



ARTIGO DE REVISÃO

Alterações eletrocardiográficas benignas e patológicas em atletas



Marino Machado^{a,*}, Manuel Vaz Silva^b

^a Faculdade de Medicina, Universidade do Porto, Porto, Portugal

^b Serviço de Cardiologia/Departamento de Medicina, Faculdade de Medicina, Universidade do Porto, Porto, Portugal

Recebido a 9 de abril de 2015; aceite a 25 de julho de 2015

Disponível na Internet a 28 de novembro de 2015

PALAVRAS-CHAVE

Morte súbita cardíaca;
Atletas;
Rastreamento;
Eletrocardiograma;
Critérios de Seattle

Resumo A morte súbita cardíaca é a principal causa de morte em atletas durante a prática desportiva. É um evento trágico, com grande impacto nos média, gerando discussão dentro da comunidade no intuito de perceber se tudo foi feito para o evitar. A prática regular de exercício físico causa uma remodelagem cardíaca, tanto a nível mecânico como elétrico, conhecida como «coração de atleta», que se repercute num eletrocardiograma considerado «anormal» quando comparado com o da população geral. Algumas destas alterações do eletrocardiograma são consideradas normais/fisiológicas em atletas, enquanto outras traduzem, efetivamente, doença cardíaca de base, com potencial de causar morte súbita cardíaca. Assim, urge definir quais os padrões eletrocardiográficos que «permitem» ou, por outro lado, «proibem» a prática desportiva, diferenciando-os em função do género, etnia e idade. Esta revisão pretende reunir a informação mais atual sobre as alterações eletrocardiográficas consideradas benignas ou patológicas encontradas tipicamente em atletas e analisar, de forma crítica, os critérios mais recentes para a classificação do eletrocardiograma nesta população (os Critérios de Seattle), comparando-os com as *guidelines* anteriores e com os estudos mais recentes sobre o tema. É também objetivo desta revisão dar a conhecer a problemática da inclusão do eletrocardiograma no programa de rastreio pré-desportivo, as perspetivas americana e europeia, e os dados mais recentes sobre a sensibilidade, especificidade e custo-efetividade do uso do eletrocardiograma em atletas.

© 2015 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos os direitos reservados.

KEYWORDS

Sudden cardiac death;
Athletes;

Benign and pathological electrocardiographic changes in athletes

Abstract Sudden cardiac death is the leading cause of death in athletes during sport. It is a tragic event that generates significant media attention and discussion throughout society as to whether everything possible had been done to prevent it. Regular physical exercise

* Autor para correspondência.

Correio eletrónico: marinojpmachado@gmail.com (M. Machado).

Screening;
Electrocardiogram;
Seattle criteria

causes cardiac remodeling at both the mechanical and electrical level, known as athlete's heart, resulting in an electrocardiogram (ECG) considered abnormal compared with the ECGs of the general population. Some of these electrocardiographic changes are considered normal or physiological in athletes, while others suggest underlying cardiac disease with the potential to cause sudden cardiac death. There is thus an urgent need to define the electrocardiographic patterns that allow or prohibit participation in sports, and to differentiate them in terms of gender, ethnicity and age. The purpose of this review is to present the latest data on the electrocardiographic changes considered benign or pathological that are typically found in athletes and to critically analyze the most recent criteria for classifying ECGs in this population (the Seattle criteria), comparing them with previous guidelines and with the latest studies on the subject. This article also examines the question of including ECGs in preparticipation screening programs, the US and European approaches to the subject, and the most up-to-date data on the sensitivity, specificity and cost-effectiveness of the ECG in athletes.

© 2015 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Abreviaturas

AC	Artéria circunflexa
ACAC	Anomalias congénita das artérias coronárias
ACC-	<i>American College of Cardiology-</i>
36thBC	<i>36th Bethesda Conference</i>
ACD	Artéria coronária direita
ACE	Artéria coronária esquerda
AHA	<i>American Heart Association</i>
AV	Auriculoventricular
BIRD	Bloqueio incompleto de ramo direito
BPM	Batimentos por minuto
CDI	Cardiodesfibrilhador implantável
DAVD	Displasia arritmogénica do ventrículo direito
ECG	Eletrocardiograma
ESC	<i>European Society of Cardiology</i>
EUA	Estados Unidos da América
FV	Fibrilhação Ventricular
HVE	Hipertrofia ventricular esquerda
MCD	Miocardiopatia dilatada
MCH	Miocardiopatia hipertrófica
MSC	Morte súbita cardíaca
MSI	Morte súbita inexplicável
SBr	Síndrome de Brugada
SQTC	Síndrome do QT curto
SQTL	Síndrome do QT longo
TVPC	Taquicardia ventricular polimórfica Catecolaminérgica
TV	Taquicardia Ventricular
VA	Via acessória
WPW	Wolff-Parkinson-White

Introdução

A morte súbita de um atleta é um evento trágico com grande impacto nos média, gerando discussão dentro de toda a comunidade, no intuito de perceber se tudo foi feito para o

evitar. Um atleta é definido como um indivíduo envolvido em atividade física regular, que participa em competições oficiais e que tem como objetivo atingir uma performance de excelência¹. O exercício físico é uma das estratégias usadas com sucesso na prevenção primária e secundária de doenças cardiovasculares, e as *guidelines* europeias da *European Society of Cardiology* (ESC) de 2012 aconselham a um mínimo de 2,5-5h/semana de exercício físico moderado, ou 1-1,5h/semana de exercício vigoroso, realçando que os benefícios obtidos aumentam diretamente com o número de horas praticadas². A morte súbita devido a causas cardíacas intrínsecas é a principal causa de morte (75-85%)^{3,4} nos atletas durante a prática desportiva⁵. O risco de morte de causa cardiovascular ou de doença coronária isolada diminui significativamente em pessoas fisicamente ativas e em boa forma, sendo que, por outro lado, outros estudos provam que o risco de morte súbita aumenta em 2-4,5 vezes durante a atividade física de alta intensidade^{1,6-8}.

O objetivo principal desta revisão é reunir a informação mais atual sobre as alterações do eletrocardiograma (ECG) encontradas no atleta relacionadas com a remodelagem cardíaca, dita fisiológica, e as relacionadas com patologia cardíaca de base, que se associam a morte súbita de origem cardíaca.

Morte súbita cardíaca e rastreio por eletrocardiograma

A morte súbita cardíaca (MSC) é definida como morte de origem cardíaca não esperada, sem origem traumática ou violenta, que ocorre dentro de uma hora desde o início dos sintomas, num indivíduo que não tem uma condição cardiovascular previamente reconhecida que possa ser fatal. Este evento pode ter diferentes etiologias, classicamente divididas em alterações congénitas, quer da estrutura cardíaca quer alterações elétricas, mais prevalentes até aos 35 anos, e alterações adquiridas, mais comuns depois dos 35 anos^{1,3,6,9,10} (ver *Figura 1*). As principais causas de MSC, além de variarem conforme a idade do atleta, tendem também a variar conforme a região geográfica, devido a fatores

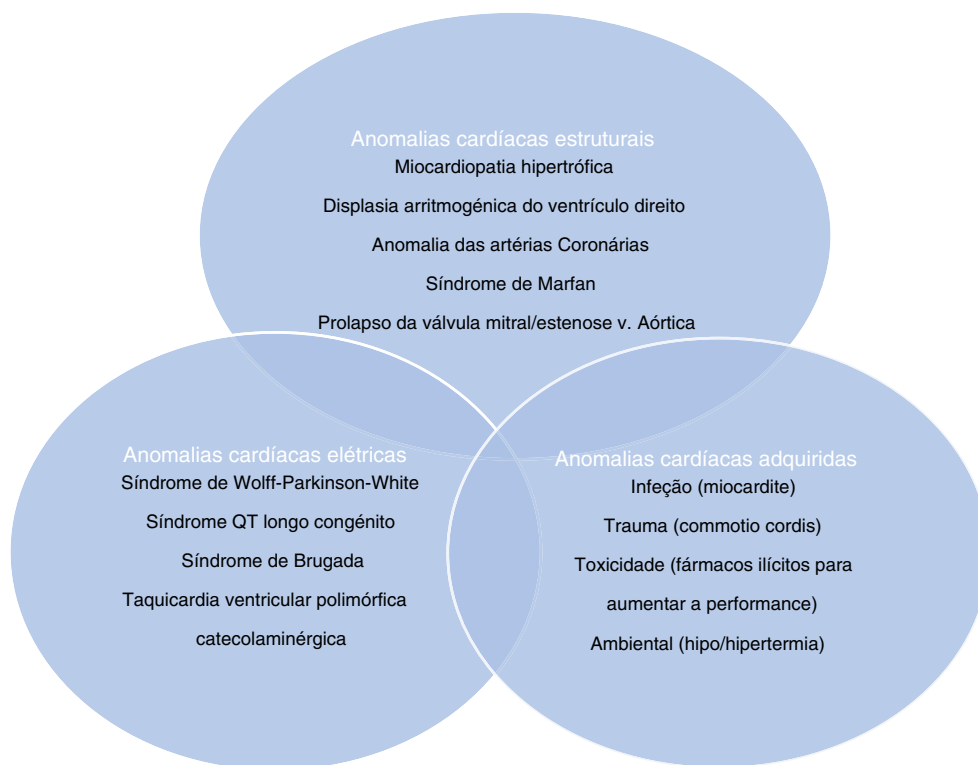


Figura 1 Distribuição das causas de morte súbita de causa cardiovascular de 1435 jovens atletas de competição (registo do *Minneapolis Heart Institute Fundation: 1980-2005*).

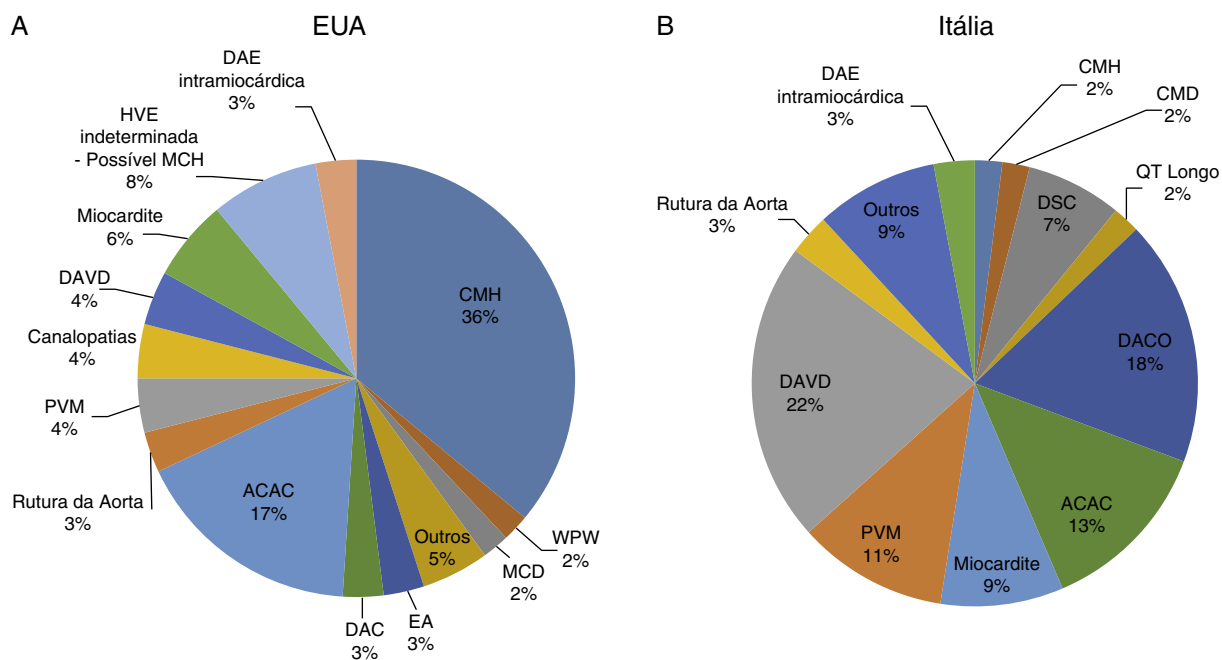


Figura 2 Causas de MSC em atletas nos EUA e Itália. 2A: distribuição das causas de morte súbita de causa cardiovascular de 1435 jovens atletas de competição (registo do *Minneapolis Heart Institute Fundation: 1980-2005*). 2B: estudo prospetivo de toda a população jovem da região de Veneto, em Itália (1979-1999).

ACAC: anomalia congénita das artérias coronárias; DACO: doença das artérias coronárias obstrutiva; DAE intramiocárdica: descendente anterior intramiocárdica; DAVD: displasia arritmogénica do ventrículo direito; DSC: doenças do sistema de condução; EA: estenose aórtica; MCD: miocardiopatia dilatada; MCH: miocardiopatia hipertrófica; PVM: prolapso da válvula mitral; WPW: síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Tabela 1 Incidência de morte súbita estratificada por população de atletas ou população geral e número de anos de estudo

País	1.º autor	População	Anos	Incidência por 100 000 pessoas-anos
Itália	Corrado	Atletas	1980-1981	3,6
Itália	Corrado	Atletas	2007-2008	0,4
Israel	Steinvil	Atletas	1985-1997	2,54
Israel	Steinvil	Atletas	1998-2009	2,66
EUA	VanCamp	Atletas	1983-1993	0,33
EUA	Maron	Atletas	1985-2006	0,44
Dinamarca	Holst	Atletas	2000-2006	1,21
Dinamarca	Holst	Crianças	2000-2006	3,76
Japão	Tanaka	Crianças	1989-1997	1,32
EUA	Eckart	Recrutados militares	1997-2001	13
EUA e Canadá	Atkins	Crianças (idades 1-11)	2005-2007	3,73
EUA e Canadá	Atkins	Crianças idades (12-19)	2005-2007	6,37

Adaptado de Link e Estes⁷¹.

tanto genéticos como ambientais (por exemplo, Estados Unidos da América [EUA] versus Itália – Figura 2). Nos EUA, a causa mais comum de MSC em indivíduos com menos de 35 anos é a miocardiopatia hipertrófica (MCH), seguida da anomalia congênita das artérias coronárias (ACAC)^{1,11,12}. Pelo contrário, em Itália, a displasia arritmogênica do ventrículo direito (DAVD) representa a etiologia mais frequente¹³. Em atletas com mais de 35 anos, a principal causa de MSC é a doença aterosclerótica das artérias coronárias¹⁴.

Atualmente, não existe uma estratégia de consenso para combater a MSC e isso deve-se, essencialmente, à falta de estudos sobre a verdadeira incidência da MSC, tanto na população em geral como em atletas, sobre o peso de cada uma das etiologias deste evento, e também à falta de dados consistentes sobre a sensibilidade e especificidade do ECG na detecção de casos patológicos. Todas estas condicionantes, aliadas ao facto de, indubitavelmente, ser um evento raro, tornam a implementação do ECG mais difícil de conseguir, já que, por definição, um rastreio requer uma avaliação positiva sobre o seu custo-efetividade.

Relativamente à incidência da MSC, os estudos existentes são díspares no número apontado, como pode ser visto na Tabela 1. Isso deve-se, maioritariamente, aos diferentes métodos de aquisição de informação sobre as mortes que, em alguns casos, se limita a casos relatados pelos média ou seguradoras, enquanto noutros se consulta o registo oficial governamental destes eventos^{3,15}. Um estudo observacional prospetivo italiano, em que o ECG era usado no rastreio pré-desportivo e os casos de MSC eram de registo obrigatório, indicou uma incidência de 3,6:100 000 atletas, resultados que estudos norte-americanos mais recentes têm vindo a confirmar^{3,16-18}.

Com os resultados deste estudo, a Itália passou a incluir o ECG no rastreio pré-desportivo, além do exame físico e história clínica, obtendo uma diminuição na ordem dos 89% do número de casos de MSC, entre 1979-2004^{9,18,19}. Nos EUA, por recomendação da *American Heart Association* (AHA), o protocolo de rastreio²⁰ (Tabela 2) inclui apenas a história clínica e o exame físico, alegando o alto número de falsos positivos e a fraca relação custo-efetividade do ECG como justificações. Por outro lado, a ESC, embora não recomende a obrigatoriedade do uso do ECG, aconselha-o em todos os atletas.

Tabela 2 Protocolo de rastreio pré-desportivo nos EUA

1) História pessoal

Dor/desconforto torácico durante o esforço
 Síncope/pré-síncope inexplicável
 Fadiga/dispneia associada ao exercício, excessiva e inexplicável
 Sopro cardíaco previamente conhecido
 Pressão arterial sistólica elevada

2) História familiar

Morte prematura (súbita e inesperada) antes dos 50 anos por causa cardíaca
 Invalidez devido a doença cardíaca em parentes próximos com menos de 50 anos
 Conhecimento específico ou certas condições familiares: MCH ou miocardiopatia dilatada, SQTL ou outras canalopatias, síndrome de Marfan, arritmia clinicamente importante

3) Exame físico

Sopro cardíaco
 Pulsos femorais para excluir coartação aórtica
 Stigmata física de síndrome de Marfan
 Medição da pressão da artéria braquial (sentado)

MCH: miocardiopatia hipertrófica; SQTL: síndrome do QT longo.
 Adaptado de Maron et al.¹⁷.

Cerca de 60-80% dos atletas apresentam alterações em relação ao ECG considerado normal^{5,21} em relação com o chamado «coração de atleta», que ocorre devido à remodelagem cardíaca, tanto a nível elétrico como estrutural, originando assim o elevado número de falsos positivos encontrados em alguns estudos. Este fenómeno ocorre na sequência da adaptação fisiológica do sistema nervoso autónomo (aumento do tonus vagal e diminuição do tonus simpático) e das dimensões das cavidades cardíacas, incluindo o aumento da espessura das paredes e do tamanho da cavidade do ventrículo esquerdo, que se podem refletir no ECG e na ecocardiografia. Esta remodelagem permite um aumento do enchimento do ventrículo esquerdo em diástole e, assim, do volume sistólico e do débito cardíaco, mesmo em circunstâncias de frequências cardíacas mais

Tabela 3 Achados normais no ECG de atleta

- 1) Bradicardia sinusal (≥ 30 bpm)
 - 2) Arritmia sinusal
 - 3) Ritmo ectópico auricular
 - 4) Ritmo de escape juncional
 - 5) Bloqueio AV de 1.º grau (intervalo PR > 200 ms)
 - 6) Bloqueio AV de 2.º grau Mobitz tipo I (Wenckebach)
 - 7) Bloqueio incompleto de ramo direito
 - 8) Critério de voltagem isolado de HVE
- Exceto: critério de voltagem para HVE que ocorre com qualquer outro critério para HVE, como aumento da aurícula esquerda, desvio esquerdo do eixo, depressão do segmento ST, inversão da onda T ou ondas Q patológicas
- 9) Repolarização precoce (elevação ST, elevação do ponto J, ondas J, porção terminal do QRS prolongada)
 - 10) Elevação convexa («em cúpula») do segmento ST combinado com inversão da onda T nas derivações V1-V4 em atletas negros/africanos.

Estas alterações do ECG relacionadas com o treino são consideradas adaptações fisiológicas ao exercício regular, consideradas variantes normais em atletas e não requerem mais investigação em atletas assintomáticos.
Adaptado de Drezner et al.¹⁰.

rápidas^{1,21}. A **Tabela 3** sumariza as alterações do ECG consideradas normais em atletas¹⁰. Vários estudos demonstraram ainda que existe grande variabilidade de padrões de ECG entre géneros, idades, etnias e também tipo de desporto praticado^{4,21-30}.

As *guidelines* propostas têm em consideração o viés relacionado com o «coração de atleta», de forma a aumentar a fiabilidade do rastreio. A atualização das *guidelines* europeias em 2010³¹ (*versus* 2005³²) resultou numa diminuição de cerca de 43-59% no número de ECG anormais encontrados nos rastreios^{33,34}, diminuindo assim também o número de falsos positivos (de 16-17% para cerca de 10%)^{34,35}. No final de 2012, foram apresentados os Critérios de Seattle¹⁰ que, para além de atualizarem os critérios de classificação de um ECG anormal em atletas, também dão ênfase a algumas correntes, que alegam a falta de eficácia na interpretação do ECG pelos profissionais de saúde como um entrave ao seu uso no rastreio. O investimento na educação médica e o uso de uma ferramenta de auxílio à interpretação do ECG, com os critérios padronizados para desportistas, são apontados como possíveis soluções para melhorar este campo ainda tão deficitário. Drezner et al. compararam a adequação da interpretação do ECG efetuada por especialistas (n=16) e internos de cuidados de saúde primários (n=22), especialistas em medicina desportiva (n=12) e ainda cardiologistas (n=10), com e sem o uso de uma ferramenta de auxílio (baseada no consenso da ESC para a interpretação de ECG de 12 derivações em atletas) e obtiveram uma melhoria da sensibilidade de 70 para 91% e da especificidade de 89 para 94%, resultado transversal às diversas especialidades e experiências médicas³⁶.

Padrões eletrocardiográficos

Nos indivíduos que praticam exercício físico intenso e regular existem alterações no ECG que resultam da remodelagem

cardíaca fisiológica (não necessitando de investigação diagnóstica) e alterações que, quando presentes, aumentam a probabilidade de MSC (necessitando de uma abordagem diagnóstica aprofundada), resultando, na maioria das vezes, em desqualificação para a prática de desportos de competição e numa terapêutica que previna um evento fatal. Segundo a ESC estas alterações classificam-se em Grupo 1 ou Grupo 2, dependendo se são ou não relacionadas com a prática regular do exercício físico³¹.

Alterações «benignas» do eletrocardiograma relacionadas com a prática regular do exercício físico

Nas **Figura 3** (1-10) e 4 e na **Tabela 3**, estão presentes os padrões do ECG associados ao designado «coração de atleta». A bradicardia sinusal é definida como uma frequência cardíaca < 60 bpm e está presente em 80% dos atletas altamente treinados, sendo que frequências cardíacas > 30 bpm são considerados normais neste tipo de atletas. A arritmia sinusal também é bastante comum ($> 50\%$ dos atletas), principalmente em atletas jovens²¹. Tradicionalmente, os fenómenos de repolarização precoce apenas incluíam a elevação do segmento ST > 1 mV, mas as novas definições passaram a incluir também ondas J e porção terminal do QRS prolongada (**Figura 4**), observadas principalmente nas derivações precordiais, estando presentes em 45% dos atletas caucasianos e 63-91% de atletas negros de descendência afro-caribenha. Dos atletas negros, 13-25% apresentam uma elevação do ponto J, com um segmento ST convexo nas derivações V1-V4, seguida de inversão da onda T nas mesmas derivações, o que não requer aprofundamento do diagnóstico nestas etnias quando na ausência de sintomas, história familiar positiva ou achados do exame físico^{5,21}.

O critério para classificação de hipertrofia ventricular esquerda (HVE) mais usado é o de Sokolow-Lyon ($SV1 + [RV5 \text{ ou } V6] > 3,5$ mV) e está presente em 45% de atletas masculinos e 10% de atletas femininas. Este critério isolado deixou de ser considerado anormal em atletas, já que a sua determinação está sujeita a muitos fatores de erro e, também, porque se constatou que, quase sempre, refletia remodelagem e aumento das cavidades cardíacas como resposta fisiológica ao exercício físico regular⁵. Neste caso, o médico deve assegurar que não existem alterações associadas ao critério de voltagem, já que alterações como depressão do segmento ST, inversão da onda T, ondas Q patológicas, desvio esquerdo do eixo e aumento auricular poderão indicar MCH ou outra patologia³⁷.

Alterações «patológicas» do eletrocardiograma não relacionadas com a prática regular do exercício físico

Na **Tabela 4** podem ver-se os critérios para classificar as várias alterações no ECG, nas diferentes doenças cardíacas, detetáveis no rastreio pré-participação. A **Figura 5** apresenta alguns traçados de ECG ilustrativos das patologias cardíacas identificáveis e associadas a MSC. Dado que grande parte destas patologias, como as canalopatias ou a MCH, são diagnosticadas por ECG, é importante o médico estar

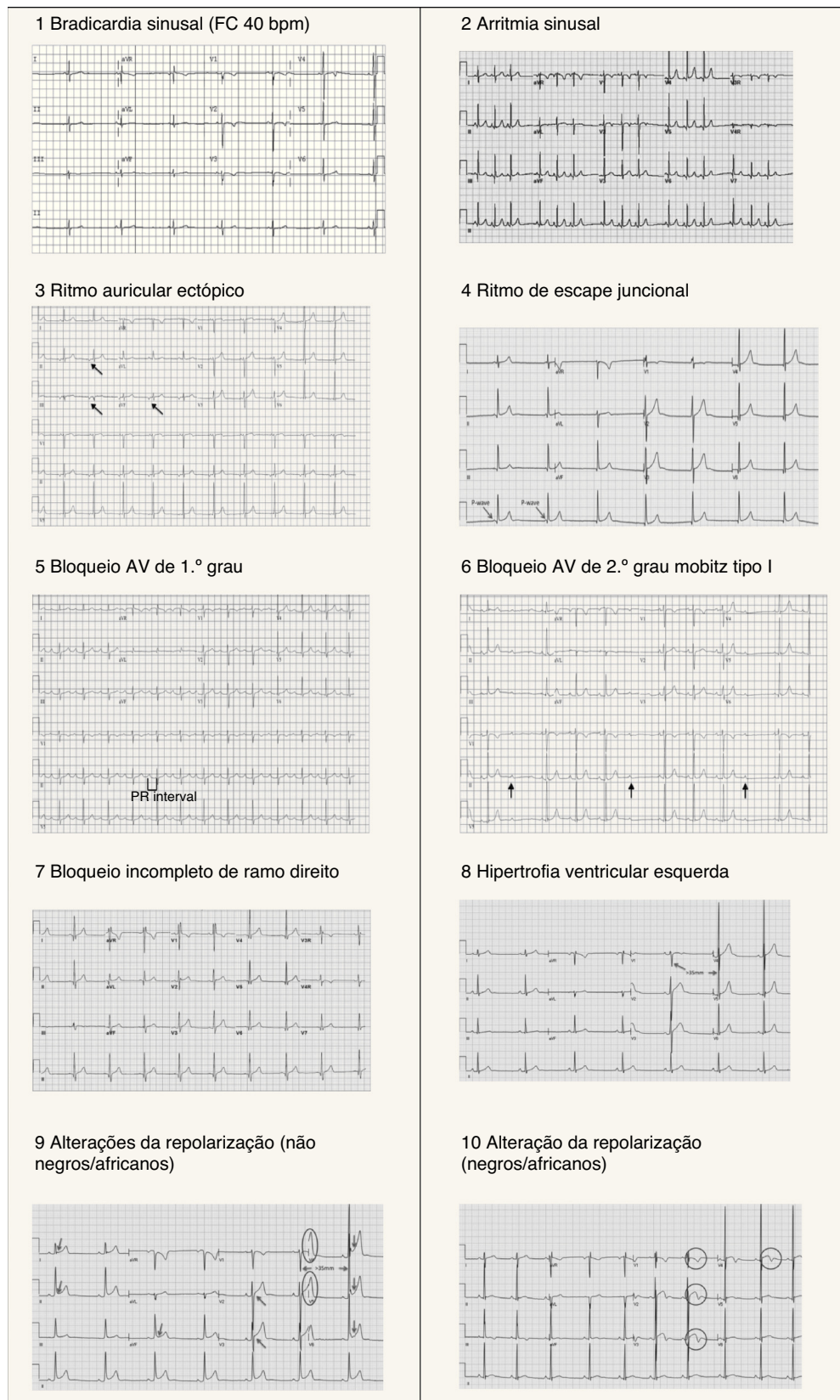


Figura 3 Padrões eletrocardiográficos associados ao «coração de atleta».

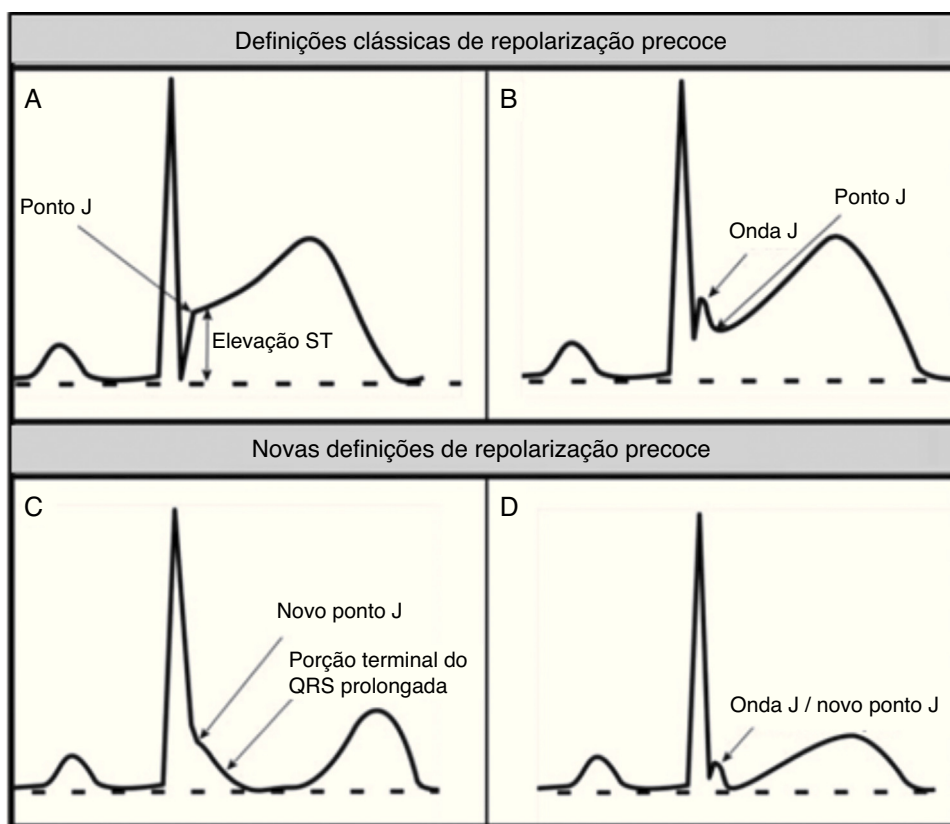


Figura 4 Definição clássica de RP versus novas definições de RP. (A e B) Definição clássica de repolarização precoce baseada na elevação ST no final do QRS (ponto J); exemplos sem (A) e com (B) onda J. (C e D) Novas definições de repolarização precoce com porção terminal do QRS prolongada e novo ponto J (C); sem elevação ST (D).

familiarizado com as doenças e os seus padrões eletrocardiográficos típicos, de forma a aumentar a acuidade diagnóstica do rastreio pré-desportivo, principalmente nas faixas etárias mais afetadas.


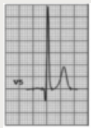
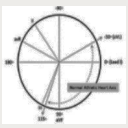
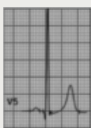


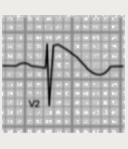

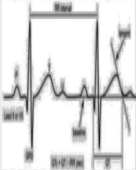
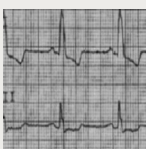
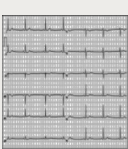
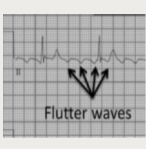



A – Anomalias congénitas da estrutura cardíaca

- 1) A *MCH* é uma doença herdada, fundamentalmente, de forma autossómica dominante, com uma prevalência de 0,2% na população geral e 0,07-0,08% em atletas¹. É a principal causa de *MSC* em atletas, sendo responsável por 11-36% dos casos de *MSC*^{3,15,37,38}. É uma doença que afeta o músculo cardíaco, caracterizada por uma HVE sem uma causa conhecida. Um padrão comum é a hipertrofia assimétrica do septo interventricular, associada a uma *compliance* ventricular comprometida e alterações microvasculares que levam à isquemia durante o exercício. Embora seja uma doença com expressão genotípica e fenotípica muito heterogénea, mais de 90% dos indivíduos apresentam alterações no ECG em repouso^{1,37}, sendo que mais de 80% não apresenta quaisquer sintomas antes do evento fatal¹⁶. A morte súbita apresenta-se como consequência da desorganização da arquitetura miocárdica e da presença de zonas fibróticas que são eletricamente instáveis e possibilitam a ocorrência de arritmias ventriculares (taquicardia ventricular [TV] e fibrilhação ventricular [FV])³⁷ (Figura 5-A1). (Figura 6)
- 2) A *DAVD* tem uma prevalência de 1:2000-1:5000 na população geral e parece ter uma prevalência em atletas

pouco uniforme, dentro dos estudos até agora realizados, podendo apresentar valores desde 4% nos EUA até 22% em Itália^{3,15,16}. É uma doença hereditária que afeta o músculo cardíaco, primariamente devido a mutações em proteínas dos desmossomas do cardiomiócito, responsáveis por manter a estrutura dos discos intercalares. Estas alterações estruturais proporcionam os circuitos de reentrada que favorecem o aparecimento de TV monomórfica sustentada e *MSC*^{39,40}. Fenotipicamente caracteriza-se por dilatação do ventrículo direito com formação de aneurismas, resultando, normalmente, em disfunção do ventrículo direito e alterações histológicas, como a substituição do miocárdio por tecido fibroadiposo, necrose, apoptose e inflamação. O conceito patológico foi alargado após o reconhecimento recente dos subtipos biventricular e dominante esquerdo. A localização predominante do ventrículo direito deve-se à maior força de cisalhamento sobre os miócitos devido à parede ventricular ser mais fina desse lado, embora alterações genéticas, nomeadamente ao nível das desmoplaquinias, possam levar a um fenótipo de *DAVD* no ventrículo esquerdo. O risco de *MSC* devido a *DAVD* aumenta cinco vezes durante desportos competitivos, em comparação com atividade sedentária e cerca de 80% dos doentes apresentam o ECG de descanso alterado^{1,37,41} (Figura 5-A2).

- 3) As *ACAC* são outra grande causa de morte súbita em atletas com menos de 35 anos de idade, sendo responsáveis

Tabela 4 Critérios de classificação do ECG do atleta relacionadas com alterações patológicas e que requerem avaliação diagnóstica detalhada

Alterações do ECG	Critério para avaliação mais aprofundada	Exemplo	Pré-excitação ventricular	Intervalo PR < 120 ms com onda delta e QRS alargado (> 120 ms)	
Ondas Q patológicas	> 3 mm de amplitude e/ou > 40 ms de duração em duas ou mais derivações (exceto III e aVR)		Desvio esquerdo do eixo	-30° até -90°	
Depressão do segmento ST	≥ 0,5 mm de infradesnivelamento em duas ou mais derivações		Hipertrofia ventricular direita	R-V1 + S-V5 > 10,5 mm e desvio direito do eixo > 120°	
Inversão da onda T	> 1 mm em amplitude em duas ou mais derivações V2-V6, DII e aVF, ou DI e aVL (excluindo DII, aVR e V1)		Padrão de Brugada	Elevação do ponto J ≥ 2 mm com segmento ST descendente de morfologia côncava e onda T negativa em ≥ 2 derivações V1-V3	
Aumento da aurícula esquerda	Duração da onda p > 120 ms nas derivações DI ou DII com uma componente negativa da onda p ≥ 1 mm em amplitude e ≥ 40 ms em duração em V1		Intervalo QTc*	> 470 ms em homens > 480 ms em mulheres > 500 ms (prolongamento QT marcado) < 320 em qualquer atleta	
Bloqueio completo de ramo esquerdo	QRS ≥ 120 ms, predominantemente negativo em V1/Q5 ou rS), onda R vertical monofásica em DI e V6		Bradicardia sinusal profunda	< 30 bpm ou pausas sinusais ≥ 3 s	
Taquiarritmias auriculares	Taquicardia supraventricular, fibrilhação auricular, flutter auricular		Contrações ventriculares precoces	≥ 2 CVP por 10 s de traçado	
Atraso da condução intraventricular	Qualquer QRS ≥ 140 ms		Arritmias ventriculares	Couplets, triplets e taquicardia ventricular não sustentada	

Adaptado de Drezner et al. ^{10,37,45}.

* O intervalo QT corrigido para a frequência cardíaca é normalmente medido com frequências cardíacas entre 60-90. Considerar repetição do ECG após exercício moderado para doentes *borderline* ou com QTC anormal com frequência cardíaca < 50 bm.

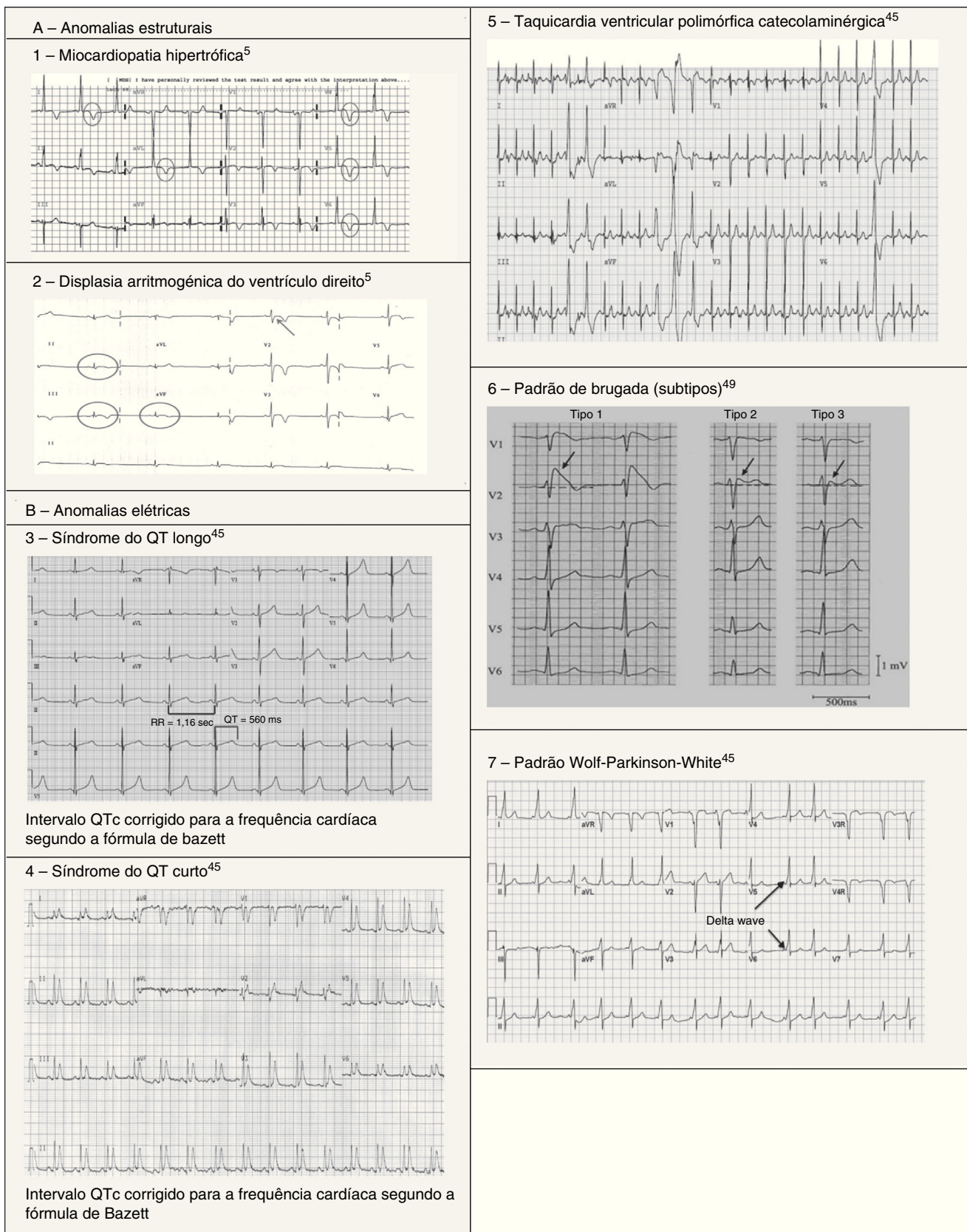


Figura 5 ECG ilustrativos e associados a algumas anomalias cardíacas estruturais e elétricas.

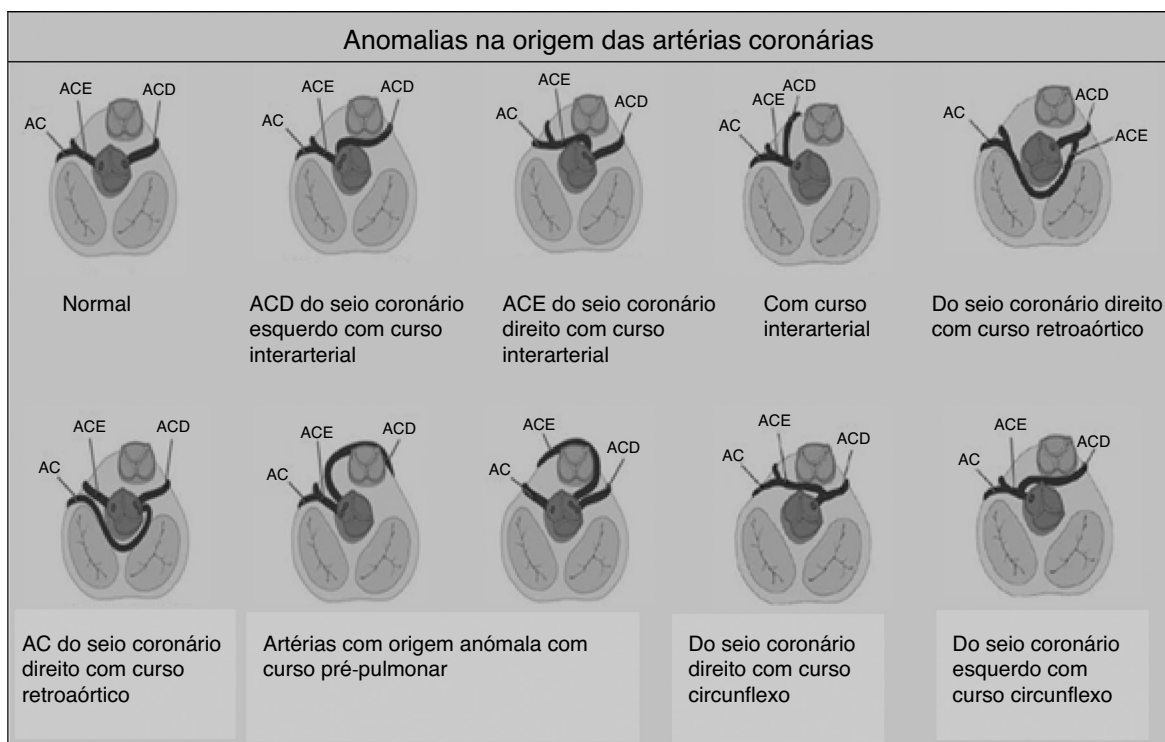


Figura 6 Representação esquemática das anomalias congênitas na origem das artérias coronárias.

AC: artéria circunflexa; ACD: artéria coronária direita; ACE: artéria coronária esquerda.

por 12-33% das MSC^{1,15,16,42,43}. As anomalias advêm do local de implantação das artérias coronárias nos seios de Valsava. A mais comum é a saída da artéria circunflexa esquerda do seio direito de Valsava ou da própria coronária direita⁴². As consequências funcionais dependem sobretudo do trajeto das artérias (Figura 7): interarterial (entre as raízes arteriais pulmonar e aórtica), retroaórtico ou pré-pulmonar. O trajeto com maior risco de isquemia é o interarterial, devido ao risco de compressão, particularmente durante o exercício físico⁴⁴. A MSC, nestes casos, resulta de uma arritmia ventricular causada por uma isquemia miocárdica que surge durante o exercício. Embora um episódio de síncope associada a dor torácica possa levantar suspeita, a morte é, normalmente, a forma de apresentação destas anomalias, sendo muito difícil diagnosticar com os métodos tradicionais como o ECG, o ecocardiograma ou a prova de esforço. O *gold standard* são a ressonância magnética cardíaca e a angiografia coronária por tomografia computadorizada^{1,42,43}.

4) Outras alterações estruturais com menor impacto incluem: miocardiopatia dilatada (MCD); dissecação e ruptura da artéria aorta num contexto de síndrome de Marfan, que conta com 3% das causas de MSC^{1,16}; prolapso da válvula mitral e a estenose valvular num contexto de uma válvula aórtica bicúspide congênita^{1,38}.

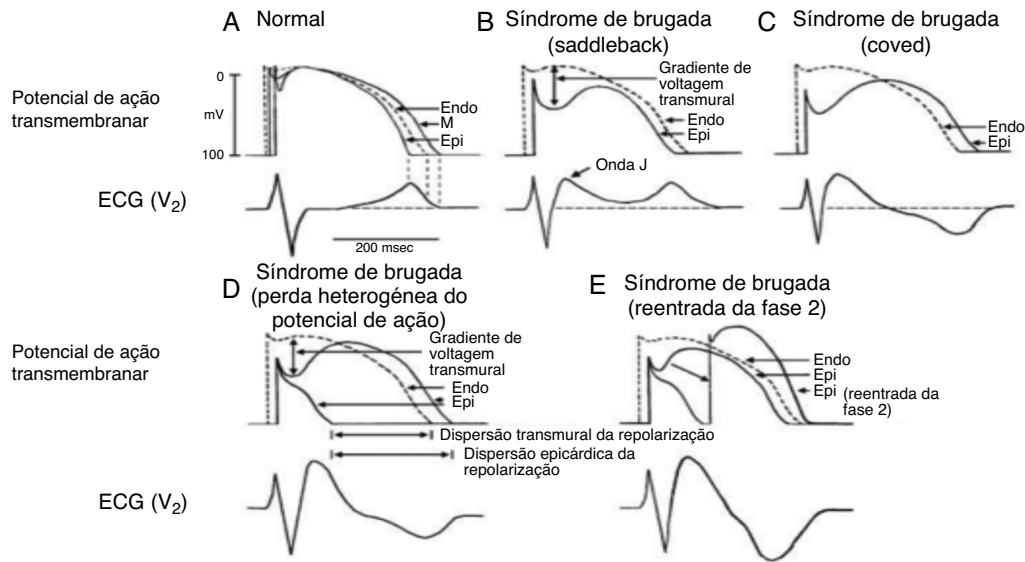
B – Anomalias elétricas cardíacas

As alterações elétricas do coração são a causa de morte mais provável no caso das autópsias de morte súbita inexplicável (MSI), principalmente em idades pediátricas ou do

adulto jovem. Testes genéticos feitos *post-mortem* apontam as mutações dos canais iônicos (canalopatias), como responsáveis por 25-35% dessas mortes^{16,45}. Dentro das arritmias primárias hereditárias e dos distúrbios da condução que podem resultar em MSC, incluem-se:

- 1) Síndromes do QT longo (SQTL) e do QT curto (SQTC). São síndromes hereditárias ou adquiridas, inseridas nas canalopatias (muitas vezes, associadas ao uso de fármacos como anti-histamínicos, antibióticos, antifúngicos, antipsicóticos, entre outros) em que a repolarização ventricular está alterada, originando taquiarritmias ventriculares polimórficas potencialmente letais (tipo *torsade de pointes*). Na gênese das taquiarritmias estão alterações nos canais iônicos de K⁺, Na⁺ ou Ca²⁺. Embora o SQTC seja extremamente raro, afetando 1:10 000 indivíduos, o SQTL tem uma prevalência relativamente alta de 1:2000 em que, devido aos ajustes no «intervalo QT normal», pode, ainda, estar a ser subestimada. O diagnóstico é baseado na combinação da história clínica, história familiar, alterações no ECG e testes genéticos. Até ao momento, foram identificados 13 genes responsáveis por provocar doença, afetando, em 95% dos casos, canais de sódio e de potássio^{43,45}. Atualmente sabe-se que o SQTL é responsável por 15-20% das MSI com autópsia negativa^{45,46} (Figura 5-B3 e B4).
- 2) Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC) é um distúrbio do ritmo, caracterizado por um foco ectópico ventricular, ativado pelo exercício ou stress emocional e manifesta-se, fundamentalmente,

A – Padrões do ECG e patogênese das arritmias no SBr



B – Padrões do ECG nos subtipos de SBr e critérios para classificar alterações ECG

Critérios de diagnóstico de síndrome de brugada, alterações do segmento ST nas derivações V1-V3. 1 mm = 0,1 mV; a porção terminal do segmento ST refere-se à metade tardia do segmento ST.

	Type 1	Type 2	Type 3
Amplitude da onda J	≥ 2 mm	≥ 2 mm	≥ 2 mm
Onda T	Negativa	Positiva ou bifásica	Positivo
Configuração ST-T	Tipo abobodado	Tipo <i>saddle-back</i>	Tipo <i>saddle-back</i>
Parte terminal do segmento ST	Desce gradualmente	Elevado ≥ 1 mm	Elevado < 1 mm

Figura 7 A - Representação das alterações do potencial de ação epicárdico do ventrículo direito propostas como a base das manifestações eletrocardiográficas da síndrome de Brugada.

7B - Os três tipos de padrões eletrocardiográficos associados à SBr: tipo 1 – elevação do segmento ST de configuração *coved* maior ou igual a 2 mm, seguida por uma onda T negativa com separação isoelétrica mínima ou inexistente, presente em uma ou mais derivações precordiais direitas (V1-V3); tipo 2 – elevação do segmento ST seguida por uma onda T positiva ou bifásica, resultando numa configuração do gênero *addleback*; tipo 3 – elevação do segmento ST nas derivações precordiais direitas menor ou igual a 1 mm, podendo a configuração ser *coved* ou *saddleback*; critérios de ECG para classificar os tipos de padrão de Brugada.

entre os sete e os nove anos. Tipicamente, os doentes têm o coração estruturalmente normal, desenvolvendo a doença por uma mutação num canal que regula os movimentos de cálcio (*ryonidine receptors* e *calse-questrin*), que predispõe a história de síncope, FV e morte súbita. O ECG é caracterizado por ser normal em repouso e apresentar alterações durante a prova de esforço, com uma TV mediada pelo sistema adrenérgico (para além de se poderem registar extrassístoles monomórficas que progridem para extrassístoles bidirecionais e polimórficas)^{1,45,46}. Além da evicção da prática

desportiva, o tratamento passa pelo controlo das arritmias, com a administração de bloqueadores β, verapamil ou flecaïnida e o uso do cardiodesfibrilhador implantável (CDI)⁴⁷ (Figura 5-B5).

3) Síndrome de Brugada (SBr) é uma doença genética com transmissão autossômica dominante com penetrância incompleta, que afeta, sobretudo, canais de sódio (alterações do gene *SCN5A*), responsáveis por 20-25% dos SBr e cerca de 40% nos SBr com intervalo PR aumentado^{45,46}. A SBr parece resultar de um desequilíbrio iônico entre as correntes positivas (Na⁺ e K⁺) na fase

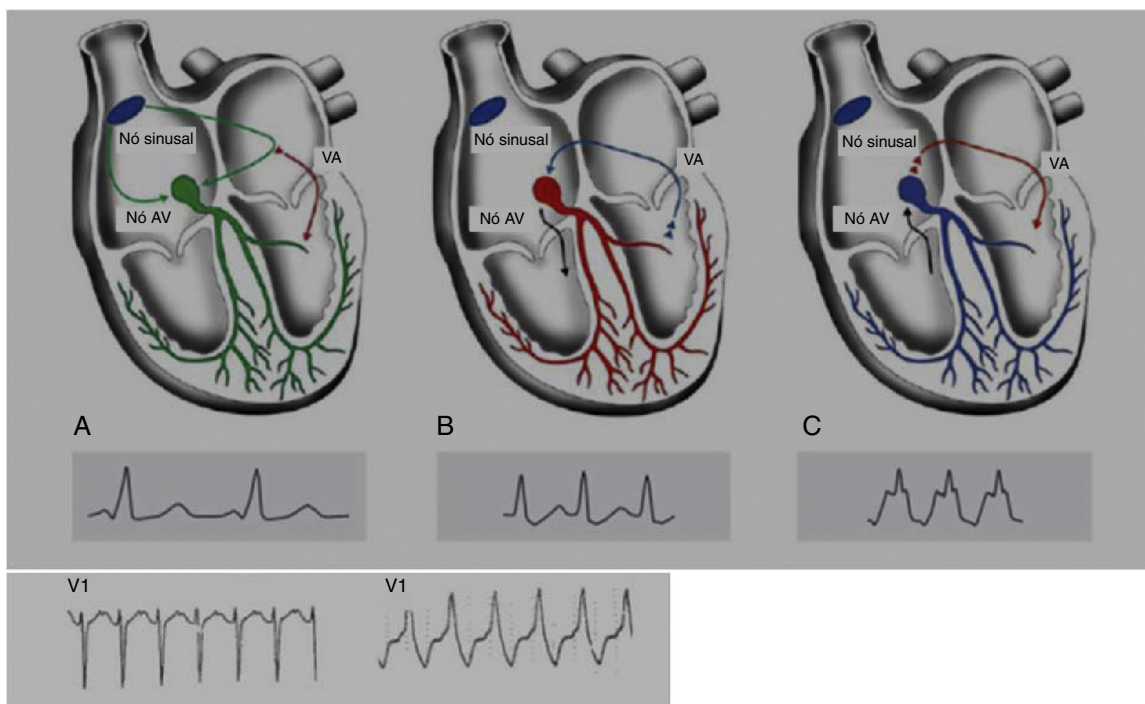


Figura 8 Mecanismos fisiopatológicos da síndrome de WPW. WPW com pré-excitação em ritmo sinusal: condução anterógrada através do nó AV (verde) e da VA (vermelho). A condução rápida pela VA leva a uma despolarização precoce do miocárdio ventricular responsável pela onda delta. B: taquicardia de reentrada ortodrômica: VA tem um período refratário mais longo, pelo que a condução anterógrada é bloqueada. A condução para AV ocorre pelo nó AV (preto) e atinge a VA quando esta é capaz de conduzir (azul). C: taquicardia de reentrada antidrômica: o nó AV encontra-se refratário ao contrário da VA, pelo que a condução anterógrada ocorre apenas pela VA (vermelho) e atinge o nó AV quando este é capaz de condução retrógrada (preto).

1 do potencial de ação (Figura 7-A). Este desequilíbrio beneficia a repolarização com um acentuar da incisura mediada pela saída transitória de potássio⁴⁸. O aumento da incisura pode também promover um prolongamento paradoxal da cúpula do potencial de ação nas células epicárdicas devido ao atraso na sua formação⁴⁹, o que faz com que a repolarização epicárdica ocorra depois da endocárdica, resultando na inversão da onda T (ECG de configuração *coved*). Contudo, se o epicárdio continuar a repolarizar antes do endocárdio, a onda T permanece positiva (ECG de configuração *saddleback*)⁵⁰. Estima-se que o SBr seja causa de 5-20% de MSI em autópsias negativas. Os eventos fatais, normalmente, estão relacionados com o repouso devido à hiperatividade vagal induzida pelo treino prolongado. O diagnóstico é feito através do ECG que, mais tipicamente, apresenta um padrão do tipo 1 (Figura 7-B). Este pode ser bastante difícil, pois as alterações podem ser intermitentes, sendo necessário um teste de provocação com bloqueadores dos canais de sódio para despertar o padrão tipo 1. O único tratamento até ao momento é o CDI^{1,49,51-54} (Figura 5-B6).

4) Padrão/síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), com uma prevalência de 0,1-0,3% na população geral e atletas, descreve uma pré-excitação ventricular que acontece devido a uma via acessória (VA) anómala auriculoventricular (AV), que origina uma incompleta separação entre as aurículas e os ventrículos. A condução do impulso em ritmo sinusal pode seguir pelo nó AV ou pela VA (mais rapidamente), originando taquicardias

de reentrada AV. A taquicardia de reentrada AV é a taquiarritmia mais comum nos pacientes portadores da síndrome de WPW (representa 95% das taquicardias de reentrada), mas outra arritmia que pode surgir nestes doentes (em cerca de 1/3) é a fibrilhação auricular, podendo degenerar em FV e causar morte súbita. Na Figura 8 pode ver-se o mecanismo fisiopatológico de dois tipos de arritmias que se podem associar à síndrome de WPW: taquicardia de reentrada ortodrômica e taquicardia de reentrada antidrômica. Este distúrbio é diagnosticado pelo ECG e pode manifestar-se através do aparecimento de uma onda *delta*, um intervalo PR curto, um aumento da duração do QRS e, por vezes, alterações da repolarização. A maioria dos indivíduos são assintomáticos (padrão WPW), enquanto outros podem sentir palpitações, síncope e/ou arritmias, com ou sem repercussão hemodinâmica, e mesmo morte súbita (síndrome de WPW). É importante fazer uma prova de esforço a estes atletas, de forma a poder estratificar o risco de MSC e escolher o tratamento a seguir. Na estratificação do risco, considera-se de baixo risco quando existe uma pré-excitação intermitente durante o ritmo sinusal, ou uma perda completa e abrupta da pré-excitação durante a prova de esforço. Por outro lado, avalia-se o alto risco usando o intervalo mais pequeno RR medido após uma fibrilhação induzida. Se esse intervalo for <250 ms (240 bpm) é, então, considerado de alto risco. Neste momento, as recomendações indicam que apenas os doentes de alto risco devem ser tratados com ablação

da VA por cateter, podendo voltar à prática desportiva três meses depois^{1,45,55,56} (Figura 5-B7).

Recomendações atuais e variantes

O ECG é uma ferramenta bem estabelecida, apesar de alguma controvérsia sobre a sua utilidade na avaliação dos atletas, fornecendo importante informação diagnóstica e prognóstica sobre uma variedade grande de patologias cardiovasculares que estão, claramente, associadas a um aumento do risco de MSC durante a prática de desporto. Urge assim, seguir determinados critérios padronizados internacionalmente, no sentido de classificar as potenciais alterações encontradas no ECG como normais/fisiológicas ou como patológicas. Os Critérios de Seattle¹⁰ são as *guidelines* mais recentes e respondem com clareza, face aos conhecimentos atuais, ao desafio de interpretar e classificar o ECG, e relacioná-las com atitudes permissivas ou impeditivas da prática de desporto. Estas *guidelines* foram publicadas com o intuito de fornecer uma nova ferramenta de aprendizagem aos médicos, de forma a melhor distinguir as alterações do ECG relacionadas com as adaptações fisiológicas das alterações potencialmente fatais encontradas no ECG de um atleta¹⁰. Reduzir o número de falsos positivos era um dos principais objetivos, já que era a principal limitação das *guidelines* anteriores. Estudos comparativos indicam uma diminuição de quase 80% no número de ECG anormais, quando usados os Critérios de Seattle: prevalência de 26-29,3% de ECG anormais segundo os critérios europeus versus 6-11,2% segundo as *guidelines* mais recentes^{57,58}. Asif et al. obtiveram uma percentagem de 1,7% de falsos positivos com o uso do ECG e a sua interpretação segundo os Critérios de Seattle⁵⁹, valor que pode vir a ser melhorado se se excluírem algumas alterações do ECG consideradas ainda «patológicas», mesmo quando isoladas, como o desvio esquerdo do eixo ou o aumento da aurícula esquerda^{60,61}.

A grande limitação destes novos Critérios de Seattle (2012) é a sua falta de validade externa, já que existe grande variabilidade entre géneros, raças e idades, e quase todos os estudos nesta área são feitos em homens, caucasianos e com uma idade entre 14-35 anos. Assim, é importante ir adquirindo experiência na interpretação eletrocardiográfica, nomeadamente no contexto já mencionado (género, raça e idade) e promover estudos comparativos nas subpopulações apontadas, de forma a poderem surgir *guidelines* e recomendações focadas em determinados grupos, atendendo aos seus padrões eletrocardiográficos específicos.

Sexo feminino

Alguns estudos mais antigos estimavam uma incidência de MSC em atletas do sexo feminino de 0-1:1 300 000 atletas. Esse valor foi posteriormente contrariado por Harmon et al., que estimaram uma incidência de 1:77 000 atletas, uma incidência 2,3 vezes menor no indivíduo do sexo feminino, comparativamente com os do sexo masculino⁶². Esta diferença tem sido explicada pelo facto de o sexo masculino ser fator de risco independente de MSC e não apenas relacionada com a doença coronária¹². A maioria dos estudos em atletas do sexo feminino foca as alterações da repolarização

e a diferença de prevalência destas, quando comparada com o que se verifica nos indivíduos do sexo masculino, e concluíram que estas alterações do ECG eram bastante menos prevalentes em mulheres do que em homens (5,9 versus 21%) existindo, por exemplo, diferenças estatisticamente significativas na prevalência de elevação ponto J (21,5 versus 35%) e elevação do ST (0,5 versus 3,3%)⁶³. Rollin et al. demonstraram mesmo que, apesar de as alterações da repolarização serem menos prevalentes em atletas do sexo feminino, estas podem ser um fator de risco de morte por todas as causas e morte cardiovascular, com um *hazard ratio* de 4,77 e 7,11, respetivamente⁶⁴.

Raça negra

Os Critérios de Seattle foram a primeira *guideline* com uma especificação para os indivíduos de raça negra, conhecida neste contexto como indivíduos de origem africana/afro-caribenha. Isto acontece devido ao reconhecimento de uma incidência de MSC especialmente alta neste grupo, na ordem dos 5.6:100 000¹⁸ e, também, de uma série de padrões do ECG típicos, que se percebeu aparecerem como adaptações fisiológicas ao treino. Estas adaptações refletem-se, principalmente, numa maior prevalência de critérios de voltagem de HVE (68 versus 40%), alterações da repolarização ao nível da elevação do ponto J com um segmento ST côncavo ou convexo (85 versus 62%) e da inversão de uma onda T profunda (12 versus 0%) em indivíduos negros, em comparação com indivíduos da raça branca^{1,22}. Uma análise multivariável demonstrou que a etnicidade negra representava um fator preditor de anomalias do ECG (risco relativo de 2,3 quando comparado com os achados do ECG num não-negro)²². A MCH, por exemplo, é cerca de dez vezes mais prevalente em negros do que em caucasianos, o que torna o ECG especialmente útil neste subgrupo^{1,65}.

Idade pediátrica

Os Critérios de Seattle não apresentam validade científica em atletas com idade inferior a 14 anos. Alguns aspetos característicos destas idades são a ausência de diferenças nos padrões no ECG relacionadas com o género (provavelmente, devido à falta de influência das hormonas sexuais)⁶⁶, inversão da onda T nas derivações précordiais⁶⁷, intervalos PR, QRS e QT mais curtos (em parte devido às altas frequências cardíacas características). De realçar, que estas alterações vão tendendo para o padrão do adulto com o passar dos anos, sem haver uma idade específica para tal, tornando difícil a diferenciação entre padrões juvenis persistentes e padrões associados a patologia cardíaca subjacente.

Recomendações para a prática desportiva

Além da falta de concordância quanto ao uso do ECG no rastreio pré-desportivo, EUA e Europa voltam a discordar quanto às recomendações a dar aos atletas com alterações cardiovasculares. Na Tabela 5 estão resumidas as últimas recomendações por patologia, segundo as duas diferentes entidades (American College of Cardiology [ACC] e ESC)^{1,43}.

Tabela 5 Recomendações para a prática desportiva de atletas com alterações cardiovasculares segundo a ACC – BC#36 e a ESC

	Critérios clínicos e desportos permitidos	
	ACC – 36thBC ⁷²	ESC ³²
Diagnóstico definitivo	Nenhum desporto competitivo	
<i>MCH</i>		
Genótipo positivo/fenótipo negativo	Todos os desportos	Nenhum desporto competitivo
<i>DAVD</i>	Nenhum desporto	Nenhum desporto
<i>ACAC</i>	Nenhum desporto. Pode voltar a competir após três meses da cirurgia	Não é referenciado no documento
<i>Miocardite</i>	Todos os desportos durante seis meses. Pode voltar a competir quando as análises voltarem ao normal	Todos os desportos durante seis meses. Pode voltar a competir quando as análises voltarem ao normal
<i>Síndrome de Marfan</i>		
Diagnóstico definitivo	Se a raiz da aorta < 40 mm, sem HF de MSC, desportos de moderada intensidade	Só desportos recreativo
	> 0,47 s nos homens > 0,48 s nas mulheres; sintomáticos nenhum desporto competitivo	> 0,44 s nos homens e > 0,46 na mulheres nenhum desporto competitivo
<i>SQTL</i>		
Genótipo positivo/fenótipo negativo	Assintomáticos desporto de baixa intensidade	
	Todos os desportos	Nenhum desporto
<i>SQTC</i>		
	Apenas desporto de baixa intensidade/estáticos. Desportos com risco para o doente ou outros devido a (pré)síncope devem ser evitados	Não é referenciado no documento
<i>SBr</i>		
Diagnóstico definitivo	Desporto competitivo de baixa intensidade	Nenhum desporto
	Nenhum desporto competitivo	Nenhum desporto
<i>TVPC</i>		
Genótipo positivo/fenótipo negativo	Desportos de baixa intensidade	Nenhum desporto
<i>Síndrome de WPW</i>		
	Todos os desportos se assintomático estudo EF se sintomático. Ablação se risco elevado e pode competir	Todos os desportos se assintomático estudo EF se sintomático ou assintomático; ablação se risco elevado e pode competir

ACAC: anomalia congénita das artérias coronárias; ACC CB#36: *American College of Cardiology 36th Bethesda Conference*; DAVD: displasia arritmogénica do ventrículo direito; EF: estudo electrofisiológico; ESC: *European Society of Cardiology*; HF: história familiar; MCH: miocardiopatia hipertrófica; MSC: morte súbita cardíaca; SBr: síndrome de Brugada; SQTL: síndrome do QT longo; TVPC: taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica; WPW: Wolff-Parkinson-White.

Limitações e controvérsias do eletrocardiograma nos atletas

A melhor forma de diferenciar os atletas em risco de MSC continua a ser debatida, mantendo-se a falta de consenso entre a ESC e a AHA. Os Critérios de Seattle vieram responder a um dos grandes entraves da implementação do ECG no rastreio pré-desportivo, que era o alto número de falsos positivos, quando comparados com os critérios na *guidelines* anteriores^{57,58,68}. Atingir um índice de falsos positivos de 1,7%⁵⁹ levou a uma mudança de paradigma, pois a preocupação passou do número de falsos positivos para o de falsos negativos. Até ao momento, não existem razões

que nos levem a crer que os Critérios de Seattle não sejam seguros, mas novos estudos prospetivos são necessários, de forma a perceber qual o *outcome* de todos os atletas avaliados.

Outra grande preocupação em relação ao uso do ECG tem sido o seu impacto financeiro e a fraca relação custo-efetividade. Wheeler et al.⁶⁹ afirmam que a adição do ECG ao rastreio pré-desportivo salva 2,06 vidas por ano por 1000 atletas, a um custo de 89\$ por atleta, obtendo-se uma relação custo-efetividade de 42 900\$ por vida salva, representando um custo muito menor do que algumas iniciativas de saúde pública, como a diálise (20 000-80 000\$) ou o acesso público a desfibriladores (55 000-162 000\$).

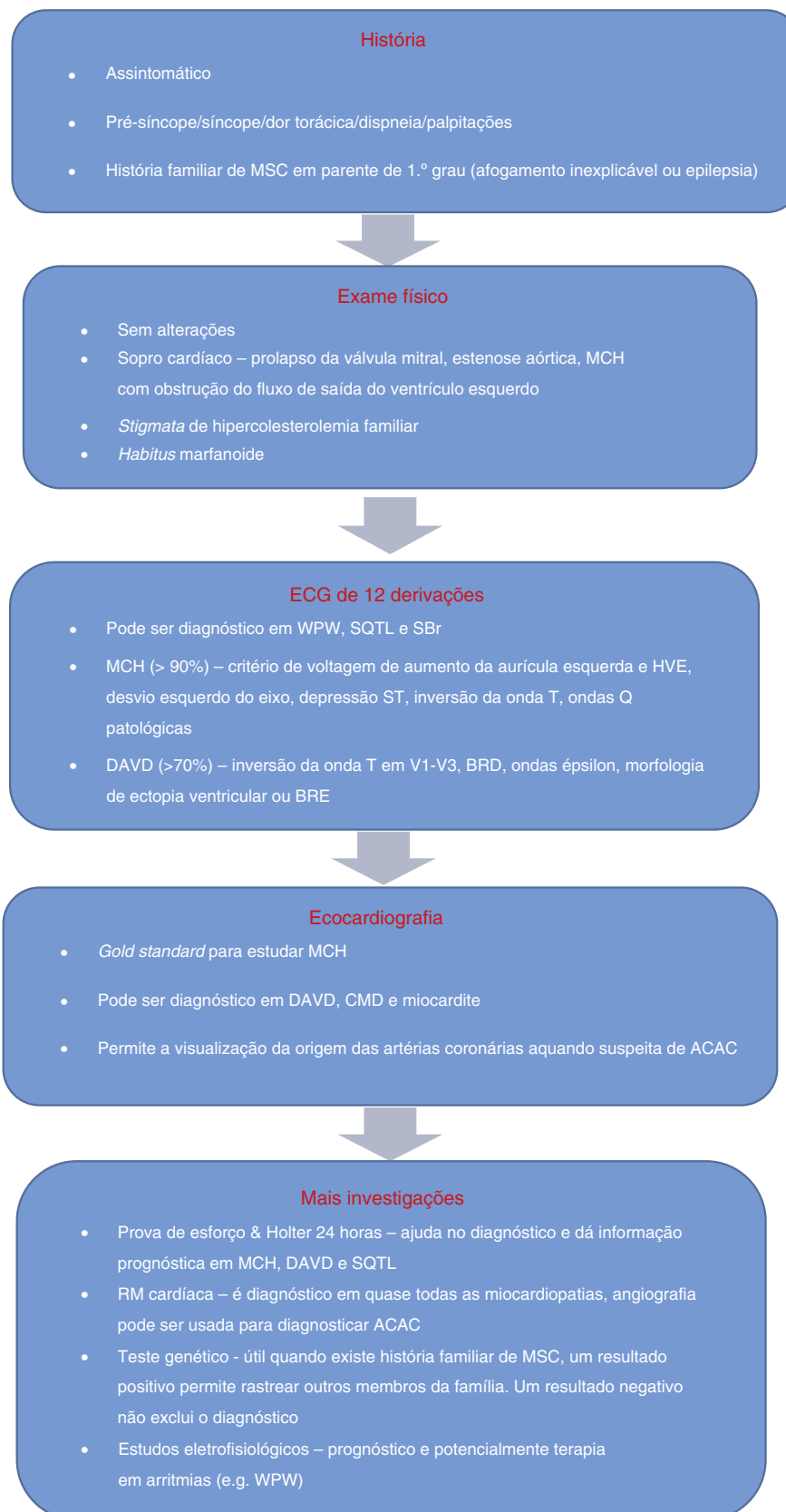


Figura 9 Algoritmo de avaliação de atletas com condições capazes de causar MSC. ACAC: anomalias congénitas das artérias coronárias; DAVD: displasia arritmogénica do ventrículo direito; HVE: hipertrofia ventricular esquerda; MCH: miocardiopatia hipertrófica; MSC: morte súbita cardíaca; SBr: síndrome de Brugada; SQTL: síndrome do QT longo; WPW: síndrome de Wolff-Parkinson-White. Adaptado de Estner et al.⁷³.

Asif et al.⁵⁹ responderam, também, a uma questão muito interessante, a propósito da oposição à implementação do ECG no rastreio pré-desportivo. Aqueles autores tentaram avaliar o impacto psicológico que a adição do ECG ao rastreio teria nos atletas, incluindo nos falsos positivos, e chegaram à conclusão que a diferença dos níveis de ansiedade com e sem ECG não era estatisticamente significativa, e ainda que, no grupo que incluía o ECG, os atletas sentiam-se mais satisfeitos com o rastreio, mais tranquilos durante a prática desportiva e sentiam que tinha tido um impacto positivo no seu treino.

Outro estudo demonstrou o benefício da deteção precoce e tratamento ativo de doentes com SQTl para redução da MSC. Johnson et al.⁷⁰ detetaram 353 indivíduos com SQTl, dos quais 130 eram atletas, que preferiram continuar a praticar desportos de competição. Esses receberam aconselhamento, bloqueadores *beta*, deservação simpática cardíaca esquerda e CDI. No final de 5,1 anos, nenhum atleta tinha morrido e, dos 130 doentes, apenas um deles tinha necessitado do CDI. Ainda que estes resultados não possam ser transferidos para outras patologias, mostram-nos a necessidade de novos estudos para que tanto a escolha do tratamento, como a elegibilidade de um atleta para a prática desportiva, sejam feitas com base em evidência científica.

A evidência que apoia o uso do ECG como rastreio tem vindo a acumular-se. No entanto, para que tal se demonstre eficaz, é necessário e urgente apostar na formação médica e desenvolvimento de uma ferramenta de auxílio à interpretação do ECG, pois, em última análise, o custo-efetividade do uso do ECG como método de rastreio pré-desportivo vai ser influenciado tanto pela competência do médico, como pela sua resposta estratégica a alterações anormais ou nos casos *borderline*. O algoritmo de avaliação de atletas (Figura 9) para identificação de possíveis causas cardiovasculares de morte súbita, proposto por Chandra et al.¹, identifica bem o papel do ECG. O seguimento deste algoritmo e, em particular, a melhoria da educação ao nível dos cuidados de saúde primários, de especialistas em medicina desportiva e de cardiologistas é de crucial importância, antes da implementação deste exame no protocolo de rastreio pré-desportivo, de forma a evitar números inaceitáveis de falsos positivos.

Conclusão

O número de atletas tem vindo a aumentar substancialmente nos últimos anos e com uma idade de início da prática desportiva cada vez mais precoce. Desta forma, urge encontrarmos uma forma padronizada de avaliar esta população e prevenir qualquer desfecho fatal. Os estudos mais recentes têm vindo a demonstrar que o uso do ECG, com os critérios de interpretação apropriados, é um elemento valioso do rastreio pré-desportivo. Os Critérios de Seattle foram um passo importante para a melhoria da eficácia diagnóstica do ECG, mas mostra-nos, também, que ainda estamos longe de ter um ferramenta perfeita, já que é necessário perceber as diferenças de padrões eletrocardiográficos entre as diferentes subpopulações e, também, que reflexo patológico real podem elas ter.

Responsabilidades éticas

Proteção de pessoas e animais. Os autores declaram que para esta investigação não se realizaram experiências em seres humanos e/ou animais.

Confidencialidade dos dados. Os autores declaram que não aparecem dados de pacientes neste artigo.

Direito à privacidade e consentimento escrito. Os autores declaram que não aparecem dados de pacientes neste artigo.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Bibliografia

1. Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, et al. Sudden cardiac death in young athletes: practical challenges and diagnostic dilemmas. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:1027–40.
2. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): the Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Int J Behav Med.* 2012;19:403–88.
3. Asif IM, Rao AL, Drezner JA. Sudden cardiac death in young athletes: what is the role of screening? *Curr Opin Cardiol.* 2013;28:55–62.
4. Fritsch P, Köstenberger M, Boysen A, et al. Sudden cardiac death in children and adolescents. Causes and prevention. *Padiatrische Praxis.* 2012;78:589–98.
5. Drezner JA, Fischbach P, Froelicher V, et al. Normal electrocardiographic findings: recognising physiological adaptations in athletes. *Br J Sports Med.* 2013;47:125–36.
6. Schmied C, Borjesson M. Sudden cardiac death in athletes. *J Intern Med.* 2014;275:93–103.
7. Borjesson M, Dellborg M. Is there evidence for mandating electrocardiogram as part of the pre-participation examination? *Clin J Sport Med.* 2011;21:13–7.
8. Asif IM, Drezner JA. Sudden cardiac death and preparticipation screening: the debate continues-in support of electrocardiogram-inclusive preparticipation screening. *Prog Cardiovasc Dis.* 2012;54:445–50.
9. Borrione P, Quaranta F, Ciminelli E. Pre-participation screening for the prevention of sudden cardiac death in athletes. *World J Methodol.* 2013;3:1–6.
10. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle Criteria'. *Br J Sports Med.* 2013;47:122–4.
11. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy and other causes of sudden cardiac death in young competitive athletes, with considerations for preparticipation screening and criteria for disqualification. *Cardiol Clin.* 2007;25:399–414.
12. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation.* 2009;119:1085–92.
13. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, et al. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:1959–63.
14. Wren C. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. *Eur Heart J.* 2005;26:1804–5.

15. Morse E, Funk M. Preparticipation screening and prevention of sudden cardiac death in athletes: implications for primary care. *J Am Acad Nurse Pract.* 2012;24:63–9.
16. Drezner J, Berger S, Campbell R. Current controversies in the cardiovascular screening of athletes. *Curr Sports Med Rep.* 2010;9:86–92.
17. Shephard RJ. Is electrocardiogram screening of North American athletes now warranted? *Clin J Sport Med.* 2011;21:189–91.
18. Yaniv BC, Silka MJ. The pre-sports cardiovascular evaluation: should it depend on the level of competition, the sport, or the state? *Pediatr Cardiol.* 2012;33:417–27.
19. Zeltser I, Cannon B, Silvana L, et al. Lessons learned from preparticipation cardiovascular screening in a state funded program. *Am J Cardiol.* 2012;110:902–8.
20. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation.* 2007;115:1643–55.
21. Dores H, Freitas A, Malhotra A, et al. The hearts of competitive athletes: an up-to-date overview of exercise-induced cardiac adaptations. *Rev Port Cardiol.* 2015;34:51–64.
22. Chandra N, Papadakis M, Sharma S. Cardiac adaptation in athletes of black ethnicity: differentiating pathology from physiology. *Heart.* 2012;98:1194–200.
23. Papadakis M, Carre F, Kervio G, et al. The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin. *Eur Heart J.* 2011;32:2304–13.
24. Glowacka P, Szefer J, Mizia-Stec K, et al. Resting electrocardiography in competitive athletes. *J Orthop Trauma Res.* 2012;51–8.
25. Le V-V, Wheeler MT, Mandic S, et al. Addition of the electrocardiogram to the preparticipation examination of college athletes. *Clin J Sport Med.* 2010;20:98–105.
26. Magalski A, McCoy M, Zabel M, et al. Cardiovascular screening with electrocardiography and echocardiography in collegiate athletes. *Am J Med.* 2011;124:511–8.
27. McClaskey D, Lee D, Buch E. Outcomes among athletes with arrhythmias and electrocardiographic abnormalities: implications for ECG interpretation. *Sports Med.* 2013;43:979–91.
28. Sheikh N, Papadakis M, Carre F, et al. Cardiac adaptation to exercise in adolescent athletes of African ethnicity: an emergent elite athletic population. *Br J Sports Med.* 2013;47:585–92.
29. Stern S. The year of 2010 in electrocardiology. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2012;17:79–84.
30. Pelliccia A, Maron MS, Maron BJ. Assessment of left ventricular hypertrophy in a trained athlete: differential diagnosis of physiologic athlete's heart from pathologic hypertrophy. *Prog Cardiovasc Dis.* 2012;54:387–96.
31. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J.* 2010;31:243–59.
32. Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2005;26:1422–45.
33. Snoek JA, Jongman JK, Brandon T, et al. Performance of the Lausanne questionnaire and the 2010 European Society of Cardiology criteria for ECG interpretation in athletes. *Eur J Prev Cardiol.* 2013;22:397–405.
34. Weiner RB, Hutter AM, Wang F, et al. Performance of the 2010 European Society of Cardiology criteria for ECG interpretation in athletes. *Heart.* 2011;97:1573–7.
35. Baggish AL, Hutter AM Jr, Wang F, et al. Cardiovascular screening in college athletes with and without electrocardiography: a cross-sectional study. *Ann Intern Med.* 2010;152:269–79.
36. Drezner JA, Asif IM, Owens DS, et al. Accuracy of ECG interpretation in competitive athletes: the impact of using standardised ECG criteria. *British Journal of Sports Medicine.* 2012;46:335–40.
37. Drezner JA, Ashley E, Baggish AL, et al. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of cardiomyopathy. *Br J Sports Med.* 2013;47:137–52.
38. Paterick TE, Jan MF, Paterick ZR, et al. Cardiac evaluation of collegiate student athletes: a medical and legal perspective. *Am J Med.* 2012;125:742–52.
39. Uberoi A, Stein R, Perez MV, et al. Interpretation of the electrocardiogram of young athletes. *Circulation.* 2011;124:746–57.
40. Moreira D, Delgado A, Marmelo B, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: contribution of different electrocardiographic techniques. *Rev Port Cardiol.* 2014;33:243, e1–7.
41. Sniderman JDS, Sado DM, Sniderman AD, et al. Evaluation of suspected right ventricular pathology in the athlete. *Prog Cardiovasc Dis.* 2012;54:397–406.
42. Cohen M, Berger S. The electrocardiogram as an adjunct in diagnosing congenital coronary arterial anomalies. *Cardiol Young.* 2010;20:59–67.
43. Oliveira LPJ, Lawless CE. Making prudent recommendations for return-to-play in adult athletes with cardiac conditions. *Curr Sports Med Rep.* 2011;10:65–77.
44. Loukas M, Sharma A, Blaak C, et al. The clinical anatomy of the coronary arteries. *J Cardiovasc Transl Res.* 2013;6:197–207.
45. Drezner JA, Ackerman MJ, Cannon BC, et al. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of primary electrical disease. *Br J Sports Med.* 2013;47:153–67.
46. Perez-Riera AR, de Abreu LC, Yanowitz F, et al. "Benign" early repolarization versus malignant early abnormalities: clinical-electrocardiographic distinction and genetic basis. *Cardiol J.* 2012;19:337–46.
47. Illikova V, Hlivak P, Hatala R. Cardiac channelopathies in pediatric patients - 7-years single center experience. *J Electrocardiol.* 2014;48:150–6.
48. Benito B, Brugada R, Brugada J, et al. Brugada syndrome. *Prog Cardiovasc Dis.* 2008;51:1–22.
49. Antzelevitch C. Brugada syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29:1130–59.
50. Calloe K, Cordeiro JM, Di Diego JM, et al. A transient outward potassium current activator recapitulates the electrocardiographic manifestations of Brugada syndrome. *Cardiovasc Res.* 2009;81:686–94.
51. Sheikh AS, Ranjan K. Brugada syndrome: a review of the literature. *Clin Med.* 2014;14:482–9.
52. Cordeiro Picarra B, Silva Cunha P, Oliveira M, et al. Syncope and intermittent Brugada ECG pattern. *Rev Port Cardiol.* 2013;32:411–4.
53. Naseef A, Behr ER, Batchvarov VN. Electrocardiographic methods for diagnosis and risk stratification in the Brugada syndrome. *J Saudi Heart Assoc.* 2015;27:96–108.
54. Dores H, Reis Santos K, Adragão P, et al. Long-term prognosis of patients with Brugada syndrome and an implanted cardioverter-defibrillator. *Rev Port Cardiol.* 2015.
55. Silva G, de Moraes GP, Primo J, et al. Aborted sudden cardiac death as first presentation of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Rev Port Cardiol.* 2013;32:325–9.
56. Rao AL, Salerno JC, Asif IM, et al. Evaluation and management of Wolff-Parkinson-White in athletes. *Sports Health.* 2014;6:326–32.

57. Pickham D, Zarafshar S, Sani D, et al. Comparison of three ECG criteria for athlete pre-participation screening. *J Electrocardiol.* 2014;47:769–74.
58. Berge HM, Gjesdal K, Andersen TE, et al. Prevalence of abnormal ECGs in male soccer players decreases with the Seattle criteria, but is still high. *Scand J Med Sci Sports.* 2014.
59. Asif IM, Johnson S, Schmieg J, et al. The psychological impact of cardiovascular screening: the athlete's perspective. *Br J Sports Med.* 2014;48:1162–6.
60. Gati S, Sheikh N, Ghani S, et al. Should axis deviation or atrial enlargement be categorised as abnormal in young athletes? The athlete's electrocardiogram: time for re-appraisal of markers of pathology. *Eur Heart J.* 2013;34:3641–8.
61. Sheikh N, Papadakis M, Ghani S, et al. Comparison of electrocardiographic criteria for the detection of cardiac abnormalities in elite black and white athletes. *Circulation.* 2014;129:1637–49.
62. Harmon KG, Asif IM, Klossner D, et al. Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes. *Circulation.* 2011;123:1594–600.
63. Yong CM, Zarafshar S, Froelicher V. J wave patterns and ST elevation in women. *J Electrocardiol.* 2013;46:417–23.
64. Rollin A, Maury P, Bongard V, et al. Prevalence, prognosis, and identification of the malignant form of early repolarization pattern in a population-based study. *Am J Cardiol.* 2012;110:1302–8.
65. Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G, et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes: relevance to pre-participation screening. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:1033–9.
66. Koch S, Cassel M, Linne K, et al. ECG and echocardiographic findings in 10-15-year-old elite athletes. *Eur J Prev Cardiol.* 2012;21:774–81.
67. Migliore F, Zorzi A, Michieli P, et al. Prevalence of cardiomyopathy in Italian asymptomatic children with electrocardiographic T-wave inversion at preparticipation screening. *Circulation.* 2012;125:529–38.
68. Harmon KG, Zigman M, Drezner JA. The effectiveness of screening history, physical exam, and ECG to detect potentially lethal cardiac disorders in athletes: a systematic review/meta-analysis. *J Electrocardiol.* 2015;48:329–38.
69. Wheeler MT, Heidenreich PA, Froelicher VF, et al. Cost-effectiveness of preparticipation screening for prevention of sudden cardiac death in young athletes. *Ann Intern Med.* 2010;152:276–86.
70. Johnson JN, Ackerman MJ. Competitive sports participation in athletes with congenital long QT syndrome. *JAMA.* 2012;308:764–5.
71. Link MS, Estes NA. Sudden cardiac death in the athlete: bridging the gaps between evidence, policy, and practice. *Circulation.* 2012;125:2511–6.
72. Pelliccia A, Zipes DP, Maron BJ. Bethesda Conference 36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations revisited a comparison of U.S. and European criteria for eligibility and disqualification of competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:1990–6.
73. Estner HL, Deisenhofer I, Luik A, et al. Electrical isolation of pulmonary veins in patients with atrial fibrillation: reduction of fluoroscopy exposure and procedure duration by the use of a non-fluoroscopic navigation system (NavX). *Europace.* 2006;8:583–7.