25 - 40	1,0 - 1,5
Grave	> 4	> 40	< 1,0 (< 0,6 cm ² /m ²)

Atualização

Atletas com EA discreta (estágio B) e resposta fisiológica ao teste de exercício máximo encontram-se aptos à prática de todos os esportes.

Grau de recomendação: IIa.

Nível de evidência: C.

Atletas com EA moderada (estágio B) encontram-se aptos à prática de esportes competitivos de baixo e moderado componentes estático e dinâmico (classes IA, IB e IIA) se o teste de exercício for pelo menos aquele do nível de atividade alcançado na competição, com respostas clínicas, hemodinâmica e eletrocardiográfica fisiológicas ao exercício e sem taquiarritmias ventriculares.

Grau de recomendação: IIa.

Nível de evidência: C.

Atletas assintomáticos com EA grave (estágio C) não devem participar de esportes competitivos, com exceção para os esportes de baixos componentes estático e dinâmico (classe IA).

Atletas sintomáticos com EA (estágio D) não devem participar de esportes competitivos.

Grau de recomendação: III.

Nível de evidência: C.

6.2.2. Insuficiência Aórtica

A prevalência da IA aumenta com a idade, embora seja muito baixa (1%) em indivíduos com menos de 70 anos. Após essa idade, sua prevalência aumenta mais de 2%.²¹⁹ Na valva nativa, a IA pode ser o resultado de anormalidades dos folhetos valvares, da raiz da aorta ou de ambos. Doenças que afetam o anel ou a raiz da aorta sem envolvimento direto da valva aórtica são as principais causas: VAB, distúrbios genéticos dos tecidos conjuntivos (síndromes de Marfan, Ehlers-Danlos e Loeys-Dietz), doenças inflamatórias (em particular aortite sífilítica, arterite de Takayasu e de células gigantes), cardiopatia reumática e dilatação hipertensiva. O aneurisma de aorta ascendente dito idiopático, na verdade, tem um diagnóstico genético em pelo menos 30% dos casos.^{210,219} Invariavelmente é bem tolerada e assintomática por anos; porém, cursa com desenvolvimento progressivo de hipertrofia excêntrica, aumentos dos volumes sistólicos e diastólicos do VE, o que pode levar à disfunção sistólica do VE.

Seu diagnóstico em atletas assintomáticos se dá quando se observa no exame físico uma pressão de pulso arterial ampla, sopro diastólico em foco aórtico ou em ponto de Erb, ou, ainda, um sopro sistólico relacionado ao aumento do volume sistólico. O ecocárdio é definitivo para confirmação diagnóstica e para classificação da IA. Com o uso do Doppler colorido, pode-se obter, por exemplo, o tamanho do jato regurgitante e a convergência do fluxo, permitindo o cálculo da área do orifício regurgitante.^{210,220}

A RMC pode ser um método complementar ao ecocárdio para quantificação da IA. Tem sido publicado que o volume

e a fração regurgitante quantitativos podem ser calculados até com melhor reprodutibilidade do que aquela obtida com o ecocárdio.^{221,222}

Devido à fisiopatologia da IA levar à dilatação do VE nos atletas que treinam intensamente é importante diferenciá-la das alterações fisiológicas do “coração de atleta”. Isto posto, a avaliação do aumento do VE em atletas altamente treinados com IA suspeita ou diagnosticada deve considerar os volumes do VE que excedem as respostas fisiológicas normais ao treinamento esportivo.

Até 45% dos atletas do gênero masculino têm diâmetro diastólico final do VE (DDVE) > 55 mm, mas apenas 14% dos atletas de alta performance do gênero masculino têm DDVE > 60 mm e, raramente o DDVE excede 70 mm. DDVE > 55 mm ocorre em < 10% das atletas de alta performance do gênero feminino, DDVE > 60 mm é encontrado em apenas 1%.²²³⁻²²⁵ O mesmo ocorre para o diâmetro sistólico final do VE (DSVE). Em atletas de alto desempenho, o limite superior do DSVE é de 49 mm para atletas do gênero masculino e 38 mm para o gênero feminino. Estão disponíveis apenas dados indexados para a área de superfície corporal e altura para DDVE, sendo seu limite superior relatado de 35,3 mm/m² para atletas do gênero masculino e 40,8 mm/m² para o gênero feminino.²²³⁻²²⁶

É observada a manutenção de uma resposta normal da fração de ejeção do VE ao exercício em pacientes com IA até que haja uma importante dilatação do VE. É de grande valia a análise seriada do DSVE na avaliação dos efeitos progressivos da IA grave nos atletas com fração de ejeção de VE normal. AHA/ACC definem função sistólica preservada (estágio C1) em pacientes com IA importante como fração de ejeção do VE ≥ 50% e DSVE ≤ 50 mm ou DSVE indexado ≤ 25 mL/m².^{210,227} Portanto, atletas com IA importante e DDVE que excedam os valores de referência supracitados teriam maior probabilidade de que a IA grave estivesse contribuindo para a dilatação do VE. Neste particular, eles necessitariam avaliação mais criteriosa quanto à ausência de aumento ventricular com o exercício e à presença de sinais e/ou sintomas, como dispneia ao esforço ou redução na capacidade funcional.

6.2.2.1. Recomendações e Níveis de Evidência

Avaliação anual de atletas com IA para manutenção da atividade esportiva.

Teste de exercício pelo menos no nível de atividade alcançado nos treinamentos e competições, com resposta hemodinâmica fisiológica, com intuito de confirmar esses atletas com IA como verdadeiramente assintomáticos.

Atletas com IA leve a moderada (estágio B), resposta fisiológica ao teste de exercício máximo, VE normal ou discretamente dilatado e com fração de ejeção normal encontram-se aptos para prática de todos os esportes (reavaliação frequente).

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: C.

Atletas com IA leve a moderada (estágio B), resposta fisiológica ao teste de exercício máximo, VE moderadamente dilatado (DSVE < 50 mm [homens], < 40 mm [mulheres] ou < 25 mm/m² [ambos os sexos]) e fração de ejeção normal encontram-se aptos à prática de todos os esportes (reavaliação frequente).

Grau de recomendação: IIa.

Nível de evidência: C.

Atletas com IA grave (estágio C1), resposta fisiológica ao teste de exercício máximo, VE moderadamente dilatado (DSVE < 50 mm [homens], < 40 mm [mulheres] ou < 25 mm/m² [ambos os sexos]), fração de ejeção normal e ausência de progressão da IA ou de dilatação do VE pelo ecocárdio encontram-se aptos à prática de todos os esportes (reavaliação frequente).

Atletas com IA com diâmetros aórticos de 41 a 45 mm encontram-se aptos à prática de esportes sem risco de contato corporal (reavaliação frequente).

Grau de recomendação: IIb.

Nível de evidência: C.

Atletas sintomáticos com IA importante (estágio D), disfunção sistólica do VE com fração de ejeção < 50% (estágio C2), DSVE > 50 mm ou > 25 mm/m² (estágio C2) ou aumento importante do DDVE (> 70 mm ou ≥ 35,3 mm/m² [homens], > 65 mm ou ≥ 40,8 mm/m² [mulheres]) não devem participar de esportes competitivos.

Grau de recomendação: III.

Nível de evidência: C.

6.2.3. Valva Aórtica Bicúspide

A VAB é a doença cardíaca congênita mais comum, afetando 1,3% da população.²²⁸ Já existe um consenso de que há associação da VAB com alterações no tecido conjuntivo vascular, podendo ocorrer dilatação da raiz aórtica, com risco de dissecação, mesmo na ausência de EA ou IA hemodinamicamente significativa.^{229,230}

6.2.3.1. Recomendações

Atletas com VAB sem dilatação da raiz da aorta (menos de 40mm ou equivalente de acordo com a área de superfície corporal em crianças e adolescentes) e ausência de EA ou IA significativa encontram-se aptos para prática de todos os esportes competitivos.

Atletas com VAB e medida da raiz da aorta entre 40 e 45mm podem participar de esportes competitivos de baixo a moderado componente estático ou baixo a moderado componente dinâmico (classes IA, IB, IIA e IIB); porém, devem evitar esportes que envolvam potencial risco de colisão corporal ou trauma.

Atletas com VAB e dilatação da raiz da aorta maior que 45 mm encontram-se aptos apenas à prática de esportes competitivos com baixos componentes estático e dinâmico (classe IA).

6.3. Doença da Valva Mitral

6.3.1. Estenose Mitral

Uma área valvar mitral de 4 a 6 cm² é considerada normal. A estenose mitral (EM) afeta as mulheres duas vezes mais do que os homens.²³¹ À medida que a EM progride, particularmente quando a área se torna menor do que 2 cm², um gradiente de pressão diastólico se desenvolve entre o AE e o VE, provocando elevação nas pressões do AE e diminuição do fluxo em direção ao VE.²³² Frequentemente de origem reumática, a EM raramente causa MS. Entretanto, o exercício pode levar a aumento acentuado das pressões pulmonares e de capilares pulmonares, por vezes culminando em edema agudo de pulmão.²³³ Atletas com EM apresentam maior probabilidade de desenvolverem fibrilação atrial como efeito do exercício extenuante em um átrio já aumentado. A embolização sistêmica é a principal complicação, mas não há evidências de que exercício extenuante aumente o risco. Quando fibrilação atrial cursa em um atleta com EM a terapia anticoagulante deve ser instituída.

Assim como nas outras valvopatias, a avaliação de atletas com EM requer uma anamnese bem realizada, assim como a realização do ecocárdio (Tabela 12).²¹⁵ Esta doença é definida como grave quando apresenta um gradiente transmitral médio de 5 a 10 mmHg em repouso, sendo este dependente do fluxo transvalvar e do período de enchimento diastólico, variando intensamente com o aumento da FC durante o exercício.²¹⁰

Atletas assintomáticos com EM ou aqueles com sintomas mínimos devem realizar teste de exercício pelo menos no nível de atividade alcançado nos treinamentos/competições, principalmente se houver dúvida quanto à gravidade da doença. A intensidade da atividade física a ser permitida depende do tamanho do AE e da gravidade do defeito da valva. Medida não invasiva da pressão sistólica da artéria pulmonar durante o exercício pode ser estimada pelo ecocárdio, o que pode ser de grande valia na análise quantitativa da faixa de treinamento seguro para esses pacientes.²¹⁰

6.3.1.1. Recomendações e Níveis de Evidência

Avaliação anual de atletas com EM para manutenção de atividade esportiva.

Teste de exercício pelo menos no nível da atividade realizada nos treinamentos e competições, com resposta hemodinâmica fisiológica para confirmação do estado sintomático do mesmo.

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: C.

Tabela 12 – Características ecocardiográficas de estenose mitral importante

Área valvar mitral < 1,5 cm ²
Gradiente diastólico médio átrio esquerdo/ventrículo esquerdo ≥ 10 mmHg
Pressão sistólica da artéria pulmonar ≥ 50 mmHg em repouso
Pressão sistólica da artéria pulmonar ≥ 60 mmHg com esforço

Atualização

Atletas com EM leve (área valvar mitral $> 2,0 \text{ cm}^2$, gradiente médio $< 10 \text{ mmHg}$ em repouso) em ritmo sinusal encontram-se aptos para prática de todos os esportes competitivos.

Grau de recomendação: IIa.

Nível de evidência: C.

Atletas com EM importante não devem participar de esportes competitivos, com a possível exceção de esportes com baixos componentes estático e dinâmico (classe IA).

Atletas em qualquer grau de EM com fibrilação atrial ou que tenham história de fibrilação atrial, em terapia anticoagulante, não devem participar de esporte competitivo que envolva risco de contato corporal/trauma.

Grau de recomendação: III.

Nível de evidência: C.

6.3.2. Insuficiência Mitral

A prevalência de IM é dependente da idade, com uma frequência $> 6\%$ naqueles com mais de 65 anos.²³⁴ A patogênese varia desde o prolapso valvar mitral (por vezes com degeneração mixomatosa), passando por causas reumáticas, doenças do tecido conjuntivo (síndrome de Marfan) e endocardite infecciosa, até causas secundárias como na DAC e a MCD. A suspeita diagnóstica surge a partir da ausculta de sopro sistólico em foco apical, com a confirmação e a quantificação realizadas por meio do ecocárdio.²²⁰ Geralmente, atletas com IM leve ou moderada são assintomáticos (estágio B).

A gravidade da IM se relaciona com o volume regurgitante do VE para o AE, com aumento da pressão atrial e do volume diastólico ventricular, com posterior dilatação do VE.²³⁵ Devido à superestimativa da fração de ejeção do VE, a disfunção sistólica do VE em atletas com IM é definida como fração de ejeção do VE $< 60\%$ ou DSVE $> 40 \text{ mm}$. Como na IA, torna-se difícil distinguir a dilatação do VE causada pelo treinamento esportivo daquela causada por IM importante, quando o DDVE é $< 60 \text{ mm}$ (ou $< 40 \text{ mm/m}^2$). No entanto, medidas de DDVE $> 60 \text{ mm}$ sugerem fortemente a presença de IM importante, justificando, assim, uma investigação subsequente.²¹⁰

Os exercícios de caráter dinâmico geralmente diminuem a fração regurgitante devido à redução de resistência vascular sistêmica (RVS). Em contrapartida, exercícios estáticos com aumento da PA sistêmica, FC e RVS acentuam o volume regurgitante, elevando, assim, as pressões dos capilares pulmonares. A avaliação dos atletas com IM deve ser pelo menos anual e compreender anamnese completa e ecocárdio. Este exame pode estimar de forma não invasiva a pressão sistólica da artéria pulmonar durante o exercício, sendo útil na tomada de decisão sobre a intensidade da atividade física mais segura, em especial naqueles com IM de maior gravidade.²¹⁰

As recomendações referidas a seguir devem ser ponderadas em portadores de causas secundárias de IM (p. ex., endocardite infecciosa, ruptura de cordoalha) devido ao aumento acentuado na pressão sistólica do VE, os quais poderiam danificar ainda mais os tecidos valvares.

6.3.2.1. Recomendações e Níveis de Evidência

Avaliação anual de atletas com IM para manutenção da atividade esportiva.

TErg ou TCPE pelo menos no nível de atividade alcançado nos treinamentos e competições, com resposta hemodinâmica fisiológica para confirmação do estado sintomático dos atletas com IM.

Atletas com IM leve a moderada em ritmo sinusal, com diâmetro e função do VE normais, assim como pressões arteriais pulmonares normais (estágio B), encontram-se aptos para prática de todos os esportes competitivos.

Grau de recomendação: I.

Nível de evidência: C.

Atletas com IM moderada (estágio B), em ritmo sinusal, fração de ejeção do VE normal e dilatação moderada do VE (compatível com o que resulta exclusivamente de treinamento esportivo [DDVE $< 60 \text{ mm}$ ou $< 35 \text{ mm/m}^2$ em homens ou $< 40 \text{ mm/m}^2$ em mulheres]) encontram-se ponderadamente aptos à prática de todos os esportes.

Grau de recomendação: IIa.

Nível de evidência: C.

Atletas com IM importante, em ritmo sinusal, com fração de ejeção do VE normal em repouso e discreta dilatação do VE (compatível com o que pode resultar unicamente de treinamento esportivo [DDVE $< 60 \text{ mm}$ ou $< 35,3 \text{ mm/m}^2$ em homens ou $< 40 \text{ mm/m}^2$ em mulheres]) (estágio C1) encontram-se aptos para prática de esportes de baixo a moderado componente estático, baixo componente dinâmico, assim como aqueles de baixo componente estático com moderado componente dinâmico (classes IA, IIA e IB).

Grau de recomendação: IIb.

Nível de evidência: C.

Atletas com IM e significativa dilatação do VE (DDVE $\geq 65 \text{ mm}$ ou $\geq 35,3 \text{ mm/m}^2$ [homens] ou $\geq 40 \text{ mm/m}^2$ [mulheres]), hipertensão pulmonar e fração de ejeção do VE $< 60\%$ ou DSVE $> 40 \text{ mm}$ não devem praticar nenhum esporte competitivo, com a possível exceção aos esportes de baixos componentes estático e dinâmico (classe IA).

Atletas com IM e histórico de fibrilação atrial em terapia anticoagulante a longo prazo não devem praticar esportes que envolvam qualquer risco de contato corporal/trauma.

Grau de recomendação: III.

Nível de evidência: C.

6.3.3. Prolapso da Valva Mitral

Patologia com prevalência estimada em 2% a 4% na população geral, que parece ser mais comum em mulheres e que é definida pelo ecocárdio como deslocamento sistólico de um ou ambos os folhetos mitrais $\geq 2 \text{ mm}$ para o AE, além do plano do ânulo mitral no corte paraesternal do eixo longo.^{235,236} A apresentação se dá de duas formas:

a clássica, com folhetos espessados de forma acentuada e difusa (≥ 5 mm) com prolapso de folheto duplo; ou na forma não clássica, em que há limitado (< 5 mm) ou ausente espessamento e prolapso segmentar. O prolapso clássico pode ser ainda subdividido em simétrico (quando os folhetos se unem em um ponto comum do anel) e assimétrico (quando um folheto é deslocado mais em direção ao átrio).²³⁷ A espessura do folheto da valva mitral > 5 mm no ecocárdio tem sido associada com aumento do risco de MS, acidente vascular encefálico e endocardite em pacientes com prolapso clássico.²³⁶

A etiologia pode ser primária (doença degenerativa) ou secundária (síndrome de Marfan, Ehlers-Danlos, pseudoxantoma elástico). Esses pacientes podem ser identificados pela ausculta mediante presença de um clique meso-telessistólico e/ou sopro de IM, como também podem apresentar dor torácica, dispneia, intolerância ao exercício, síncope e/ou tontura.

Os maiores riscos relacionados ao PVM incluem IM progressiva grave com necessidade de cirurgia valvar, endocardite infecciosa, eventos embólicos, taquiarritmias atriais e ventriculares e MS (parecem estar associados a anormalidades estruturais da valva mitral, como na forma clássica) com espessamento, alongamento e redundância difusas e, em alguns casos, ruptura de cordas tendíneas.

O prognóstico do PVM é controverso. Por exemplo, no Framingham Heart Study²³⁸ o PVM foi descrito como uma entidade benigna, mas outros estudos indicam que um subgrupo de pacientes pode estar sob maior risco de parada cardíaca, sendo esta a consequência mais devastadora. Dessa forma, o risco para eventos adversos graves secundários ao PVM continua incerto.^{239,240}

A MS cardíaca associada ao PVM isolado é rara entre os jovens, particularmente em relação ao exercício e/ou em atletas treinados, não sendo mais frequente que na população geral. Preponderantemente ocorre em pacientes com mais de 50 anos de idade, com IM grave e/ou disfunção sistólica. No entanto, Basso et al.²⁴¹ demonstraram um crescente interesse em torno do PVM, citando que esta entidade se caracteriza como uma anormalidade cardíaca negligenciada, a qual pode estar associada a eventos cardíacos graves, incluindo MS em indivíduos jovens e adultos. Por sua vez, Caselli et al.²⁴² avaliaram uma grande coorte de atletas competitivos de 2000 a 2010. Os autores relataram que o PVM é um achado relativamente comum nesses atletas, sendo preponderantemente uma entidade benigna. Além disso, recomendam que a detecção de IM moderada/grave, bem como arritmias ventriculares, pode ser útil para identificar atletas portadores de PVM que estejam sob maior risco.

Alguns indivíduos com PVM apresentam um fenotípico descrito como MASS (alterações do tecido conjuntivo, estatura elevada, com deformidade da caixa torácica e hiper mobilidade articular. Nestes, o risco de progressão para dilatação/dissecção aórtica ou MS é maior. O fenótipo MASS só se aplica se o escore z do diâmetro da aorta for < 2 , o escore sistêmico for ≥ 5 e o paciente tiver pelo menos 20 anos de idade.²⁴³⁻²⁴⁶

6.3.3.1. Recomendações

Atletas com PVM sem relato de síncope prévia (especialmente se de origem arritmogênica), taquicardia supraventricular sustentada e não sustentada ou taquicardia ventricular complexa ao Holter 24h, IM grave no ecocárdio, disfunção sistólica do VE (fração de ejeção do VE $< 50\%$), evento embólico prévio e história familiar de MS relacionada ao PVM, encontram-se aptos à prática de todos os esportes competitivos.

Atletas com PVM apresentando qualquer uma das características anteriormente mencionadas encontram-se aptos à prática de esportes competitivos de baixos componentes estático e dinâmico (classe IA).

Atletas com PVM com sobrecarga hemodinâmica secundária a IM moderada/grave terão suas recomendações guiadas nos moldes da IM.

6.3.4. Estenose Tricúspide

Isoladamente, a estenose tricúspide (ET) é rara, sendo causada principalmente pela doença reumática e geralmente associada à EM. Embora menos comum, a ET pode resultar de anormalidades congênitas/genéticas, como anomalia de Ebstein, doença de Fabry, doença de Whipple ou endocardite infecciosa ativa.²⁴⁷ Em suma, esses pacientes devem ser considerados de acordo com o grau de gravidade da ET (Tabela 13).²¹⁵

6.3.4.1. Recomendações

Atletas assintomáticos encontram-se aptos à prática de todas as atividades competitivas.

Teste de exercício pelo menos no nível de atividade realizado nos treinamentos e competições.

6.3.5. Insuficiência Tricúspide

A insuficiência tricúspide (IT) é relatada como a cardiopatia valvar mais comum, acometendo até 85% da população.²⁴⁸ Divide-se em duas categorias: IT primária (ou orgânica) e secundária, que é a forma mais comum. A saber, apenas 8% a 10% dos casos de IT são primários,²⁴⁶ estando associados a cardiopatia reumática, presença de eletrodos de marca-passo e desfibriladores (iatrogênica), degeneração mixomatosa, prolapso valvar tricúspide, doenças infecciosas (p. ex., endocardite) e cardiopatias congênitas (p. ex., Ebstein). Além disso, pode estar relacionada a complicações pós-correções cirúrgicas. O exame físico e a radiografia do tórax podem auxiliar na estimativa da IT, mas o ecocárdio

Tabela 13 – Características ecocardiográficas de estenose tricúspide importante

Área valvar tricúspide $\leq 1,0$ cm ²
Gradiente diastólico médio átrio direito/ventrículo direito ≥ 5 mmHg
Aumento isolado de átrio direito
Tempo de decaimento de meia pressão (PHT; do inglês, pressure half-time) tricúspide ≥ 190 ms

Atualização

é o padrão-ouro para avaliar o mecanismo e a gravidade da mesma. Mais sensível é o uso da ecocardiografia tridimensional. Por meio dela pode-se visualizar de forma simultânea todos os folhetos.²⁴⁹ Caso a função do VD não possa ser avaliada adequadamente com este método, a RMC, devido à sua capacidade de quantificar os volumes e a fração de ejeção do VD, é uma grande opção propedêutica.²⁴⁸ Caso essas medidas não possam ser estimadas/determinadas de forma não invasiva, o cateterismo cardíaco direito serve para tal avaliação.

A IT “fisiológica” pode ser detectada pelo ecocárdio em aproximadamente 80% dos atletas saudáveis e não implica qualquer anormalidade valvar estrutural.²³¹

6.3.5.1. Recomendações

Atletas com IT primária, independentemente do grau de gravidade, com função do VD normal, na ausência de pressão atrial direita > 20 mmHg ou elevação da pressão sistólica do VD, encontram-se aptos à prática de todos os esportes competitivos.

6.3.6. Doença Multivalvar

A doença multivalvar (DMV) – combinação de lesões estenóticas e/ou regurgitantes de duas ou mais valvas cardíacas – é uma condição clínica altamente prevalente entre pacientes com doença cardíaca valvar. Ocorre principalmente pela cardiopatia reumática, embora a incidência dessa etiologia tenha diminuído drasticamente nas últimas cinco décadas.²⁵⁰ Além dessa condição, a valvopatia mixomatosa e a endocardite infecciosa também estão associadas à DMV. São diagnosticadas no exame físico, no ecocárdio (principal modalidade de imagem para estabelecer o diagnóstico e acompanhar os pacientes) e algumas vezes por meio do cateterismo cardíaco/cineangiogramia.

6.3.6.1. Recomendações

Os efeitos aditivos de múltiplas lesões valvares significativas na resposta fisiológica ao exercício podem ser difíceis de prever. Portanto, múltiplas lesões moderadas podem ter efeitos fisiológicos somatórios. Atletas com DMV moderadas/graves geralmente não devem praticar nenhum esporte competitivo.

6.4. Participação Esportiva após Cirurgia Valvar

Muito se avançou nas questões relacionadas às cirurgias cardíacas; entretanto, a mortalidade pós-troca valvar ainda é maior que na população de mesma faixa etária.

Implantes de valvas mecânicas, exigindo terapia anticoagulante e gradientes transvalvares de graus variáveis, os quais podem se agravar durante o exercício, são situações que determinam adequações do atleta submetido a uma troca valvar para prática esportiva competitiva.²⁵¹

O Terg ou TCPE, pelo menos no nível da atividade realizada nos treinamentos e competições, é de grande valia para a análise da capacidade funcional dos atletas submetidos a troca/reparo valvar.

6.4.1. Recomendações e Níveis de Evidência

Atletas portadores de biopróteses na posição aórtica ou mitral, sem terapia anticoagulante, com fração de ejeção do VE e função valvar normais encontram-se ponderadamente aptos para prática de esportes competitivos das classes IA, IB, IC e IIA.

Atletas com próteses mecânicas na posição aórtica ou mitral, em terapia anticoagulante, com fração de ejeção do VE e função valvar normais, encontram-se aptos para a prática de esportes competitivos das classes IA, IB e IIA, se não houver risco de maior contato corporal/trauma.

Atletas submetidos a valvoplastia mitral com balão ou comissurotomia cirúrgica com sucesso encontram-se aptos para a prática de esportes competitivos com base no grau da gravidade residual da IM ou da EM e seus níveis de pressões arteriais pulmonares, tanto em repouso quanto no exercício.

Atletas submetidos a cirurgia da valva mitral para correção de IM ou reparo valvar aórtico, sem IA ou IM moderada residual, bem como fração de ejeção do VE normal, podem ser considerados aptos para prática de esportes classes IA, IB e IIA, sempre a critério do médico-assistente e se não houver risco de maior contato corporal/trauma.

Grau de recomendação: IIa.

Nível de evidência: C.

6.4.2. Implante de Valva Aórtica Transcateter

O implante de valva aórtica transcater (TAVI; do inglês Transcatheter Aortic Valve Implantation) é um procedimento cirúrgico percutâneo minimamente invasivo, que foi realizado pela primeira vez em 2002. É considerado padrão-ouro para pacientes com EA que são de alto risco cirúrgico, especialmente quando idosos.²⁵² Esses pacientes não raramente apresentam baixa capacidade funcional e, portanto, podem se beneficiar de intervenções nas quais o exercício seja terapêutico, melhorando sua integridade física e a realização de atividades da vida diária.

Diversos estudos recentes confirmaram os benefícios do exercício em pacientes submetidos ao TAVI. Eles são unânimes em relatar melhora na capacidade funcional (mensurada por meio da TCPE ou do teste de caminhada de 6 minutos (TC6M)).²⁵³⁻²⁵⁶ Altisent et al.,²⁵⁷ em um acompanhamento de 4 anos, evidenciaram que um incremento < 20% no TC6M seis meses após o procedimento correlaciona-se com mortalidade por qualquer causa de 65%. Sendo assim, o exercício pode aumentar a capacidade funcional desses indivíduos, melhorando o prognóstico e a qualidade de vida. Cabe salientar que não conhecemos a existência de estudos realizados em atletas que tivessem sido submetidos a TAVI até o presente momento.

7. Síndrome do Coração de Atleta na Mulher

7.1. Introdução

Desde a passagem do Título IX em 1972, a participação das mulheres no esporte aumentou de forma muito marcante. No ano letivo de 2014-2015, havia aproximadamente 8

milhões de atletas do ensino médio participando de esportes, sendo que as mulheres compreendiam mais de 40% dessa população.²⁵⁸ No decorrer da história, atletas do sexo feminino foram sub-representadas no conjunto de pesquisas que norteavam a cardiologia do exercício e do esporte. No entanto, nas últimas três décadas foi observado um aumento exponencial no número de mulheres participantes de esportes competitivos. Dessa forma, o gênero feminino passou a ser visto como uma importante variável biológica neste contexto.

Assim como nos homens, o organismo das mulheres atletas também sofre adaptações fisiológicas ao treinamento físico, podendo apresentar alterações cardíacas estruturais e elétricas compatíveis com o “coração de atleta”. Tais adaptações podem ocorrer em todos os atletas, mas sua magnitude depende de vários fatores, dentre eles o gênero. As mulheres apresentam diferenças antropométricas, fisiológicas e bioquímicas, pois são menores, com menor massa corporal e ventricular esquerda, têm menos testosterona e capacidade de trabalho físico diferente.²⁵⁹ Do ponto de vista hemodinâmico, encontramos FC de repouso maior, mas atingindo níveis máximos durante o esforço de maneira semelhante ao homem. A PAS e o volume sistólico aumentam menos no esforço e o consumo máximo de O₂ (VO₂máx) é menor, porém, com um débito cardíaco 5% a 10% maior que os homens em qualquer nível de consumo de oxigênio submáximo.²⁶⁰ Se comparada em valores absolutos, a capacidade de trabalho feminino é menor que a do homem, mas se avaliada no mesmo percentual de intensidade mostra desempenho cardiovascular semelhante.

Como o treinamento físico pode promover uma série de modificações e adaptações no sistema cardiovascular, saber diferenciar as respostas fisiológicas cardíacas induzidas pelo exercício regular daquelas consideradas patológicas pode constituir um desafio para o médico quando uma atleta se apresenta para uma avaliação clínica cardiológica detalhada.

7.2. Exames Complementares

7.2.1. Eletrocardiograma de 12 Derivações

7.2.1.1. Alterações no Eletrocardiograma: Fisiológicas versus Sugestivas de Cardiopatias

O ECG pode se apresentar de maneira distinta entre atletas dos sexos feminino e masculino tanto no que diz respeito às adaptações fisiológicas quanto àquelas consideradas patológicas. No entanto, os dados sobre diferenças específicas no ECG entre os gêneros são limitados. Usando os critérios de Pelliccia et al.,²⁶¹ publicados em 2000, as mulheres apresentaram maior prevalência de ECG normais quando comparadas aos homens (78% versus 55%), em uma coorte de atletas olímpicos europeus. Por outro lado, ao se utilizarem os bem mais recentes critérios de Seattle,²⁶² não se observam diferenças significativas entre os gêneros (96% dos homens versus 97% das mulheres). Esse grande contraste pode ser justificado pelo fato de os Critérios de Seattle serem bem mais rigorosos, o que aumenta a especificidade sem que ocorra perda na sensibilidade.

As mulheres atletas parecem apresentar menor prevalência de alterações ditas fisiológicas no ECG, principalmente quando

se trata do aumento isolado da amplitude do complexo QRS (atingindo cerca de 10% das mulheres), bloqueio incompleto do ramo direito e repolarização precoce (4 vezes menos quando comparado aos homens).^{263,264} Por outro lado, atletas do sexo feminino apresentam maior frequência de aumento no intervalo QT, além de inversão da onda T nas derivações de V1-V2 (prevalência de 1% versus 0,2% para atletas do sexo masculino),²⁶⁵ sendo tais achados considerados como uma adaptação não patológica. A inversão da onda T em paredes inferior e/ou lateral é mais prevalente em atletas do sexo masculino, associando-se mais comumente com doença cardíaca estrutural subjacente.²⁶⁶ Por outro lado, a inversão de onda T precordial anterior é mais comum nas mulheres e, quando limitadas particularmente às derivações V1-V3, não parece se relacionar com doença cardíaca estrutural.^{267,268} Entretanto, alterações da repolarização ventricular em derivações laterais são menos comuns e sempre devem servir de alerta para uma possível patologia.²⁶⁹

Um ponto importante a ser considerado é que as diretrizes internacionais para a interpretação do ECG do atleta não diferem os achados eletrocardiográficos em gênero, mas são unânimes em estipularem um ponto de corte mais alto para o intervalo QTc para mulheres do que para homens, já que as mulheres – independentemente do remodelamento cardíaco atlético – têm intervalos QTc mais prolongado do que os homens (≥ 480 ms versus ≥ 470 ms, respectivamente).^{101,270}

7.3. Ecocardiograma

A ecocardiografia é uma das ferramentas disponíveis para triagem pré-participação e para determinar a elegibilidade esportiva. Em um estudo com 600 mulheres atletas de diferentes modalidades esportivas, foi evidenciado que a cavidade do VE raramente é maior do que 54 mm (valor considerado limítrofe para a normalidade nas mulheres) e nunca acima de 66 mm. A espessura da parede do VE raramente tem medida acima de 11 mm, atingindo no máximo 13 mm, geralmente em afrodescendentes.^{225,271} Finocchiaro et al.²⁶⁴ confirmaram estes achados, mostrando que nenhuma das mulheres estudadas apresentava espessura da parede do VE > 12 mm, e apenas 7% exibiam um DDVE > 54 mm. De fato, esses resultados apresentam relevância clínica, já que um VE com cavidade < 54 mm pode distinguir, por exemplo, o “coração de atleta” de uma MCH, com excelentes sensibilidade e especificidade.²⁷²

Há muito já se sabe que uma das adaptações ao treinamento físico regular é o aumento da massa do VE, observado principalmente em atletas de endurance. No entanto, quando a espessura da parede do VE é acompanhada por redução no tamanho da cavidade, há a suspeita de um processo patológico, como a MCH. Espessura da parede do VE > 12 mm em homens ou > 10 mm em mulheres é considerada anormal em populações de atletas caucasianos e investigações adicionais se fazem necessárias.²⁷³ Já em atletas afrodescendentes, pode-se observar uma espessura da parede do VE de 11 mm, podendo chegar a 12 ou até 13 mm em situações excepcionais.²⁷¹ Neste estudo, como nenhuma das atletas exibiu parede ventricular esquerda ≥ 13 mm, seria razoável inferir que espessura da parede do VE com um máximo de 13 mm provavelmente represente o limite superior fisiológico da hipertrofia do VE em atletas afrodescendentes

Atualização

e assintomáticas, considerando que elas não tenham história familiar de MCH.

Experimentos recentes demonstram que o “coração de atleta” na mulher apresenta-se como hipertrofia excêntrica do VE. Inicialmente, ocorre aumento da cavidade que, apesar de dimensões menores (5%) em relação à do homem, é maior quando indexada para superfície corporal. Já a espessura da parede do VE e a massa ventricular esquerda não aumentam proporcionalmente, sendo menores que as dos atletas homens (23% e 31%, respectivamente). Sugere-se que uma espessura relativa da parede do VE $> 0,48$ seja um índice marcador de patologia.²⁶⁹

D’Ascenzi et al.²⁷⁴ investigaram a morfologia e a função dos átrios esquerdo e direito em atletas competitivas de voleibol. Esses autores observaram um aumento biatrial, com pressões de enchimento normais e baixa complacência. Em mulheres, essas características são típicas do “coração do atleta” e, portanto, devem ser interpretadas como uma adaptação fisiológica ao treinamento físico intenso.

7.4. Teste de Exercício

Até a última década, a acurácia do Terg nas mulheres era considerada menor para diagnóstico de DAC. Entretanto, estudos mais recentes têm demonstrado que esse é um método eficaz, principalmente quando se valorizam outras variáveis associadas e não apenas o segmento ST. A mulher é mais propensa a apresentar alterações da linha de base do segmento ST e da onda T, bem como depressão do segmento ST durante o esforço. Acredita-se que isto seja consequência de um efeito “digoxina-like” do estrogênio, pois as alterações parecem variar de acordo com o ciclo menstrual e com a reposição hormonal pós-menopausa.²⁷⁵ Em mulheres assintomáticas, a alteração do segmento ST não apresenta correlação com mortalidade, ao contrário dos homens. Em muitas circunstâncias, devido à prevalência relativamente maior de traçados falso-positivos nas mulheres, aquelas atletas com depressão do segmento ST geralmente recebem diagnósticos não cardíacos, não sendo realizados exames adicionais ou tratamentos cardiológicos posteriores.²⁷⁶

O índice cronotrópico $< 0,8$ e a FC de recuperação após o primeiro minuto < 12 bpm, assim como nos homens, correlacionam-se com aumento da mortalidade e são medidas valiosas para a avaliação prognóstica.

A capacidade funcional é uma medida importante obtida pelo Terg, especialmente útil para as atletas, além de ser um preditor independente de DAC e mortalidade. Para uma avaliação precisa da capacidade de exercício e obtenção de valores para ajuste de treinamento, é recomendada a associação do ECG de esforço, com as medidas dos gases expirados (TCPE).²⁵⁹

Recomendação	Grau de recomendação	Nível de evidência
Terg para avaliação inicial de atletas para competição ou seriada para ajuste de carga	IIb	B
TCPE (idem anterior)	IIa	B

TCPE: teste cardiopulmonar de exercício máximo; Terg: teste ergométrico.

7.5. Morte Súbita

A ocorrência de MS, curiosamente, difere entre atletas dos sexos masculino e feminino. Diversas evidências mostraram uma proporção esmagadora na prevalência de MS em atletas do sexo masculino.²⁷⁷⁻²⁸⁰ Essa desproporção pode sugerir uma “proteção” a favor das mulheres com doença cardíaca, tendo essas menos probabilidade de MS do que os homens com as mesmas condições. No entanto, pouco se sabe sobre outros fatores que possam ser determinantes para esse desfecho. Ademais, foi demonstrado que, entre atletas jovens vítimas de MS, 92% eram homens, e que das mulheres apenas 53% apresentavam alguma alteração estrutural.²⁸¹

Entre atletas veteranos (> 40 anos de idade), o número de participantes mulheres tem crescido. Muito se discute um possível efeito deletério da exposição ao exercício intenso por um período de muitos anos. Têm sido relatados casos de fibrose miocárdica, placas ateroscleróticas e maior incidência de fibrilação atrial (FA) em alguns grupos.²⁸² Todavia, se discute se o risco adicional de exercício muito intenso se aplica igualmente a homens e mulheres. Uma recente metanálise, que englobou mais de 149 mil mulheres,²⁸³ encontrou que a prática do exercício moderado reduz a chance de elas desenvolverem FA, em especial quando comparadas àquelas sedentárias. Por sua vez, as mulheres que realizaram exercício intenso em bases crônicas tiveram risco 28% menor de FA. Em contraste, um estudo prospectivo sugeriu que o risco de FA em mulheres seguiu o mesmo padrão que em homens.²⁸⁴ De acordo com esse estudo, o risco nas mulheres mais ativas foi maior do que naquelas que eram moderadamente ativas e semelhante ao daquelas que eram sedentárias. Portanto, estudos futuros são necessários para melhor entendimento sobre a relação entre exercício e FA nas mulheres.

8. Suporte Básico de Vida no Atleta

8.1. Morte Súbita no Atleta

Apesar de rara, a MS no esporte é um evento que causa comoção pública, principalmente quando envolve atletas de alta performance. Estatísticas mostram que na população geral a incidência de MS cardíaca durante o exercício é de aproximadamente 0,46 caso para cada 100.000 pessoas-ano.²⁸⁵ Em atletas jovens essa incidência também é baixa: (a) 0,5 para cada 100.000 entre atletas de Minnesota; (b) 2,3 em cada 100.000 entre atletas competitivos no norte da Itália;⁷ (c) 1 a 3 para cada 100.000 em jogadores profissionais de futebol americano.²⁸⁶ No entanto, a verdadeira incidência de MS cardíaca em atletas ainda carece de investigações mais aprofundadas. Mais recentemente, Emery e Kovacs¹⁴⁴ chamaram atenção para o fato de os estudos que vêm estimando esses eventos apresentarem variações em relação a questões metodológicas, tais como divergência entre o número de atletas que sofreram MS (numerador) e o número de atletas em risco (denominador). Além disso, alguns deles incluíram apenas eventos que resultaram em morte, enquanto outros também incluíram aqueles que sobreviveram à parada cardiorrespiratória.

Diferentes alterações estruturais e não estruturais (canalopatias) são responsáveis pela maioria dos casos de

parada cardíaca no atleta. Estudos realizados na década de 1990 apontavam a MCH como a principal causa.^{287,288} Dados provenientes de outro experimento evidenciam que a MCH, inclusive, é a principal causa da MS em atletas jovens, sendo responsável por mais 26% dos casos.²⁸⁹ No entanto, Ullal et al.²⁹⁰ conduziram metanálise de estudos de coorte retrospectivos, registros e séries de autópsias que desafia essas estatísticas. Em uma análise com mais de 4 mil indivíduos jovens vítimas de MS cardíaca, corações estruturalmente normais foram os achados mais comuns (26,7%). De modo interessante e no que tange à MCH, a proporção foi bem menor (10,3%). Independentemente dessas controvérsias é o exercício vigoroso, quando associado a diferentes cardiopatias, que parece ser o gatilho desencadeante para esses eventos malignos.

A APP é constituída, de forma geral, em anamnese detalhada, exame físico e ECG de repouso de 12 derivações. A adição obrigatória do ECG na APP tem sido alvo de discussões na comunidade científica internacional.⁵ Estudo clássico italiano mostrou que uso obrigatório do ECG reduziu a incidência anual de MS cardíaca em 90%.²⁹¹ A AHA em conjunto com o ACC questionam a custo-efetividade desta estratégia, além da alta taxa de resultados falso-positivos, bem como a disponibilidade de intérpretes qualificados para avaliar os achados eletrocardiográficos.²⁹² Por sua vez, a ESC recomenda o seu uso na APP.³⁵ Apesar das controvérsias ainda vigentes, a APP não é capaz de eliminar a incidência de mortes neste grupo de indivíduos, sendo importantes e necessários a implantação e o fortalecimento de um segundo pilar: o suporte básico de vida (SBV).

8.2. Atendimento Inicial ao Atleta

Os cuidados para 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: (1) a organização e o planejamento da equipe de atendimento de emergência, estabelecida no local onde é realizada a atividade física; e (2) o treinamento dos socorristas em ressuscitação cardiopulmonar e manuseio do DEA. Locais em que ocorrem atividades físicas, como centros de treinamento, escolas, faculdades, ginásios etc., precisam ter um plano de atendimento emergencial bem organizado, com profissionais treinados em SBV, além de 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 parada cardiorrespiratória 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, o que é denominado pela AHA de “corrente da sobrevivência”, formada pelos seguintes elos: acesso rápido, ressuscitação cardiopulmonar precoce, desfibrilação precoce e SAVC precoce.

A maior parte das paradas cardiorrespiratórias súbitas em atletas ocorre devido a uma taquiarritmia (fibrilação ventricular),²⁹³ podendo ser tratada com desfibrilação e ressuscitação cardiopulmonar imediatas. A redução na

mortalidade nos atletas surpreendidos por tal evento requer programas de treinamento em ressuscitação cardiopulmonar e manuseio do DEA, além de socorristas equipados e treinados para reconhecer emergências, ativar o sistema de emergência, prover ressuscitação cardiopulmonar de qualidade e usar o DEA. Existem orientações atuais para que instalações esportivas que tenham mais de 2.500 frequentadores ou que desenvolvam programas de atividade física com indivíduos pertencentes a certos grupos de risco, como cardiopatas e idosos, possuam desfibriladores estrategicamente alocados.^{294,295}

Já se encontra bem estabelecido que, para cada minuto sem ressuscitação cardiopulmonar, a sobrevida de uma vítima de parada cardiorrespiratória testemunhada diminui de 7% a 10%. No entanto, arritmias ventriculares, no contexto de doenças estruturais, parecem ser mais suscetíveis a pequenos atrasos na desfibrilação,²⁹⁶ se comparadas ao contexto de um coração estruturalmente sadio, o que, possivelmente, traz aos atletas vítimas de uma parada cardiorrespiratória 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 cassinos,²⁹⁷ aeroportos²⁹⁸ e aviões.²⁹⁹ Se a ressuscitação for demorada até a chegada dos serviços de emergência, as taxas de sobrevivência são muito baixas, em torno de 1 a 2%.³⁰⁰ A utilização do DEA em locais públicos está associada a taxas de sobrevida em parada cardíaca extra-hospitalar de até 74%.³⁰¹ No entanto, pouco se sabe sobre o impacto dessa iniciativa no grupo de risco específico dos atletas, principalmente por se tratar de um evento raro.

Importante marcador de risco, a APP deve ser obrigatória para praticantes de atividades físico-esportivas, já que é capaz de detectar alterações cardiovasculares que predisponham à MS. Apesar das diferentes recomendações internacionais, existe um consenso de que todo atleta deva realizar, necessariamente, 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 ressuscitação cardiopulmonar 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 as chances de sucesso do choque. Como na maioria dos casos o ritmo pós-desfibrilação não é capaz de atingir uma perfusão efetiva, a ressuscitação cardiopulmonar deve ser reiniciada imediatamente após o choque.

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

8.3. Aspectos Especiais da Prevenção de Morte Súbita Relacionada com o Exercício e o Esporte

8.3.1. Doping: Substâncias Ilícitas no Esporte

Algumas substâncias utilizadas como *doping* são capazes de provocar repercussões deletérias, especialmente no aparelho cardiovascular, inclusive a MS. Dentre as substâncias mais usadas, destacam-se os esteroides anabolizantes, a efedrina e as anfetaminas. Dentre as drogas sociais, abordaremos o uso da cocaína, e da 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA), conhecida como *ecstasy*.

8.3.1.1. Esteroides Anabolizantes

Estas substâncias provocam diversos efeitos colaterais, incluindo efeitos cardiovasculares indesejáveis. Os esteroides anabolizantes podem induzir hipertensão arterial secundária e nefrosclerose. A testosterona pode provocar aumento da resposta vascular à norepinefrina e, como consequência, promover retenção hídrica e elevação da resistência vascular periférica, levando ao aumento na PA.

Outro efeito importante foi descrito por Tagarakis et al.,³⁰² que demonstraram, pela primeira vez em nível microscópico, a adaptação de capilares cardíacos e miócitos com a utilização concomitante de esteroides anabolizantes e treinamento físico. Isso provocaria o aumento desproporcional da massa miocárdica em relação aos capilares cardíacos. Os resultados desse trabalho sugeriram que o uso de esteroides anabolizantes poderia desenvolver um desequilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio, especialmente durante o exercício. Recentemente, foi mostrado que ratos tratados em longo prazo com decanoato de nandrolona (DECA) tiveram prejuízo na fisiologia cardíaca autonômica, com maior predisposição a risco cardiovascular e MS. Além disso, ao se interromper a administração da substância não houve retorno à normalidade imediatamente.³⁰³ Em humanos, o uso de esteroides anabolizantes pode estar associado a um encurtamento do intervalo QT, impactando negativamente, portanto, na atividade elétrica cardíaca.³⁰⁴ Ademais, o uso indiscriminado dos esteroides anabolizantes parece ser um fator de risco independente para morbidade e morte prematura.³⁰⁵

8.3.1.2. Efedrina

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

8.3.1.3. Anfetaminas

São o protótipo dos estimulantes do sistema nervoso central. Apresentam grande variedade de sais e misturas, sob diversas formas de apresentação, sendo a mais usada o sulfato de dextroanfetamina. Esta substância possui uma ação direta, por estimulação dos receptores

adrenérgicos em níveis cortical e do sistema reticular ativador ascendente, e uma ação indireta, deslocando as catecolaminas endógenas de seus sítios nas terminações nervosas. Seus efeitos colaterais gerais mais pronunciados são insônia, tonturas, sudorese profusa, tremores e euforia; os efeitos cardiovasculares são palpitações, taquicardia e desconforto precordial; já a hemorragia cerebral constitui o efeito neurológico.

8.3.1.4. Cocaína

O uso de cocaína acarreta vasoconstrição generalizada, tendo como principal consequência a hipertensão arterial. Apesar de o uso de cocaína causar vasoconstrição mais intensa no sistema nervoso central, esta pode repercutir também em outros órgãos, como os rins, com alterações glomerulares, tubulares, vasculares e intersticiais, provocando lesão renal.^{306,307} O uso de cocaína pode provocar, ainda, infarto agudo do miocárdio, arritmias cardíacas, cardiomiopatia congestiva, miocardite, hemorragia subaracnóideia, ruptura de aorta, rabdomiólise, hipertensão arterial, isquemia miocárdica espontânea ou induzida pelo exercício e MS cardíaca.

8.3.1.5. Ecstasy

É um alucinógeno similar à anfetamina. Em função de seu baixo custo e sua grande disponibilidade em comprimidos, sua popularidade e consumo têm aumentado de forma importante. A ingestão de MDMA aumenta a liberação de serotonina, dopamina e norepinefrina pelos neurônios pré-sinápticos. Além disso, previne o metabolismo desses neurotransmissores, por meio da inibição da monoaminoxidase. Seus principais efeitos cardiovasculares são hipertensão arterial, taquicardia e arritmias, podendo levar à MS.³⁰⁸⁻³¹⁰

8.4. Avaliação do Atleta, Organização e Planejamento do Atendimento

A MS, relacionada com o exercício e o esporte, é um evento dramático, e algumas medidas podem – e devem – ser tomadas pelos médicos no sentido de tentar prevenir esta rara, mas temível complicação da prática de esportes/exercício.

8.4.1. Aspectos Relacionados ao Atleta

8.4.1.1. Avaliação Pré-Participação

Considerando-se que, na maioria dos casos, a MS relacionada com o esporte é provocada por cardiopatias conhecidas ou não diagnosticadas, todo candidato à prática de atividade física deve se submeter ao exame clínico prévio, independentemente da faixa etária. Esse exame clínico deve ser precedido de uma boa anamnese, com particular atenção para a história familiar de doença cardiovascular e MS.

A APP, na tentativa de se detectarem essas patologias, é a forma mais eficiente para se prevenir um evento cardiovascular fatal.³¹¹ Em 2009, o Comitê Olímpico Internacional (COI) publicou um documento sobre a importância da avaliação médica periódica em atletas de elite.^{312,313}

Embora reconhecendo que o exame clínico isolado pode falhar ao não detectar todas as cardiopatias com potencial de provocar MS, tal procedimento, com ênfase para o exame do aparelho cardiovascular, antecedido de anamnese minuciosa e história patológica pregressa, além de história familiar, é o primeiro passo para a adequada avaliação do atleta.

O exame clínico deve ser acompanhado, idealmente, por um ECG de 12 derivações realizado em repouso. Embora exista discordância entre a escola americana (esta só recomenda a anamnese e exame físico) e a europeia (que recomenda acrescentar o ECG de 12 derivações à anamnese e ao exame clínico),³¹⁴ lembramos que, na diretriz Critérios para solicitação de exames complementares do aparelho cardiovascular, a SBC considera o ECG de 12 derivações um exame obrigatório em uma primeira consulta cardiológica.³¹⁵ 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 as síndromes do QT longo,³¹⁶ de Brugada,¹⁹³ de Wolf-Parkinson-White³¹⁷ e a MCH.³¹⁸ O protocolo europeu, que inclui anamnese, exame físico e ECG, é atualmente adotado pelo COI, pelo Comitê Olímpico Italiano, pela FIFA e pela União das Federações Europeias de Futebol (UEFA).^{292,319,320} O exame clínico deve incluir história familiar e pessoal, e rastreio específico para a síndrome de Marfan.³¹² Uma abordagem mais detalhada sobre APP em atividades físico-desportivas está disponível em outra seção desta Diretriz.

8.4.1.2. Quanto à Preparação do Atleta

O acompanhamento do atleta tem que ser feito de forma integral. Para evitar eventos clínico-cardiovasculares, também são importantes medidas preventivas básicas, como nutrição e hidratação adequadas, respeitar os períodos de repouso e evitar treinamentos e competições nos horários mais quentes do dia. São importantes 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.

8.4.2. Aspectos Relacionados aos Locais de Treinos e Competições

8.4.2.1. Atendimento Emergencial e Plano de Contingência Médica

Além de todo o material necessário ao atendimento de uma parada cardiorrespiratória, deve 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 dos atletas para unidade hospitalar de maior complexidade, quando for o caso.^{286,321}

8.4.2.2. Desfibrilador Externo Automático

O DEA é um equipamento computadorizado que tem a capacidade de identificar a ocorrência de fibrilação e taquicardia ventricular, que são as alterações cardíacas passíveis de choque. Ele deve estar disponível para sua utilização em menos de 5 minutos nos locais de treinos e competições, clubes, arenas, estádios, academias e clínicas de reabilitação cardiovascular, com equipe treinada em ressuscitação cardiopulmonar.^{145,322}

Entre atletas jovens, as paradas cardiorrespiratórias ocorrem, geralmente, após sessões de treinamento intenso ou durante uma competição. Embora a ocorrência destes eventos seja rara (correspondendo a 1% daquelas que ocorrem em indivíduos de meia-idade ou idosos), o valor de um pronto atendimento e da ressuscitação com sucesso aumenta a sobrevida em longo prazo.^{323,324}

Referências

1. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep.* 1985;100(2):126-31.
2. Araujo CG, Scharhag J. Athlete: a working definition for medical and health sciences research. *Scand J Med Sci Sports.* 2016;26(1):4-7.
3. Ghorayeb N, Costa RV, Castro I, Daher DJ, Oliveira Filho JA, Oliveira MA; Sociedade Brasileira de Cardiologia. [Guidelines on exercise and sports cardiology from the Brazilian Society of Cardiology and the Brazilian Society of Sports Medicine]. *Arq Bras Cardiol.* 2013;100(1 Suppl 2):1-41. Erratum in: *Arq Bras Cardiol.* 2013;100(5):488.
4. Maron BJ, Levine BD, Washington RL, Baggish AL, Kovacs RJ, Maron MS; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and American College of Cardiology. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 2: Preparticipation Screening for Cardiovascular Disease in Competitive Athletes: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation.* 2015;132(22):e267-72.
5. Mosterd A. Pre-participation screening of asymptomatic athletes: "don't do stupid stuff". *Neth Heart J.* 2018;26(3):123-6.
6. 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.
7. Corrado D, Zorzi A. Sudden death in athletes. *Int J Cardiol.* 2017 Jun 15;237:67-70.
8. Schmied C, Borjesson M. Sudden cardiac death in athletes. *J Intern Med.* 2014;275(2):93-103.
9. De Wolf D, Matthys D. Sports preparticipation cardiac screening: what about children? *Eur J Pediatr.* 2014;173(6):711-9.
10. Lehman PJ, Carl RL. The preparticipation physical evaluation. *Pediatr Ann.* 2017;46(3):e85-e92.
11. Ackerman M, Atkins DL, Triedman JK. Sudden cardiac death in the young. *Circulation.* 2016;133(10):1006-26.
12. Riebe D, Franklin BA, Thompson PD, Garber CE, Whitfield GP, Magal M, et al. Updating ACSM's recommendations for exercise preparticipation

- health screening. *Med Sci Sports Exerc.* 2015;47(11):2473-9. Erratum in: *Med Sci Sports Exerc.* 2016;48(3):579.
13. Whitfield GP, Riebe D, Magal M, Liguori G. Applying the ACSM preparticipation screening algorithm to U.S. adults: National Health and Nutrition Examination Survey 2001-2004. *Med Sci Sports Exerc.* 2017;49(10):2056-63.
14. Mirabelli MH, Devine MJ, Singh J, Mendoza M. The preparticipation sports evaluation. *Am Fam Physician.* 2015;92(5):371-6.
15. Oxborough D, Augustine D, Gati S, George K, Harkness A, Mathew T, et al. A guideline update for the practice of echocardiography in the cardiac screening of sports participants: a joint policy statement from the British Society of Echocardiography and Cardiac Risk in the Young. *Echo Res Pract.* 2018;5(1):G1-G10.
16. Maiorana AJ, Williams AD, Askew CD, Lvinger I, Coombes J, Vicenzino B, et al. Exercise professionals with advanced clinical training should be afforded greater responsibility in pre-participation exercise screening: a new collaborative model between exercise professionals and physicians. *Sports Med.* 2018;48(6):1293-1302.
17. 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.
18. Beaumont A, Grace F, Richards J, Hough J, Oxborough D, Sculthorpe N. Left ventricular speckle tracking-derived cardiac strain and cardiac twist mechanics in athletes: a systematic review and meta-analysis of controlled studies. *Sports Med.* 2017;47(6):1145-70.
19. Agir A, Bozyel S, Celikyurt U, Argan O, Yilmaz I, Karauzum K, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in pregnancy. *Int Heart J.* 2014;55(4):372-6.
20. Corrado D, Zorzi A, Cerrone M, Rigato I, Mongillo M, Bauce B, et al. Relationship between arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and Brugada Syndrome: new insights from molecular biology and clinical implications. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2016;9(4):e003631.
21. Halabchi F, Seif-Barghi T, Mazaheri R. Sudden cardiac death in young athletes; a literature review and special considerations in asia. *Asian J Sports Med.* 2011;2(1):1-15.
22. Carbone A, D'Andrea A, Riegler L, Scarafile R, Pezzullo E, Martone F, et al. Cardiac damage in athlete's heart: When the "supernormal" heart fails! *World J Cardiol.* 2017;9(6):470-80.
23. Bille K, Figueiras D, Schamasch P, Kappenberger L, Brenner JJ, Meijboom FJ, et al. Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne Recommendations. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006;13(6):859-75.
24. Martin U, Holder R, Hodgkinson J, McManus R. Inter-arm blood pressure differences compared with ambulatory monitoring: a manifestation of the 'white-coat' effect? *Br J Gen Pract.* 2013;63(607):e97-103. Erratum in: *Br J Gen Pract.* 2013;63(610):240.
25. Grazioli G, Sanz de la Garza M, Vidal B, Montserrat S, Sarquella-Brugada G, Pi R, et al. Prevention of sudden death in adolescent athletes: Incremental diagnostic value and cost-effectiveness of diagnostic tests. *Eur J Prev Cardiol.* 2017;24(13):1446-54.
26. Lippi G, Favaloro EJ, Sanchis-Gomar F. Sudden cardiac and noncardiac death in sports: epidemiology, causes, pathogenesis, and prevention. *Semin Thromb Hemost.* 2018 Jun 4. [Epub ahead of print].
27. Bohm P, Scharhag J, Meyer T. Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany. *Eur J Prev Cardiol.* 2016;23(6):649-56.
28. Riding NR, Sheikh N, Adamuz C, Watt V, Farooq A, Whyte GP, et al. Comparison of three current sets of electrocardiographic interpretation criteria for use in screening athletes. *Heart.* 2015;101(5):384-90.
29. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *Eur Heart J.* 2018;39(16):1466-80.
30. Scharhag J, Löllgen H, Kindermann W. Competitive sports and the heart: benefit or risk? *Dtsch Arztebl Int.* 2013;110(1-2):14-23.
31. Panhuyzen-Goedkoop NM, Jørstad HT, Smeets JL. A new consensus document on electrocardiographic interpretation in athletes: does it help to prevent sudden cardiac death in athletes? *Neth Heart J.* 2018;26(3):127-32.
32. Sharma S, Papadakis M. Interpreting the Athlete's EKG: are all repolarization anomalies created equal? *Circulation.* 2015;131(2):128-30.
33. Bessem B, De Bruijn MC, Nieuwland W, Zwerver J, Van Den Berg M. The electrocardiographic manifestations of athlete's heart and their association with exercise exposure. *Eur J Sport Sci.* 2018;18(4):587-93.
34. Guasch E, Mont L, Sitges M. Mechanisms of atrial fibrillation in athletes: what we know and what we do not know. *Neth Heart J.* 2018;26(3):133-45.
35. Dhutia H, Malhotra A, Gabus V, Merghani A, Finocchiaro G, Millar L, et al. Cost implications of using different ECG criteria for screening young athletes in the United Kingdom. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(7):702-11.
36. 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.
37. Löllgen H, Leyk D. Exercise testing in sports medicine. *Dtsch Arztebl Int.* 2018;115(24):409-416.
38. Meneghelo RS, Araújo CG, Stein R, Mastrocola LE, Albuquerque PF, Serra SM, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. [III Guidelines of Sociedade Brasileira de Cardiologia on the exercise test]. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(5 Suppl 1):1-26.
39. Beltz NM, Gibson AL, Janot JM, Kravitz L, Mermier CM, Dalleck LC. Graded exercise testing protocols for the determination of VO2max: historical perspectives, progress, and future considerations. *J Sports Med (Hindawi Publ Corp).* 2016;2016:3968393.
40. Jemni M, Prince MS, Baker JS. Assessing cardiorespiratory fitness of soccer players: is test specificity the issue?-A review. *Sports Med Open.* 2018;4(1):28.
41. Garner KK, Pomeroy W, Arnold JJ. Exercise stress testing: indications and common questions. *Am Fam Physician.* 2017;96(5):293-9.
42. 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.
43. Franklin BA, Brinks J, Berra K, Lavie CJ, Gordon NF, Sperlberg LS. Using metabolic equivalents in clinical practice. *Am J Cardiol.* 2018;121(3):382-7.
44. Kokkinos P. Physical activity, health benefits, and mortality risk. *ISRN Cardiol.* 2012;2012:718789.
45. Faselis C, Doumas M, Pittaras A, Narayan P, Myers J, Tsimploulis A, et al. Exercise capacity and all-cause mortality in male veterans with hypertension aged > 70 years. *Hypertension.* 2014;64(1):30-5.
46. Löffler AI, Perez MV, Nketiah EO, Bourque JM, Keeley EC. Usefulness of achieving ≥ 10 METs with a negative stress electrocardiogram to screen for high-risk obstructive coronary artery disease in patients referred for coronary angiography after exercise stress testing. *Am J Cardiol.* 2018;121(3):289-93.
47. Sik EC, Batt ME, Heslop LM. Atypical chest pain in athletes. *Curr Sports Med Rep.* 2009;8(2):52-8.
48. Moran B, Bryan S, Farrar T, Salud C, Visser G, Decuba R, et al. Diagnostic Evaluation of Nontraumatic Chest Pain in Athletes. *Curr Sports Med Rep.* 2017;16(2):84-94.
49. Puymirat E, Simon T, Cayla G, Cottin Y, Elbaz M, Coste P, et al; USIK, USIC 2000, and FAST-MI investigators. Acute myocardial infarction: changes in patient characteristics, management, and 6-month outcomes over a period of 20 years in the FAST-MI Program (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) 1995 to 2015. *Circulation.* 2017;136(20):1908-19.
50. Vaidya GN. Application of exercise ECG stress test in the current high cost modern-era healthcare system. *Indian Heart J.* 2017;69(4):551-5.

51. Katritsis GD, Katritsis DG. The electrocardiogram in athletes revisited. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2013;2(2):99-104.
52. Ibrahim M, Hasan R, Pitonak P. Exercise-induced ST-segment elevation during the recovery phase of an exercise stress test. *Exp Clin Cardiol.* 2013;18(2):e92-4.
53. 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.
54. 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.
55. 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. Erratum in: *N Engl J Med.* 2003;348(15):1508.
56. Dhoble A, Lahr BD, Allison TG, Kopecky SL. Cardiopulmonary fitness and heart rate recovery as predictors of mortality in a referral population. *J Am Heart Assoc.* 2014;3(2):e000559.
57. Lessa I. Medical care and deaths due to coronary artery disease in Brazil, 1980-1999. *Arq Bras Cardiol.* 2003;81(4):336-42.
58. Huston TP, Puffer JC, Rodney WM. The athletic heart syndrome. *N Engl J Med.* 1985;313(1):24-32.
59. Ulucan Ş, Kaya Z, Keser A, Katlandur H, Karanfil M, Ateş İ. Deterioration of heart rate recovery index in patients with erectile dysfunction. *Anatol J Cardiol.* 2016;16(4):264-9.
60. Herdy AH, Ritt LE, Stein R, Araújo CG, Milani M, Meneghelo RS, et al. Cardiopulmonary exercise test: background, applicability and interpretation. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(5):467-81.
61. Reeves T, Bates S, Sharp T, Richardson K, Bali S, Plumb J, et al; Perioperative Exercise Testing and Training Society (POETTS). Cardiopulmonary exercise testing (CPET) in the United Kingdom-a national survey of the structure, conduct, interpretation and funding. *Perioper Med (Lond).* 2018 Jan 26;7:2. Erratum in: *Perioper Med (Lond).* 2018 May 4;7:8.
62. Nadruz W Jr, West E, Sengeløv M, Santos M, Groarke JD, Forman DE, et al. Prognostic value of cardiopulmonary exercise testing in heart failure with reduced, midrange, and preserved ejection fraction. *J Am Heart Assoc.* 2017;6(11). pii: e006000.
63. Kleber FX, Köln PJ. Oxygen consumption trajectory flattening-yet another cardiopulmonary exercise testing parameter in chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2018;20(7):1125-7.
64. Morosin M, Farina S, Vignati C, Spadafora E, Sciomer S, Salvioni E, et al. Exercise performance, haemodynamics, and respiratory pattern do not identify heart failure patients who end exercise with dyspnoea from those with fatigue. *ESC Heart Fail.* 2018;5(1):115-9.
65. Malhotra R, Bakken K, D'Elia E, Lewis GD. Cardiopulmonary exercise testing in heart failure. *JACC Heart Fail.* 2016;4(8):607-16.
66. Keteyian SJ, Patel M, Kraus WE, Brawner CA, McConnell TR, Piña IL, et al; HF-ACTION Investigators. Variables measured during cardiopulmonary exercise testing as predictors of mortality in chronic systolic heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(7):780-9.
67. Bhagwat M, Paramesh K. Cardio-pulmonary exercise testing: an objective approach to pre-operative assessment to define level of perioperative care. *Indian J Anaesth.* 2010;54(4):286-91.
68. Belardinelli R, Lacalaprice F, Tiano L, Muçai A, Perna GP. Cardiopulmonary exercise testing is more accurate than ECG-stress testing in diagnosing myocardial ischemia in subjects with chest pain. *Int J Cardiol.* 2014;174(2):337-42.
69. Leischik R, Dworrak B, Foshag P, Strauss M, Spelsberg N, Littwitz H, et al. Pre-participation and follow-up screening of athletes for endurance sport. *J Clin Med Res.* 2015;7(6):385-92.
70. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad 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.
71. Sharma S, Merghani A, Gati S. Cardiac screening of young athletes prior to participation in sports: difficulties in detecting the fatally flawed among the fabulously fit. *JAMA Intern Med.* 2015;175(1):125-7.
72. 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.
73. 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.
74. Campuzano O, Sanchez-Molero O, Fernandez A, Mademont-Soler I, Coll M, Perez-Serra A, et al. Sudden arrhythmic death during exercise: a post-mortem genetic analysis. *Sports Med.* 2017;47(10):2101-15.
75. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPCC). *Eur Heart J.* 2015;36(41):2793-867.
76. Mont L, Pelliccia A, Sharma S, Biffi A, Borjesson M, Brugada Terradellas J, et al. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APHRS, HRS, and SOLAECE. *Eur J Prev Cardiol.* 2017;24(1):41-69.
77. Stein R, Trujillo JP, Silveira AD, Lamounier Júnior A, Iglesias LM. Genetic evaluation, familial screening and exercise. *Arq Bras Cardiol.* 2017;108(3):263-70.
78. Marcondes L, Crawford J, Earle N, Smith W, Hayes I, Morrow P, et al; Cardiac Inherited Disease Group New Zealand. Long QT molecular autopsy in sudden unexplained death in the young (1-40 years old): Lessons learnt from an eight year experience in New Zealand. *PLoS One.* 2018;13(4):e0196078.
79. Rueda M, Wagner JL, Phillips TC, Topol SE, Muse ED, Lucas JR, et al. Molecular autopsy for sudden death in the young: is data aggregation the key? *Front Cardiovasc Med.* 2017;4:72.
80. Cooper DN, Krawczak M, Polychronakos C, Tyler-Smith C, Kehrer-Sawatzki H. Where genotype is not predictive of phenotype: towards an understanding of the molecular basis of reduced penetrance in human inherited disease. *Hum Genet.* 2013;132(10):1077-130.
81. Galderisi M, Cardim N, D'Andrea A, Bruder O, Cosyns B, Davin L, et al. The multi-modality cardiac imaging approach to the Athlete's heart: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(4):353.
82. Varnava A, Baboonian C, Davison F, de Cruz L, Elliott PM, Davies MJ, et al. A new mutation of the cardiac troponin T gene causing familial hypertrophic cardiomyopathy without left ventricular hypertrophy. *Heart.* 1999;82(5):621-4.
83. Christiaans I, Lekannedit Deprez RH, van Langen IM, Wilde AA. Ventricular fibrillation in MYH7-related hypertrophic cardiomyopathy before onset of ventricular hypertrophy. *Heart Rhythm.* 2009;6(9):1366-9.
84. Tabib A, Loire R, Chalabreysse L, Meyronnet D, Miras A, Malicier D, et al. Circumstances of death and gross and microscopic observations in a series of 200 cases of sudden death associated with arrhythmogenic

Atualização

- right ventricular cardiomyopathy and/or dysplasia. *Circulation*. 2003;108(24):3000-5.
85. Bauce B, Rampazzo A, Basso C, Mazzotti E, Rigato I, Steriotis A, et al. Clinical phenotype and diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in pediatric patients carrying desmosomal gene mutations. *Heart Rhythm*. 2011;8(11):1686-95.
86. Ehlermann P, Lehrke S, Papavassiliu T, Meder B, Borggreffe M, Katus HA, et al. Sudden cardiac death in a patient with lamin A/C mutation in the absence of dilated cardiomyopathy or conduction disease. *Clin Res Cardiol*. 2011;100(6):547-51.
87. Corrado D, Wichter T, Link MS, Hauer R, Marchlinski F, Anastasakis A, et al. Treatment of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: an international task force consensus statement. *Eur Heart J*. 2015;36(46):3227-37.
88. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL, Dhutia H, Steriotis AK, Tome M, et al. Etiology of sudden death in sports: insights from a United Kingdom Regional Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(18):2108-15.
89. Maron BJ, Udelson JE, Bonow RO, Nishimura RA, Ackerman MJ, Estes NA 3rd, et al; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and American College of Cardiology. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 3: Hypertrophic cardiomyopathy, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and other cardiomyopathies, and myocarditis: a Scientific Statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132(22):e273-80.
90. Bagnall RD, Weintraub RG, Ingles J, Dufloy J, Yeates L, Lam L, et al. A prospective study of sudden cardiac death among children and young adults. *N Engl J Med*. 2016;374(25):2441-52.
91. Liew AC, Vassiliou VS, Cooper R, Raphael CE. Hypertrophic cardiomyopathy-past, present and future. *J Clin Med*. 2017;6(12). pii: E118.
92. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, Murphy CJ, Garberich RF. Demographics and epidemiology of sudden deaths in young competitive athletes: from the United States National Registry. *Am J Med*. 2016;129(11):1170-7.
93. Inciardi RM, Galderisi M, Nistri S, Santoro C, Ciccoira M, Rossi A. Echocardiographic advances in hypertrophic cardiomyopathy: three-dimensional and strain imaging echocardiography. *Echocardiography*. 2018;35(5):716-26.
94. Espinola-Zavaleta N, Vega A, Basto DM, Alcantar-Fernández AC, Guarnier Lans V, Soto ME. Survival and clinical behavior of hypertrophic cardiomyopathy in a Latin American cohort in contrast to cohorts from the developed world. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2015;23(1):20-6.
95. Geske JB, Ommen SR, Gersh BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: clinical update. *JACC Heart Fail*. 2018;6(5):364-75.
96. Pasquale F, Syrris P, Kaski JP, Mogensen J, McKenna WJ, Elliott P. Long-term outcomes in hypertrophic cardiomyopathy caused by mutations in the cardiac troponin T gene. *Circ Cardiovasc Genet*. 2012;5(1):10-7.
97. Zhou N, Qin S, Liu Y, Tang L, Zhao W, Pan C, et al. Whole-exome sequencing identifies rare compound heterozygous mutations in the MYBPC3 gene associated with severe familial hypertrophic cardiomyopathy. *Eur J Med Genet*. 2018 Mar 8. [Epub ahead of print].
98. Burke MA, Cook SA, Seidman JG, Seidman CE. Clinical and mechanistic insights into the genetics of cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(25):2871-86.
99. Lu QW, Wu XY, Morimoto S. Inherited cardiomyopathies caused by troponin mutations. *J Geriatr Cardiol*. 2013;10(1):91-101.
100. Zorzi A, Calore C, Vio R, Pelliccia A, Corrado D. Accuracy of the ECG for differential diagnosis between hypertrophic cardiomyopathy and athlete's heart: comparison between the European Society of Cardiology (2010) and International (2017) criteria. *Br J Sports Med*. 2018;52(10):667-673.
101. Drezner JA, Sharma S, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. *Br J Sports Med*. 2017;51(9):704-31.
102. Semsarian C; CSANZ Genetics Council Writing Group. Update on the diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Heart Lung Circ*. 2018;27(3):276-9.
103. Dominguez F, González-López E, Padron-Barthe L, Cavero MA, Garcia-Pavia P. Role of echocardiography in the diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 2018;104(3):261-73.
104. Biffi A, Maron BJ, Culasso F, Verdile L, Fernando F, Di Giacinto B, et al. Patterns of ventricular tachyarrhythmias associated with training, deconditioning and retraining in elite athletes without cardiovascular abnormalities. *Am J Cardiol*. 2011;107(5):697-703.
105. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ1, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: Executive Summary. *Circulation*. 2018;138(13):e210-e271. Erratum in: *Circulation*. 2018;138(13):e415-e418.
106. Kobayashi S, Sakai Y, Taguchi I, Utsunomiya H, Shiota T. Causes of an increased pressure gradient through the left ventricular outflow tract: a West Coast experience. *J Echocardiogr*. 2018;16(1):34-41.
107. Quarta G, Aquaro GD, Pedrotti P, Pontone G, Dellegrataglie S, Iacovoni A. Cardiovascular magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy: the importance of clinical context. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018;19(6):601-10.
108. Marchesini M, Uguccioni L, Parisi R, Mattioli G, Terzi F, Olivieri R. The role of cardiac magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy. *Rev Cardiovasc Med*. 2016;17(1-2):57-64.
109. Magri D, Santolamazza C. Cardiopulmonary exercise test in hypertrophic cardiomyopathy. *Ann Am Thorac Soc*. 2017;14(Supplement_1):S102-S109.
110. Coats CJ, Rantell K, Bartnik A, Patel A, Mist B, McKenna WJ, et al. Cardiopulmonary exercise testing and prognosis in hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Heart Fail*. 2015;8(6):1022-31.
111. Sharma S, Elliott P, Whyte G, Jones S, Mahon N, Whipp B, et al. Utility of cardiopulmonary exercise in the assessment of clinical determinants of functional capacity in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2000;86(2):162-8.
112. Rowin EJ, Maron BJ, Olivetto I, Maron MS. Role of exercise testing in hypertrophic cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(11):1374-86.
113. Hindieh W, Adler A, Weissler-Snir A, Fourey D, Harris S, Rakowski H. Exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a review of current evidence, national guideline recommendations and a proposal for a new direction to fitness. *J Sci Med Sport*. 2017;20(4):333-8.
114. Norrish G, Cantarutti N, Pissaridou E, Ridout DA, Limongelli G, Elliott PM, et al. Risk factors for sudden cardiac death in childhood hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2017;24(11):1220-30.
115. Weissler-Snir A, Adler A, Williams L, Gruner C, Rakowski H. Prevention of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: bridging the gaps in knowledge. *Eur Heart J*. 2017;38(22):1728-37.
116. Maron MS, Rowin EJ, Olivetto I, Casey SA, Arretini A, Tomberli B, et al. Contemporary natural history and management of nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(12):1399-409.
117. Dejaard LA, Haland TF, Lie OH, Ribe M, Bjune T, Leren IS, et al. Vigorous exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2018 Jan 1;250:157-63.
118. Tsatsopoulou A. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and pregnancy. *Int J Cardiol*. 2018 May 1;258:199-200.
119. Wang W, James CA, Calkins H. Diagnostic and therapeutic strategies for arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy patient. *Europace*. 2018 Apr 23. [Epub ahead of print].
120. Calkins H, Corrado D, Marcus F. Risk stratification in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circulation*. 2017;136(21):2068-82.
121. Corrado D, Link MS, Calkins H. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2017;376(1):61-72.

122. Tsatsopoulou A, Bossone E. Common presentation of rare diseases: arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and its mimics. *Int J Cardiol.* 2018 Apr 15;257:371-7.
123. Etoom Y, Govindapillai S, Hamilton R, Manlihot C, Yoo SJ, Farhan M, et al. Importance of CMR within the Task Force Criteria for the diagnosis of ARVC in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(10):987-95.
124. Zaidi A, Sheikh N, Jongman JK, Gati S, Panoulas VF, Carr-White G. Clinical differentiation between physiological remodeling and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in athletes with marked electrocardiographic repolarization anomalies. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(25):2702-11.
125. Paul M, Meyborg M, Boknik P, Gergs U, Gerss J, Schmitz W, et al. Autonomic dysfunction in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: biochemical evidence of altered signaling pathways. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014;37(2):173-8.
126. La Gerche A. Defining the interaction between exercise and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2015;17(2):128-31.
127. Haugaa KH, Bundgaard H, Edvardsen T, Eschen O, Gilljam T, Hansen J, et al. Management of patients with Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy in the Nordic countries. *Scand Cardiovasc J.* 2015;49(6):299-307.
128. James CA, Bhonsale A, Tichnell C, Murray B, Russell SD, Tandri H, et al. Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(14):1290-7.
129. Wang W, Orgeron G, Tichnell C, Murray B, Crosson J, Monfredi O, et al. Impact of exercise restriction on arrhythmic risk among patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(12). pii: e008843.
130. Lie OH, Deigaard LA, Saberniak J, Rootwelt C, Stokke MK, Edvardsen T, et al. Harmful effects of exercise intensity and exercise duration in patients with arrhythmogenic cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol.* 2018;4(6):744-53.
131. Shah N, Phelan DM. Myocarditis in the athlete. *Am Coll Cardiol.* 2018 Jan 31. [Epub ahead of print].
132. Trachtenberg BH, Hare JM. Inflammatory cardiomyopathic syndromes. *Circ Res.* 2017;121(7):803-18.
133. Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Sharma S. Sudden cardiac death in young athletes: practical challenges and diagnostic dilemmas. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(10):1027-40.
134. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, et al; European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2013;34(33):2636-48.
135. Sagar S, Liu PP, Cooper LT Jr. Myocarditis. *Lancet.* 2012;379(9817):738-47.
136. Ukena C, Mahfoud F, Kindermann I, Kandolf R, Kindermann M, Böhm M. Prognostic electrocardiographic parameters in patients with suspected myocarditis. *Eur J Heart Fail.* 2011;13(4):398-405.
137. Zorzi A, Pelliccia A, Corrado D. Inherited cardiomyopathies and sports participation. *Neth Heart J.* 2018;26(3):154-65.
138. Weintraub RG, Semsarian C, Macdonald P. Dilated cardiomyopathy. *Lancet.* 2017;390(10092):400-14.
139. McNally EM, Mestroni L. Dilated cardiomyopathy: genetic determinants and mechanisms. *Circ Res.* 2017;121(7):731-48.
140. Pi SH, Kim SM, Choi JO, Kim EK, Chang SA, Choe YH, et al. Prognostic value of myocardial strain and late gadolinium enhancement on cardiovascular magnetic resonance imaging in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy with moderate to severely reduced ejection fraction. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2018;20(1):36.
141. Merlo M, Cannatà A, Gobbo M, Stolfo D, Elliott PM, Sinagra G. Evolving concepts in dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2018;20(2):228-39.
142. Asif IM, Harmon KG. Incidence and etiology of sudden cardiac death: new updates for athletic departments. *Sports Health.* 2017;9(3):268-79.
143. Asatryan B, Vital C, Kellerhals C, Medeiros-Domingo A, Gräni C, Trachsel LD, et al. Sports-related sudden cardiac deaths in the young population of Switzerland. *PLoS One.* 2017;12(3):e0174434.
144. Emery MS, Kovacs RJ. Sudden cardiac death in athletes. *JACC Heart Fail.* 2018;6(1):30-40.
145. Herdy AH, López-Jimenez F, Terzic CP, Milani M, Stein R, Carvalho T, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. South American Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention and Rehabilitation. *Arq Bras Cardiol.* 2014;103(2 Suppl.1):1-31.
146. Towbin JA, Lorts A, Jefferies JL. Left ventricular non-compaction cardiomyopathy. *Lancet.* 2015;386(9995):813-25.
147. Sedaghat-Hamedani F, Haas J, Zhu F, Geier C, Kayvanpour E, Liss M, et al. Clinical genetics and outcome of left ventricular non-compaction cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2017;38(46):3449-60.
148. Hotta VT, Tendolo SC, Rodrigues AC, Fernandes F, Nastari L, Mady C. Limitations in the diagnosis of noncompaction cardiomyopathy by echocardiography. *Arq Bras Cardiol.* 2017;109(5):483-8.
149. Finsterer J, Stöllberger C, Towbin JA. Left ventricular noncompaction cardiomyopathy: cardiac, neuromuscular, and genetic factors. *Nat Rev Cardiol.* 2017;14(4):224-37.
150. Thavendiranathan P, Dahiya A, Phelan D, Desai MY, Tang WH. Isolated left ventricular non-compaction controversies in diagnostic criteria, adverse outcomes and management. *Heart.* 2013;99(10):681-9.
151. Ganga HV, Thompson PD. Sports participation in non-compaction cardiomyopathy: a systematic review. *Br J Sports Med.* 2014;48(20):1466-71.
152. Coris EE, Moran BK, De Cuba R, Farrar T, Curtis AB. Left ventricular non-compaction in athletes: to play or not to play. *Sports Med.* 2016;46(9):1249-59.
153. Gati S, Chandra N, Bennett RL, Reed M, Kervio G, Panoulas VF, et al. Increased left ventricular trabeculation in highly trained athletes: do we need more stringent criteria for the diagnosis of left ventricular non-compaction in athletes? *Heart.* 2013;99(6):401-8. Erratum in: *Heart.* 2013;99(7):506.
154. Caselli S, Ferreira D, Kanawati E, Di Paolo F, Picicchio C, Attenhofer Jost C, et al. Prominent left ventricular trabeculations in competitive athletes: a proposal for risk stratification and management. *Int J Cardiol.* 2016 Nov 15;223:590-5.
155. Monge-Maillou B, López-Vélez R. Challenges in the management of Chagas disease in Latin-American migrants in Europe. *Clin Microbiol Infect.* 2017;23(5):290-5.
156. Cucunubá ZM, Okuwoga O, Basáñez MG, Nouvellet P. Increased mortality attributed to Chagas disease: a systematic review and meta-analysis. *Parasit Vectors.* 2016 Jan 27;9:42.
157. Traina MI, Hernandez S, Sanchez DR, Dufani J, Salih M, Abuhamidah AM, et al. Prevalence of Chagas Disease in a U.S. population of Latin American immigrants with conduction abnormalities on electrocardiogram. *PLoS Negl Trop Dis.* 2017;11(1):e0005244.
158. Merejo Peña CM, Reis MS, Pereira BB, Nascimento EM, Pedrosa RC. Dysautonomy in different death risk groups (Rassi score) in patients with Chagas heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2018;41(3):238-45.
159. Gadioli LP, Miranda CH, Pintya AO, de Figueiredo AB, Schmidt A, Maciel BC, et al. The severity of ventricular arrhythmia correlates with the extent of myocardial sympathetic denervation, but not with myocardial fibrosis extent in chronic Chagas cardiomyopathy: Chagas disease, denervation and arrhythmia. *J Nucl Cardiol.* 2018;25(1):75-83.
160. Costa HS, Nunes MC, Souza AC, Lima MM, Carneiro RB, Sousa GR, et al. Exercise-induced ventricular arrhythmias and vagal dysfunction in Chagas disease patients with no apparent cardiac involvement. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2015;48(2):175-80.
161. Tassi EM, Continentino MA, do Nascimento EM, Pereira BB, Pedrosa RC. Relationship between fibrosis and ventricular arrhythmias in

- Chagas heart disease without ventricular dysfunction. *Arq Bras Cardiol.* 2014;102(5):456-64.
162. Matos LD, Azevedo LF, Brum PC, Sosa EA, Martinelli M, Negrão CE. Long distance runner with dilated cardiomyopathy and excellent performance. *Arq Bras Cardiol.* 2011;96(1):e3-6.
163. Panhuyzen-Goedkoop NM, Wilde AA. Athletes with channelopathy may be eligible to play. *Neth Heart J.* 2018;26(3):146-53.
164. Garg P, Garg V, Shrestha R, Sanguinetti MC, Kamp TJ, Wu JC. Human induced pluripotent stem cell-derived cardiomyocytes as models for cardiac channelopathies: a primer for non-electrophysiologists. *Circ Res.* 2018;123(2):224-43.
165. Despa S, Vigmond E. From single myocyte to whole heart: the intricate dance of electrophysiology and modeling. *Circ Res.* 2016;118(2):184-6.
166. Fonseca DJ, Vaz da Silva MJ. Cardiac channelopathies: the role of sodium channel mutations. *Rev Port Cardiol.* 2018;37(2):179-99.
167. Lazzarini PE, Capocchi PL, Laghi-Pasini F, Boutjdir M. Autoimmune channelopathies as a novel mechanism in cardiac arrhythmias. *Nat Rev Cardiol.* 2017;14(9):521-35.
168. Etheridge SP, Saarel EV, Martinez MW. Exercise participation and shared decision-making in patients with inherited channelopathies and cardiomyopathies. *Heart Rhythm.* 2018;15(6):915-20.
169. 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.
170. Schwartz PJ, Crotti L, Insolia R. Long-QT syndrome: from genetics to management. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012;5(4):868-77. Erratum in: *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012;5(6):e119-20.
171. Garcia-Elias A, Benito B. Ion channel disorders and sudden cardiac death. *Int J Mol Sci.* 2018;19(3). pii: E692.
172. Mazzanti A, Maragna R, Vacanti G, Monteforte N, Bloise R, Marino M, et al. Interplay between genetic substrate, QTc duration, and arrhythmia risk in patients with long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(15):1663-71.
173. Moreno C, Oliveras A, Bartolucci C, Muñoz C, de la Cruz A, Peraza DA, et al. D242N, a KV7.1 LQTS mutation uncovers a key residue for IKs voltage dependence. *J Mol Cell Cardiol.* 2017 Sep;110:61-69.
174. Liu L, Tian J, Lu C, Chen X, Fu Y, Xu B, et al. Electrophysiological Characteristics of the LQT2 Syndrome Mutation KCNH2-G572S and Regulation by Accessory Protein KCNE2. *Front Physiol.* 2016 Dec 27;7:650.
175. Jackson HA, Accili EA. Evolutionary analyses of KCNQ1 and HERC voltagegated potassium channel sequences reveal location-specific susceptibility and augmented chemical severities of arrhythmogenic mutations. *BMC Evol Biol.* 2008 Jun 30;8:188.
176. Zimmer T, Surber R. SCN5A channelopathies--an update on mutations and mechanisms. *Prog Biophys Mol Biol.* 2008;98(2-3):120-36.
177. Wilde AA, Moss AJ, Kaufman ES, Shimizu W, Peterson DR, Benhorin J, et al. Clinical aspects of type 3 long-QT syndrome: an International Multicenter Study. *Circulation.* 2016;134(12):872-82.
178. 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.
179. Aziz PF, Sweeten T, Vogel RL, Bonney WJ, Henderson J, Patel AR, et al. Sports participation in genotype positive children with long QT syndrome. *JACC Clin Electrophysiol.* 2015;1(1-2):62-70.
180. Ackerman MJ, Zipes DP, Kovacs RJ, Maron BJ. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: task force 10: the cardiac channelopathies: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(21):2424-8.
181. Steinberg C. Diagnosis and clinical management of long-QT syndrome. *Curr Opin Cardiol.* 2018;33(1):31-41.
182. Ahn J, Kim HJ, Choi JJ, Lee KN, Shim J, Ahn HS, et al. Effectiveness of beta-blockers depending on the genotype of congenital long-QT syndrome: a meta-analysis. *PLoS One.* 2017;12(10):e0185680.
183. Pérez-Riera AR, Barbosa-Barros R, Daminello Raimundo R, da Costa de Rezende Barbosa MP, Esposito Sorpreso IC, de Abreu LC. The congenital long QT syndrome Type 3: an update. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2018;18(1):25-35.
184. Shah SR, Park K. Long QT syndrome: a comprehensive review of the literature and current evidence. *Curr Probl Cardiol.* 2018 May 10. pii: S0146-2806(18)30051-3.
185. Bjerregaard P. Diagnosis and management of short QT syndrome. *Heart Rhythm.* 2018;15(8):1261-7.
186. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MC, Prutkin JM, et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(8):1057-75.
187. Cubeddu LX. Drug-induced inhibition and trafficking disruption of ion channels: pathogenesis of QT abnormalities and drug-induced fatal arrhythmias. *Curr Cardiol Rev.* 2016;12(2):141-54.
188. El-Battrawy I, Lan H, Cyganek L, Zhao Z, Li X, Buljubasic F, et al. Modeling short QT syndrome using human-induced pluripotent stem cell-derived cardiomyocytes. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(7). pii: e007394.
189. 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.
190. Mondoly P, Cardin C, Rollin A, Duparc A, Maury P. Use of a subcutaneous ICD in a patient with short QT syndrome. *Clin Case Rep.* 2015;4(1):35-8.
191. 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.
192. Gourraud JB, Barc J, Thollet A, Le Marec H, Probst V. Brugada syndrome: diagnosis, risk stratification and management. *Arch Cardiovasc Dis.* 2017;110(3):188-95.
193. Argenziano M, Antzelevitch C. Recent advances in the treatment of Brugada syndrome. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2018;16(6):387-404.
194. Antzelevitch C, Yan GX, Ackerman MJ, Borggrefe M, Corrado D, Guo J, et al. J-Wave syndromes expert consensus conference report: emerging concepts and gaps in knowledge. *Europace.* 2017;19(4):665-694.
195. Ghouse J, Have CT, Skov MW, Andreassen L, Ahlberg G, Nielsen JB, et al. Numerous Brugada syndrome-associated genetic variants have no effect on J-point elevation, syncope susceptibility, malignant cardiac arrhythmia, and all-cause mortality. *Genet Med.* 2017;19(5):521-8.
196. Gray B, Hasdemir C, Ingles J, Aiba T, Makita N, Probst V, et al. Lack of genotype-phenotype correlation in Brugada syndrome and sudden arrhythmic death syndrome families with reported pathogenic SCN1B variants. *Heart Rhythm.* 2018;15(7):1051-1057.
197. Wu W, Tian L, Ke J, Sun Y, Wu R, Zhu J, et al. Risk factors for cardiac events in patients with Brugada syndrome: a PRISMA-compliant meta-analysis and systematic review. *Medicine (Baltimore).* 2016;95(30):e4214.
198. 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.
199. Pérez-Riera AR, Barbosa-Barros R, de Rezende Barbosa MP, Daminello-Raimundo R, de Lucca AA Jr, de Abreu LC. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia, an update. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2018;23(4):e12512.
200. Kannankeril PJ, Moore JP, Cerrone M, Priori SG, Kertesz NJ, Ro PS, et al. Efficacy of flecainide in the treatment of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: a randomized clinical trial. *JAMA Cardiol.* 2017;2(7):759-66.
201. Li N, Wang Q, Sibrian-Vazquez M, Klipp RC, Reynolds JO, Word TA, et al. Treatment of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in mice using novel RyR2-modifying drugs. *Int J Cardiol.* 2017 Jan 15;227:668-73.
202. Sumitomo N. Current topics in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *J Arrhythm.* 2016;32(5):344-51.

203. Wall JJ, Iyer RV. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Pediatr Emerg Care.* 2017;33(6):427-431.
204. Roston TM, Vinocur JM, Maginot KR, Mohammed S, Salerno JC, Etheridge SP, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children: analysis of therapeutic strategies and outcomes from an international multicenter registry. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015;8(3):633-42.
205. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, Colombi B, Drago F, Gasparini M, et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation.* 2002;106(1):69-74.
206. Imberti JF, Underwood K, Mazzanti A, Priori SG. Clinical challenges in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart Lung Circ.* 2016;25(8):777-83.
207. Liu N, Ruan Y, Priori SG. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Prog Cardiovasc Dis.* 2008;51(1):23-30.
208. Xiong J, Liu X, Gong Y, Zhang P, Qiang S, Zhao Q, et al. Pathogenic mechanism of a catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia causing-mutation in cardiac calcium release channel RyR2. *J Mol Cell Cardiol.* 2018 Apr;117:26-35.
209. Ackerman MJ, Priori SG, Dubin AM, Kowey P, Linker NJ, Slotwiner D, et al. Beta-blocker therapy for long QT syndrome and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: Are all beta-blockers equivalent? *Heart Rhythm.* 2017;14(1):e41-e44.
210. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(22):2438-88. Erratum in: *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(22):2489.
211. Siu SC, Silversides CK. Bicuspid aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(25):2789-800.
212. Taniguchi T, Morimoto T, Shiomi H, Ando K, Kanamori N, Murata K, et al; CURRENT AS Registry Investigators. Sudden death in patients with severe aortic stenosis: observations from the CURRENT AS registry. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(11). pii: e008397.
213. Kanwar A, Thaden JJ, Nkomo VT. Management of patients with aortic valve stenosis. *Mayo Clin Proc.* 2018;93(4):488-508.
214. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med.* 2003;349(11):1064-75.
215. Tarasoutchi F, Montera MW, Ramos AI, Sampaio RO, Rosa VE, Accorsi TA, et al. Atualização das Diretrizes Brasileiras de Valvopatias: Abordagem das Lesões Anatomicamente Importantes. *Arq Bras Cardiol.* 2017;109(6 Supl. 2):1-34.
216. Baumgartner H, Otto CM. Aortic stenosis severity: do we need a new concept? *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(11):1012-3.
217. Mantini C, Di Giammarco C, Pizzicannella J, Gallina S, Ricci F, D'Ugo E, et al. Grading of aortic stenosis severity: a head-to-head comparison between cardiac magnetic resonance imaging and echocardiography. *Radiol Med.* 2018;123(9):643-54.
218. Saeed S, Rajani R, Seifert R, Parkin D, Chambers JB. Exercise testing in patients with asymptomatic moderate or severe aortic stenosis. *Heart.* 2018 Apr 13. [Epub ahead of print].
219. Nadeau-Routhier C, Marsit O, Beaudoin J. Current management of patients with severe aortic regurgitation. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2017;19(2):9.
220. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al; American Society of Echocardiography. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2003;16(7):777-802.
221. Cawley PJ, Hamilton-Craig C, Owens DS, Krieger EV, Strugnell WE, Mitsumori L, et al. Prospective of valve regurgitation quantitation by cardiac magnetic resonance imaging and transthoracic echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2013;6(1):48-57.
222. Gabriel RS, Renapurkar R, Bolen MA, Verhaert D, Leiber M, Flamm SD, et al. Comparison of severity of aortic regurgitation by cardiovascular magnetic resonance versus transthoracic echocardiography. *Am J Cardiol.* 2011;108(7):1014-20.
223. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med.* 1999;130(1):23-31.
224. Pelliccia A, Kinoshita N, Pisicchio C, Quattrini F, Dipaolo FM, Ciardo R, et al. Long-term clinical consequences of intense, uninterrupted endurance training in Olympic athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(15):1619-25.
225. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Spataro A, Caselli G. Athlete's heart in women: echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA.* 1996;276(3):211-5.
226. Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice: a long-term follow-up study. *Circulation.* 1999;99(14):1851-7.
227. Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, Epstein SE. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation.* 1991;84(4):1625-35.
228. Yoon SH, Maeno Y, Kawamori H, Miyasaka M, Nomura T, Ochiai T, et al. Diagnosis and outcomes of transcatheter aortic valve implantation in bicuspid aortic valve stenosis. *Interv Cardiol.* 2018;13(2):62-5.
229. Martín M, Lorca R, Rozado J, Alvarez-Cabo R, Calvo J, Pascual I, et al. Bicuspid aortic valve syndrome: a multidisciplinary approach for a complex entity. *J Thorac Dis.* 2017;9(Suppl 6):S454-S464.
230. Svensson LG, Kim KH, Lytle BW, Cosgrove DM. Relationship of aortic cross-sectional area to height ratio and the risk of aortic dissection in patients with bicuspid aortic valves. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;126(3):892-3.
231. Parker MW, Thompson PD. Exercise in valvular heart disease: risks and benefits. *Prog Cardiovasc Dis.* 2011;53(6):437-46.
232. Harb SC, Griffin BP. Mitral valve disease: a comprehensive review. *Curr Cardiol Rep.* 2017;19(8):73.
233. Rahimtoola SH, Durairaj A, Mehra A, Nuno I. Current evaluation and management of patients with mitral stenosis. *Circulation.* 2002;106(10):1183-8.
234. Sandoval Y, Sorajja P, Harris KM. Contemporary management of ischemic mitral regurgitation: a review. *Am J Med.* 2018;131(8):887-95.
235. Bonow RO. Chronic mitral regurgitation and aortic regurgitation: have indications for surgery changed? *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(7):693-701.
236. Parwani P, Avierinos JF, Levine RA, Delling FN. Mitral valve prolapse: multimodality imaging and genetic insights. *Prog Cardiovasc Dis.* 2017;60(3):361-9.
237. Thacoar A. Mitral valve prolapse and Marfan syndrome. *Congenit Heart Dis.* 2017;12(4):430-4.
238. Freed LA, Levy D, Levine RA, Larson MG, Evans JC, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. *N Engl J Med.* 1999;341(1):1-7.
239. Narayanan K, Uy-Evanado A, Teodorescu C, Reinier K, Nichols GA, Gunson K, et al. Mitral valve prolapse and sudden cardiac arrest in the community. *Heart Rhythm.* 2016;13(2):498-503.
240. Delling FN, Rong J, Larson MG, Lehman B, Fuller D, Osypiuk E, et al. Evolution of mitral valve prolapse: insights from the Framingham heart study. *Circulation.* 2016;133(17):1688-95.
241. Basso C, Perazzolo Marra M, Rizzo S, De Lazzari M, Giorgi B, Cipriani A, et al. Arrhythmic mitral valve prolapse and sudden cardiac death. *Circulation.* 2015;132(7):556-66.
242. Caselli S, Mango F, Clark J, Pandian NG, Corrado D, Autore C, et al. Prevalence and clinical outcome of athletes with mitral valve prolapse. *Circulation.* 2018;137(19):2080-2.
243. Corrado D, Basso C, Nava A, Rossi L, Thiene G. Sudden death in young people with apparently isolated mitral valve prolapse. *G Ital Cardiol.* 1997;27(11):1097-105.

Atualização

244. Glesby MJ, Pyeritz RE. Association of mitral valve prolapse and systemic abnormalities of connective tissue: a phenotypic continuum. *JAMA*. 1989;262(4):523-8.
245. Rippe M, De Backer J, Kutsche K, Mosquera LM, Schüler H, Rybczynski M, et al. Mitral valve prolapse syndrome and MASS phenotype: Stability of aortic dilatation but progression of mitral valve prolapse. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2016 Jan 21;10:39-46.
246. Graffunder FP, Sties SW, Gonzales AI, de Carvalho T. Differential diagnosis of Marfan syndrome in a teenage volleyball athlete. *Int J Cardiovasc Sci*. 2017;30(2):181-4.
247. Cevasco M, Shekar PS. Surgical management of tricuspid stenosis. *Ann Cardiothorac Surg*. 2017;6(3):275-82.
248. Arsalan M, Walther T, Smith RL 2nd, Grayburn PA. Tricuspid regurgitation diagnosis and treatment. *Eur Heart J*. 2017;38(9):634-8.
249. Badano LP, Agricola E, Perez de Isla L, Gianfagna P, Zamorano JL. Evaluation of the tricuspid valve morphology and function by transthoracic real-time three-dimensional echocardiography. *Eur J Echocardiogr*. 2009;10(4):477-84.
250. Unger P, Clavel MA, Lindman BR, Mathieu P, Pibarot P. Pathophysiology and management of multivalvular disease. *Nat Rev Cardiol*. 2016;13(7):429-40.
251. Rahimtoola SH. Choice of prosthetic heart valve for adult patients. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(6):893-904.
252. Cahill TJ, Chen M, Hayashida K, Latib A, Modine T, Piazza N, et al. Transcatheter aortic valve implantation: current status and future perspectives. *Eur Heart J*. 2018;39(28):2625-34.
253. Pressler A, Christle JW, Lechner B, Grabs V, Haller B, Hettich I, et al. Exercise training improves exercise capacity and quality of life after transcatheter aortic valve implantation: a randomized pilot trial. *Am Heart J*. 2016 Dec;182:44-53.
254. Völler H, Salzwedel A, Nitardy A, Buhler H, Treszl A, Wegscheider K. Effect of cardiac rehabilitation on functional and emotional status in patients after transcatheter aortic-valve implantation. *Eur J Prev Cardiol*. 2015;22(5):568-74.
255. Tarro Genta F, Tidu M, Bouslenko Z, Bertolin F, Salvetti I, Comazzi F, et al. Cardiac rehabilitation after transcatheter aortic valve implantation compared to patients after valve replacement. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2017;18(2):114-20.
256. Russo N, Compostella L, Tarantini G, Setzu T, Napodano M, Bottio T, et al. Cardiac rehabilitation after transcatheter versus surgical prosthetic valve implantation for aortic stenosis in the elderly. *Eur J Prev Cardiol*. 2014;21(11):1341-8.
257. Abdul-Jawad Altisent O, Puri R, Regueiro A, Chamandi C, Rodriguez-Gabella T, Del Trigo M, et al. Predictors and association with clinical outcomes of the changes in exercise capacity after transcatheter aortic valve replacement. *Circulation*. 2017;136(7):632-43.
258. Thein-Nissenbaum J, Hammer E. Treatment strategies for the female athlete triad in the adolescent athlete: current perspectives. *Open Access J Sports Med*. 2017 Apr 4;8:85-95.
259. Sharma S. Athlete's heart - effect of age, sex, ethnicity and sporting discipline. *Exp Physiol*. 2003;88(5):665-9.
260. Finocchiaro G, Sharma S. Do endurance sports affect female hearts differently from male hearts? *Future Cardiol*. 2016;12(2):105-8.
261. 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.
262. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle criteria'. *Br J Sports Med*. 2013;47(3):122-4.
263. Wasfy MM, DeLuca J, Wang F, Berkstresser B, Ackerman KE, Eisman A, et al. ECG findings in competitive rowers: normative data and the prevalence of abnormalities using contemporary screening recommendations. *Br J Sports Med*. 2015;49(3):200-6.
264. Finocchiaro G, Dhutia H, D'Silva A, Malhotra A, Steriotis A, Millar L, et al. Effect of sex and sporting discipline on LV adaptation to exercise. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(9):965-72.
265. Serratos-Fernández L, Pascual-Figal D, Masiá-Mondéjar MD, Sanz-de laGarza M, Madaria-Marijuan Z, Gimeno-Blanes JR, et al; Grupo de Cardiología del Deporte de la Sociedad Española de Cardiología. Comments on the New International Criteria for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2017;70(11):983-90.
266. Malhotra A, Dhutia H, Gati S, Yeo TJ, Dores H, Bastiaenen R, et al. Anterior T-wave inversion in young white athletes and nonathletes: prevalence and significance. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(1):1-9.
267. Petek BJ, Wasfy MM. Cardiac adaption to exercise training: the female athlete. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2018;20(8):68.
268. Sheikh N, Papadakis M, Schnell F, Panoulas V, Malhotra A, Wilson M, et al. Clinical profile of athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015;8(7):e003454.
269. Malhotra A, Dhutia H, Gati S, Dores H, Meller L, Merghani R, et al. Prevalence and significance of anterior T wave inversion in females. *Heart*. 2014;100(Suppl 3):A60.
270. Pickham D, Zarafshar S, Sani D, Kumar N, Froelicher V. Comparison of three ECC criteria for athlete pre-participation screening. *J Electrocardiol*. 2014;47(6):769-74.
271. Rawlins J, Carre F, Kervio G, Papadakis M, Chandra N, Edwards C, et al. Ethnic differences in physiological adaptation to intense physical exercise in highly trained female athletes. *Circulation*. 2010;121(9):1078-85.
272. Caselli S, Maron MS, Urbano-Moral JA, Pandian NG, Maron BJ, Pelliccia A. Differentiating left ventricular hypertrophy in athletes from that in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2014;114(9):1383-9.
273. Brosnan MJ, Rakhit D. Differentiating athlete's heart from cardiomyopathies: the left side. *Heart Lung Circ*. 2018;27(9):1052-62.
274. D'Ascenzi F, Pelliccia A, Natali BM, Zacà V, Cameli M, Alvino F, et al. Morphological and functional adaptation of left and right atria induced by training in highly trained female athletes. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014;7(2):222-9.
275. Gulati M, Pratap P, Kansal P, Calvin JE Jr, Hendel RC. Gender differences in the value of ST-segment depression during adenosine stress testing. *Am J Cardiol*. 2004;94(8):997-1002.
276. Sharma S, Mehta PK, Arsanjani R, Sedlak T, Hobel Z, Shufelt C, et al. False-positive stress testing: Does endothelial vascular dysfunction contribute to ST-segment depression in women? A pilot study. *Clin Cardiol*. 2018;41(8):1044-8.
277. Mathews SC, Narotsky DL, Bernholt DL, Vogt M, Hsieh YH, Pronovost PJ, et al. Mortality among marathon runners in the United States, 2000-2009. *Am J Sports Med*. 2012;40(7):1495-500.
278. Maron BJ, Haas TS, Murphy CJ, Ahluwalia A, Rutten-Ramos S. Incidence and causes of sudden death in U.S. college athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(16):1636-43.
279. Harmon KG, Asif IM, Maleszewski JJ, Owens DS, Prutkin JM, Salerno JC, et al. Incidence and etiology of sudden cardiac arrest and death in high school athletes in the United States. *Mayo Clin Proc*. 2016;91(11):1493-502.
280. Harris KM, Creswell LL, Haas TS, Thomas T, Tung M, Isaacson E, et al. Death and cardiac arrest in U.S. triathlon participants, 1985 to 2016: a case series. *Ann Intern Med*. 2017;167(8):529-35.
281. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL, Mellor G, Behr E, Sharma S, et al. Sudden death in sport: insights from a national pathology referral center. *Eur Heart J*. 2015;36(Suppl 1):332.
282. Estes NA 3rd, Madias C. Atrial fibrillation in athletes: a lesson in the virtue of moderation. *JACC Clin Electrophysiol*. 2017;3(9):921-8.
283. Mohanty S, Mohanty P, Tamaki M, Natale V, Gianni C, Trivedi C, et al. Differential Association of Exercise Intensity With Risk of Atrial Fibrillation in Men and Women: Evidence from a Meta-Analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2016;27(9):1021-9.

284. Morseth B, Graff-Iversen S, Jacobsen BK, Jørgensen L, Nyrnes A, Thelle DS, et al. Physical activity, resting heart rate, and atrial fibrillation: the Tromsø Study. *Eur Heart J*. 2016;37(29):2307-13.
285. Landry CH, Allan KS, Connelly KA, Cunningham K, Morrison LJ, Dorian P. Sudden cardiac arrest during participation in competitive sports. *N Engl J Med*. 2017;377(20):1943-53.
286. Siebert DM, Drezner JA. Sudden cardiac arrest on the field of play: turning tragedy into a survivable event. *Neth Heart J*. 2018;26(3):115-9.
287. 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.
288. Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG. Non-traumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 1995;27(5):641-7.
289. Saberi S, Day SM. Exercise and hypertrophic cardiomyopathy: time for a change of heart. *Circulation*. 2018;137(5):419-21.
290. Ullal AJ, Abdelfattah RS, Ashlev EA, Froelicher VF. Hypertrophic cardiomyopathy as a cause of sudden cardiac death in the young: a meta-analysis. *Am J Med*. 2016;129(5):486-96.
291. Schmeihl C, Malhotra D, Patel DR. Cardiac screening to prevent sudden death in young athletes. *Transl Pediatr*. 2017;6(3):199-206.
292. Fuller C, Scott C, Hug-English C, Yang W, Pasternak A. Five-year experience with screening electrocardiograms in National Collegiate Athletic Association Division I Athletes. *Clin J Sport Med*. 2016;26(5):369-75.
293. Panhuyzen-Goedkoop NM, Wellens HJ, Piek JJ. Early recognition of sudden cardiac arrest in athletes during sports activity. *Neth Heart J*. 2018;26(1):21-25.
294. Saberi S, Day SM. Exercise prescription for the athlete with cardiomyopathy. *Cardiol Clin*. 2016;34(4):591-601.
295. Drezner JA, Asif IM, Harmon KG. Automated external defibrillators in health and fitness facilities. *Phys Sportsmed*. 2011;39(2):114-8.
296. Gu W, Li CS. What is more important: defibrillation or compression? *J Thorac Dis*. 2016;8(8):E778-80.
297. Bækgaard JS, Viereck S, Møller TP, Ersbøll AK, Lippert F, Folke F. The effects of public access defibrillation on survival after out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review of observational studies. *Circulation*. 2017;136(10):954-65.
298. Garcia EL, Caffrey-Villari S, Ramirez D, Caron JL, Mannhart P, Reuter PG, et al. [Impact of onsite or dispatched automated external defibrillator use on early survival after sudden cardiac arrest occurring in international airports]. *Presse Med*. 2017;46(3):e63-e68.
299. Mark DB, Hansen SM, Starks ML, Cummings ML. Drone-based automatic external defibrillators for sudden death? do we need more courage or more serenity? *Circulation*. 2017;135(25):2466-9.
300. Hung KK, Graham CA, Chan LK, Poon WK, Rainer TH, Cocks RA. Performance of automated external defibrillators under conditions of in-flight turbulence. *Resuscitation*. 2018 Sep;130:41-3.
301. Hansen SM, Hansen CM, Folke F, Rajan S, Kragholm K, Ejlskov L, et al. Bystander defibrillation for out-of-hospital cardiac arrest in public vs residential locations. *JAMA Cardiol*. 2017;2(5):507-14.
302. 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.
303. Marocolo M, Silva-Neto JA, Barbosa Neto O. Acute interruption of treatment with nandrolone decanoate is not sufficient to reverse cardiac autonomic dysfunction and ventricular repolarization disturbances in rats. *Steroids*. 2018 Apr;132:12-7.
304. Angell P, Chester N, Green D, Somauroo J, Whyte G, George K. Anabolic steroids and cardiovascular risk. *Sports Med*. 2012;42(2):119-34.
305. Thiblin I, Garmo H, Garle M, Holmberg L, Byberg L, Michaëlsson K, et al. Anabolic steroids and cardiovascular risk: A national population-based cohort study. *Drug Alcohol Depend*. 2015 Jul 1;152:87-92.
306. Novick T, Liu Y, Alvanzo A, Zonderman AB, Evans MK, Crews DC. Lifetime cocaine and opiate use and chronic kidney disease. *Am J Nephrol*. 2016;44(6):447-53.
307. Goel N, Pullman JM, Coco M. Cocaine and kidney injury: a kaleidoscope of pathology. *Clin Kidney J*. 2014;7(6):513-7.
308. Vizeli P, Liechti ME. Safety pharmacology of acute MDMA administration in healthy subjects. *J Psychopharmacol*. 2017;31(5):576-88.
309. Suarez RV, Riemersma R. "Ecstasy" and sudden cardiac death. *Am J Forensic Med Pathol*. 1988;9(4):339-41.
310. Chandra YG, Shetty AR, Jayanth SH, Hugar BS, Praveen S, Harish S. A death due to ecstasy - a case report. *Med Leg J*. 2016;84(1):46-8.
311. Mont L, Pelliccia A, Sharma S, Biffi A, Borjesson M, Terradellas JB, et al. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APhRS, HRS, and SOLAECE. *Europace*. 2017;19(1):139-63.
312. 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.
313. Hainline B, Drezner J, Baggish A, Harmon KG, Emery MS, Myerburg RJ, et al. Interassociation Consensus Statement on Cardiovascular Care of College Student-Athletes. *J Athl Train*. 2016;51(4):344-57.
314. van der Wall EE. ECG screening in athletes: optional or mandatory? *Neth Heart J*. 2015;23(7-8):353-5.
315. Barbosa ET. Critérios para solicitação de exames complementares do aparelho cardiovascular. *Arq Bras Cardiol*. 1997;68(3):1-9.
316. Lane CM, Bos JM, Rohatgi RK, Ackerman MJ. Beyond the length and look of repolarization: defining the non-QTc electrocardiographic profiles of patients with congenital long QT syndrome. *Heart Rhythm*. 2018 Sep;15(9):1413-9.
317. Lyon A, Ariga R, Mincholé A, Mahmod M, Ormondroyd E, Laguna P, et al. Distinct ECG phenotypes identified in hypertrophic cardiomyopathy using machine learning associate with arrhythmic risk markers. *Front Physiol*. 2018 Mar 13;9:213.
318. Olen MM, Baysa SJ, Rossi A, Kanter RJ, Fishberger SB. Wolff-Parkinson-White syndrome: a stepwise deterioration to sudden death. *Circulation*. 2016;133(1):105-6.
319. Heron N, Cupples M. The health profile of football/soccer players in Northern Ireland - a review of the uefa pre-participation medical screening procedure. *BMC Sports Sci Med Rehabil*. 2014;6(1):5.
320. Dvorak J, Kramer EB, Schmied CM, Drezner JA, Zideman D, Patricios J, et al. The FIFA medical emergency bag and FIFA 11 steps to prevent sudden cardiac death: setting a global standard and promoting consistent football field emergency care. *Br J Sports Med*. 2013;47(18):1199-202.
321. Kramer EB, Botha M, Drezner J, Abdelrahman Y, Dvorak J. Practical management of sudden cardiac arrest on the football field. *Br J Sports Med*. 2012;46(16):1094-6.
322. Leusveld E, Kleijn S, Umans VA. Usefulness of emergency medical teams in sport stadiums. *Am J Cardiol*. 2008;101(5):712-4.
323. Moretti MA, Cesar LA, Nusbacher A, Kern KB, Timerman S, Ramires JA. Advanced cardiac life support training improves long-term survival from in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2007;72(3):458-65.
324. Capucci A, Aschieri D, Guerra F, Pelizzoni V, Nani S, Villani GQ, et al. Community-based automated external defibrillator only resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest patients. *Am Heart J*. 2016 Feb;172:192-200.