

## Morte súbita relacionada ao exercício

HA Bronzatto, RP da Silva e R Stein

Serviço de Cardiologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre,  
Universidade Federal do Rio Grande do Sul

### INTRODUÇÃO

Quando procuramos estabelecer uma relação entre o exercício físico e a morte súbita de origem cardíaca, o pensamento pode nos direcionar tanto para aspectos preventivos associados a tal prática quanto pode nos alertar para fatores relacionados ao tema como uma verdadeira causa. Em outras palavras, o exercício tem sido e realmente pode ser visto de forma antagonista. Se por um lado existe um imenso potencial preventivo na relação entre exercitar-se e morrer subitamente, também existe um risco definido de se morrer subitamente durante ou, especialmente, após a atividade física. Por isso, a morte súbita relacionada ao exercício deve ser analisada de forma crítica, ser embasada nas evidências disponíveis, sendo levada muito a sério, pois mesmo pouco freqüente, quando incidente, tem sempre um impacto profundo na comunidade médica e na população em geral.

Visto pelo ângulo positivo, o hábito de exercitar-se de forma regular e crônica proporciona um efeito protetor na prevenção primária e secundária da doença arterial coronária. Alguns destes benefícios podem ser oriundos da diminuição na progressão ou, até mesmo, na regressão da aterosclerose coronária. A melhora no condicionamento físico atlético também pode relacionar-se a alterações benéficas no perfil lipídico, à perda de peso, à diminuição na freqüência cardíaca e na pressão arterial de repouso. Além disso, a prática continuada de atividades aeróbias possibilita uma melhor extração periférica de oxigênio pelos músculos esqueléticos, possivelmente estimula a circulação colateral miocárdica e aumenta a sensibilidade à insulina, entre outros tantos efeitos recomendáveis<sup>1</sup>.

No entanto, uma pequena parcela das pessoas possuem patologias que fazem com que o exercício possa perder este papel de proteção contra eventos cardiovasculares agu-

dos. Tais situações independem do nível de condicionamento físico, podendo acometer atletas altamente treinados ou pessoas que praticam exercícios físicos apenas eventualmente. A morte súbita é a mais grave manifestação desta situação, sendo vital para o médico e, em especial, para o cardiologista, conhecer e saber identificar em quais situações o exercício físico deva ser desaconselhado.

### DEFINIÇÕES

Define-se como morte súbita relacionada aos exercícios a morte que ocorre quando da realização de atividade física ou até uma hora após seu término<sup>2</sup>. Deve-se acrescentar a esta definição mais um elemento: a morte deve ser provocada por algum transtorno no funcionamento normal do sistema cardiovascular, a fim de que sejam excluídos atletas que venham a falecer quando da prática de esportes com risco de vida intrínseco, como pára-queda, alpinismo, automobilismo, entre outros.

### EPIDEMIOLOGIA

Segundo a mitologia grega, Pheidippides correu de Maratona até Atenas com a tarefa de anunciar a vitória dos gregos sobre os persas e morreu ao dar a feliz notícia ao povo ateniense. Provavelmente este foi o primeiro relato de morte súbita relacionada ao exercício físico que se tem notícia. Estudos observacionais<sup>3-6</sup> sugerem que a morte súbita relacionada ao exercício físico ocorra em uma freqüência maior entre corredores de fundo do que em atletas de outras modalidades. A morte súbita entre os maratonistas tem sido estimada em um atleta morto para cada 50.000 que não tem eventos (0,002%)<sup>7</sup>.

Sadaniantz e Thompson<sup>5</sup> calculam que ocorra uma morte súbita para cada 165.000 pessoas que fazem atividade física regular por ano, de forma que o risco relativo para morte súbita aumenta de fato durante o exercício, embora o risco absoluto permaneça muitíssimo baixo. Cabe ressaltar que aqueles indivíduos com menor exposição à atividade física têm maior risco para morte súbita que os que se exercitam regularmente<sup>8-12</sup>. De acordo com publicação importante do início dos anos 90<sup>13</sup>, o risco relativo de sofrer infarto agudo do miocárdio é de 5,9 no período de uma hora após exercício físico vigoroso (classificado como igual ou superior a 6 METS). No entanto, este mesmo risco rela-

Recebido em: 30/1/2001

Aceito em: 20/9/2001

#### Endereço para correspondência:

Ricardo Stein  
Hospital de Clínicas de Porto Alegre  
Rua Ramiro Barcelos, 2.350  
90035-007 – Porto Alegre, RS, Brasil  
E-mail: kuqui@hotmail.net

tivo apresenta queda significativa quando a prática do exercício é regular e quando a frequência semanal aumenta. Por exemplo, o risco aumenta em 19, oito e duas respectivamente para os indivíduos que realizam sessões de atividade física uma ou duas, três ou quatro e cinco ou mais vezes por semana.

No que tange à atividade sexual, embora o gasto energético despendido na sua execução seja baixo (3-4 METS), parece existir uma associação digna de nota com o aumento da incidência de infarto nas duas primeiras horas a partir de sua realização<sup>10</sup>, sendo o risco relativo estimado de 2,5. Nesta situação, novamente, a atividade física regular mostrou exercer um papel protetor, pois aqueles sujeitos que se exercitavam regularmente apresentaram um risco relativo menor de eventos peri e pós-coito do que aqueles sedentários. Aqui, não houve diferenças entre indivíduos com ou sem diagnóstico prévio de cardiopatia isquêmica<sup>14</sup>.

A morte súbita cardíaca tem, da mesma forma que os outros eventos cardiovasculares agudos, variação circadiana. Há um pico na incidência durante as primeiras horas da manhã<sup>15</sup>, embora não exista qualquer evidência de que exercitar-se durante este período produza riscos maiores que exercitar-se em qualquer outro momento do dia<sup>10</sup>.

O exercício físico não deve ser encarado como único responsável pelo evento morte súbita, mas sim como coadjuvante em um sistema complexo que envolve uma patologia preexistente, por vezes silenciosa, e um momento crítico, o qual altera o equilíbrio de forma a iniciar a cadeia de eventos que culmina com a morte súbita. O exercício físico pode, então, ser encarado como este “momento crítico”, ou, ainda, como um gatilho<sup>11,12</sup>. Outras situações também podem desempenhar este papel de gatilho, todas elas alterando de forma catastrófica a função miocárdica, quer por aumento excessivo do consumo de oxigênio sem aumento da oferta, quer por desordem aguda no sistema excito-condutor cardíaco<sup>12</sup>. Dessa forma, o exercício pode apresentar um papel paradoxal: é capaz de produzir alterações cardiovasculares que diminuem o risco de morte súbita em indivíduos que são praticantes regulares de atividades físicas, possivelmente por aumentarem a atividade autonômica parassimpática melhorando a estabilidade elétrica do coração<sup>11</sup>; porém, é também capaz de aumentar transitoriamente o risco de eventos cardiovasculares agudos, especialmente naqueles indivíduos não praticantes de atividade física regular, provavelmente por ativar o sistema autonômico simpático e promover a ruptura de placas ateroscleróticas vulneráveis<sup>12</sup>.

## FATORES CAUSAIS

Quanto às causas, dois grupos distintos podem ser reconhecidos: nos indivíduos com idade inferior a 30 anos, a

morte súbita deve-se mais frequentemente a problemas estruturais do miocárdio, ao passo que os sujeitos com mais de 30 anos têm a doença arterial coronária como principal fator causal<sup>2,16,17</sup>. Das mortes no subgrupo com idade inferior a 30 anos, as doenças de base, em ordem decrescente de frequência, são miocardiopatia hipertrófica em todas suas variantes, anormalidades congênitas nas artérias coronárias, doença arterial coronária, ruptura da aorta por síndrome de Marfan<sup>2</sup>. Outras causas menos comuns podem ser citadas: o uso de substâncias como a cocaína, a displasia arritmogênica do ventrículo direito, o espasmo arterial coronário e até mesmo o prolapso da válvula mitral<sup>18</sup>. Por outro lado, em pessoas com idade superior a 30 anos, a causa mais frequentemente implicada é a doença arterial coronária. As valvulopatias adquiridas, o prolapso da válvula mitral, a miocardiopatia hipertrófica, além de outras causas, correspondem a cerca de 5% das mortes súbitas relacionadas aos exercícios nesta faixa etária<sup>2</sup>.

## Miocardiopatia hipertrófica

A miocardiopatia hipertrófica é uma doença cuja principal característica é uma marcada hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, na ausência de alguma outra explicação fisiopatológica. Tal hipertrofia pode acometer, de forma assimétrica, o septo interventricular de um ventrículo esquerdo não dilatado. Logo, tende a não produzir disfunção ventricular sistólica, gerando, no entanto, disfunção diastólica em função da maior pressão de enchimento do ventrículo esquerdo<sup>19</sup>. Tem sido estimado que ela possa acometer entre 0,02 e 0,2% da população<sup>20,21</sup>, sendo, portanto, pouco frequente. O achado ocasional de algum grau de hipertrofia septal durante a realização de ecocardiografia, por outro lado, tem sido estimado em cerca de 0,5%<sup>22</sup>.

A miocardiopatia hipertrófica é apontada pela maioria dos autores<sup>2,5,16,17,23,24</sup> como a principal causa de morte súbita relacionada aos exercícios em atletas com menos de 30 anos. Neste subgrupo, ela parece ser responsável por cerca de metade dos óbitos e, frequentemente, surge como primeira e única manifestação da doença. Em alguns casos, a hipertrofia pode ser tão importante que a espessura septal pode atingir 30mm. Tal grau de hipertrofia pode gerar diminuição no enchimento ventricular esquerdo, sendo capaz de produzir alterações hemodinâmicas graves na via de saída do ventrículo esquerdo, ao ponto de poder causar isquemia e arritmias potencialmente fatais<sup>2</sup>.

Como a hipertrofia septal pode ser absolutamente assintomática, a doença apresenta um potencial para cursar muitas vezes não diagnosticada. Uma detalhada investigação sobre a história familiar pode ser de grande valor, pois esta doença possui um padrão de distribuição genético au-

tossômico dominante em pelo menos metade dos casos, estando o gene localizado nos cromossomos 1, 11, 14 ou 15<sup>25,26</sup>. Dessa forma, a história de um familiar que morreu subitamente ou experimentava pré-síncope ou síncope durante os exercícios deve alertar o médico para esta possibilidade. Identificaram-se em diversas famílias mutações nas cadeias das miosinas cardíacas. Algumas destas mutações são denominadas “benignas” por não resultarem em aumento significativo do risco de morte súbita e seus portadores terem expectativa de vida quase normal. No entanto, devido ao pequeno número de famílias estudadas até o momento, o termo benigno pode não refletir uma condição realmente “benigna”, conforme demonstrado por Sensarram *et al.*<sup>27</sup> ao estudarem uma família com a referida alteração e incidência bastante aumentada de morte súbita.

A miocardiopatia hipertrófica exibe uma predominância no sexo masculino em relação ao sexo feminino, mas, nas mulheres, possivelmente pelo menor volume do ventrículo esquerdo, a apresentação tende a ser mais precoce. A relação entre o grau da hipertrofia e a magnitude dos sintomas costuma estar presente, mas tal relação não corresponde a uma verdade absoluta, pois alguns pacientes podem ter um grau importante de hipertrofia sem que relatem qualquer sintoma, sendo a situação inversa também existente<sup>28-30</sup>. No entanto, o risco de morte súbita é diretamente proporcional ao grau de hipertrofia ventricular esquerda<sup>31</sup>, sendo a incidência anual de morte súbita 0 para 1.000 indivíduos com espessura ventricular esquerda menor ou igual que 15mm, e 18,2 para 1.000 indivíduos com espessura septal maior ou igual a 30mm<sup>31</sup>.

### **Anomalias congênitas nas artérias coronárias**

Anomalias congênitas nas coronárias são associadas com 12 a 14% das mortes súbitas cardíacas em atletas com menos de 30 anos. Origem anômala da artéria coronária esquerda, provindo do seio de Valsalva direito, é a anomalia mais comumente associada com morte súbita<sup>32</sup>. O mecanismo relaciona-se ao estreitamento da artéria coronária esquerda pela sua passagem entre a aorta e o tronco pulmonar, formando um ângulo agudo. Tal conformação anatômica anômala provoca o “pinçamento” da coronária esquerda entre esses dois vasos durante situações que produzem contração cardíaca vigorosa. Este mecanismo tem sido responsabilizado por quadros de isquemia aguda e pelo substrato arritmogênico presente nestes indivíduos.

### **Aterosclerose coronariana prematura**

Segundo Maron *et al.*<sup>2</sup>, esta síndrome responde por 10% das mortes súbitas em atletas jovens. Aterosclerose coronária precoce resulta em isquemia miocárdica ou infarto agudo do miocárdio na segunda ou terceira década de vida,

sendo claramente associada a dislipidemia familiar<sup>33</sup>. Dislipidemia heterozigótica tipo II ou aquela com padrão homozigótico tem uma prevalência de 0,2% na população. Xantomas tendinosos e história familiar positiva devem alertar os agentes de saúde para a possibilidade diagnóstica de tal doença.

### **Ruptura da aorta na síndrome de Marfan**

A síndrome de Marfan é uma doença do tecido conjuntivo autossômica dominante, a qual resulta em anormalidades dos sistemas cardiovascular, músculo-esquelético e ocular. Os achados físicos típicos incluem aracnodactilia, *pectus excavatum*, palato estreito e alto, juntas hiperextensíveis, prolapso de válvula mitral, dilatação da raiz da aorta, miopia e luxação do cristalino. A morte súbita é em geral provocada por necrose da camada média da aorta predispondo a dissecação aórtica e a morte súbita. Cerca de 7% das mortes súbitas em atletas são relacionadas a esta síndrome<sup>2</sup>.

### **Displasia arritmogênica do ventrículo direito**

A displasia arritmogênica do ventrículo direito é uma doença autossômica dominante que causa fibrose e infiltração gordurosa do ventrículo direito, de prevalência aumentada na Itália, especialmente na região do Veneto, onde é a patologia de base na maioria dos casos de morte súbita relacionada aos exercícios<sup>34</sup>. Há um risco aumentado de morte súbita causada por taquicardia ventricular. A displasia arritmogênica do ventrículo direito pode ser diagnosticada por ecocardiografia, angiografia ventricular direita ou ressonância magnética. Metzger *et al.*<sup>35</sup> encontraram anormalidades no eletrocardiograma em 90% dos pacientes com tal doença, sendo que a principal alteração, presente em cerca de 50% dos casos, foi a inversão de ondas T.

### **Doença aterosclerótica coronária**

Cerca de 10% das mortes súbitas em atletas com menos de 30 anos parecem ocorrer devido à doença arterial coronária<sup>16</sup>, embora Bassler<sup>36</sup>, na década de 70, tenha descrito que os exercícios aeróbios intensos e regulares eliminam o risco de se desenvolver coronariopatia obstrutiva nesta faixa etária. Tais indivíduos apresentam, em geral, os fatores de risco para doença arterial coronária que estão presentes na população em geral. Em atletas com idade superior a 30 anos, estima-se que a morte súbita durante ou logo após o exercício seja em 77% dos casos devida à aterosclerose coronária<sup>2,37</sup>. Dentre todos os que vêm a falecer durante ou após os exercícios, cerca de 1/3 tem a morte súbita como primeira manifestação da doença coronária<sup>3</sup>, mas, por outro lado, metade dos pacientes que morrem subitamente experimentam sintomas prodrômicos ou têm

doença coronária conhecida. É a doença aterosclerótica coronária a responsável por aumento substancial no número de eventos coronarianos fatais entre homens envolvidos com exercício físico de uma forma peculiar: assistindo nos estádios ou na televisão. Witte *et al.*<sup>38</sup> encontraram um aumento marcado no número de mortes de origem cardiovascular entre homens holandeses em um dia específico (risco relativo para morte súbita naquele dia = 1,51), sendo que o único evento marcante naquela data foi a eliminação da seleção holandesa de futebol da Eurocopa. Entre as mulheres holandesas não foi verificado tal aumento.

### **Prolapso de válvula mitral**

O prolapso de válvula mitral é citado sempre como uma das possíveis causas para morte súbita relacionada ao exercício, mas, segundo Sadaniantz e Thompson<sup>5</sup>, apenas 3% das mortes em tal situação são devidas a esta doença. Se considerarmos que tal disfunção tem uma prevalência estimada entre 6 e 17%<sup>39</sup>, o risco de morte súbita provocada pelo prolapso torna-se extremamente baixo, mas não ausente. Se história de síncope, dor torácica incapacitante, arritmias ventriculares complexas, cardiomegalia moderada causada por regurgitação valvular mitral, ou história de morte súbita na família estiver presente, é racional que a prática de exercícios seja adequadamente avaliada<sup>39</sup>.

### **Outras causas**

*Miocardite:* é uma causa freqüentemente citada para morte súbita durante a atividade física, mas muitos autores concordam que sua freqüência está sendo superestimada<sup>2,4,5</sup>. De qualquer forma, viroses podem produzir algum grau de morbidade e debilidade miocárdica, sendo recomendável desaconselhar a prática de exercícios na vigência destes quadros clínicos.

*Valvulopatias:* uma parcela importante das valvulopatias são detectadas em fases iniciais, sendo por isso causa infreqüente de morte súbita. Além disso, muitas delas produzem sintomas desconfortáveis aos esforços, fazendo com que seus portadores evitem a prática desportiva. Dentre as valvulopatias, a mais comumente associada com morte súbita durante a realização de exercício físico é a estenose aórtica. Tal risco está substancialmente aumentado quando algum dos sintomas cardinais que compõem a tríade da estenose aórtica – dispnéia, angina pectoris e síncope – manifesta-se. O aparecimento destes sintomas denota alto risco para morte súbita, indicando a necessidade de uma avaliação detalhada do paciente quanto à possibilidade de submetê-lo a uma intervenção que vise a correção do problema. Portanto, como tais pacientes apresentam risco definido com a realização de exercícios físicos, é por demais recomendável que se contra-indique a prática desportiva,

uma vez que, neste subgrupo de indivíduos, os riscos relacionados ao esforço físico superam os benefícios.

*Anemia falciforme:* estima-se que nos Estados Unidos 8% dos negros sejam heterozigóticos para a anemia falciforme<sup>40</sup>. Situações de esforço intenso, que produzam desvio da curva de saturação da hemoglobina para a direita, podem provocar falcização das hemácias. Tal fenômeno pode induzir a morte súbita por isquemia aguda e/ou arritmias<sup>40</sup>.

*Commotio cordis:* Maron *et al.*<sup>41-43</sup> têm-se empenhado na caracterização desta síndrome clínica, na qual a morte súbita é provocada por impactos na caixa torácica. Tais impactos são caracterizados como não penetrantes e de baixa energia. Nesta situação, o impacto seria responsável pelo desencadeamento de arritmias, em especial fibrilação ventricular, arritmia esta que pode ocorrer quando o choque se dá junto ao período vulnerável da repolarização ventricular, 15 a 30 milissegundos antes do pico da onda T do eletrocardiograma<sup>41-43</sup>. Um modelo experimental, desenvolvido em porcos<sup>41</sup>, revelou que a possibilidade da ocorrência desta síndrome varia conforme a consistência do objeto impactante, sendo maior com objetos mais duros, o que explica serem o beisebol, softbol e hóquei no gelo os esportes mais envolvidos. A revisão dos casos revelou que sua ocorrência não foi evitada por dispositivos de proteção torácica<sup>41</sup>.

*Síndrome de Wolf-Parkinson-White, síndrome do QT longo, vasoespasm coronariano, doença de Kawasaki e uso de drogas:* compõe o espectro das outras causas de morte súbita relacionada aos exercícios<sup>2,30,44,45</sup>.

### **INVESTIGAÇÃO DOS PACIENTES SOB RISCO**

Na história clínica, determinadas questões são de suma importância. Alguma vez o paciente apresentou síncope durante a realização de esforço físico? O paciente sente dor torácica durante a realização de atividades que aumentem o consumo miocárdico de oxigênio? Há história familiar de morte súbita ou de cardiopatia na família do paciente e, caso exista, qual a idade do indivíduo quando este faleceu? A resposta para tais perguntas, a história clínica atual, passada e familiar, o exame físico e o eletrocardiograma são em geral suficientes para que o paciente possa ser liberado para prática de atividades físicas sem correr riscos significativos.

Recentemente foi determinado que a morte súbita do pai ou mãe do paciente é fator de risco independente para morte súbita, com risco relativo de 1,8. Foi encontrado também correlação positiva quanto à idade das mortes entre pais e filhos<sup>46</sup>.

Muitos investigadores têm tentado identificar atletas de alto risco com a esperança de prevenir a morte súbita rela-

cionada aos exercícios. Maron *et al.*<sup>47</sup> examinaram 501 atletas e os encaminharam para ecocardiografia encontrando quaisquer anormalidades na anamnese, no exame físico ou no eletrocardiograma destes indivíduos. Lewis *et al.*<sup>48</sup> examinaram outros 265 atletas, sendo estes predominantemente negros, realizando ecocardiografia em todo este grupo. Nestes dois estudos observacionais encontrou-se prolapso mitral em uma frequência de 9% entre os homens e 21% entre as mulheres. Nenhum dos atletas apresentou alguma condição que os tornasse de alto risco para a prática desportiva intensa. Destas análises, inferiu-se que o custo-benefício da realização de ecocardiografia como forma de investigação para todas as pessoas que desejam praticar exercícios físicos torna o exame não indicado como procedimento de rotina<sup>16</sup>.

A prevalência da doença arterial coronária em homens assintomáticos com idade entre 30 e 55 anos de idade é da ordem de 3%. Sendo assim, o teste ergométrico também torna-se pouco efetivo como método de diagnóstico neste estrato populacional.

Por outro lado, uma criteriosa avaliação clínica, com anamnese e exame físico completo, pode oferecer uma relação favorável em se tratando de aspectos vinculados aos custos e aos benefícios capazes de serem obtidos. Somente aqueles pacientes nos quais houver a suspeita de alguma patologia que torne a atividade física de risco devem ser submetidos à avaliação mais complexa, com o uso da ecocardiografia, por exemplo. O eletrocardiograma também possui uma relação custo-benefício favorável e, graças a sua ampla disponibilidade, pode ser realizado nos indivíduos que procurarem o atendimento médico para aconselhamento quanto à prática desportiva.

Uma questão, no entanto, persiste. Ao identificar um indivíduo como sendo de alto risco para morte súbita, o aconselhamento para o afastamento de atividades físicas esportivas não protege o paciente do risco inerente aos esforços físicos diários, permanecendo assim o risco elevado. Nesta situação, o ideal seria o uso de estratégias, farmacológicas ou não, que protegessem o paciente de um evento, ou, na impossibilidade disto, propiciassem seu rápido manejo. Nesta linha, inserem-se os desfibriladores portáteis automáticos, preconizados por muitos como aparelhos obrigatórios em locais de grande concentração de pessoas, e os desfibriladores implantáveis. O mecanismo da morte súbita em pacientes com miocardiopatia hipertrófica ou com aterosclerose coronária grave é fibrilação ou taquicardia ventricular, motivo pelo qual especialistas<sup>49,50</sup> defendem os desfibriladores implantáveis como a arma mais eficaz para prevenção primária e secundária da morte súbita nos pacientes de alto risco.

## RECOMENDAÇÕES

Em 1985, a 16ª Conferência de Bethesda<sup>51</sup> traçou recomendações com relação a elegibilidade para competição em atletas com doença cardiovascular. Nove anos após, a 26ª Conferência de Bethesda<sup>52</sup> atualizou estas recomendações. Aprovação para participação atlética foi baseada no grau de acometimento cardiovascular, sua associação com morte súbita e no sucesso do tratamento clínico ou cirúrgico de determinada enfermidade. Critérios hemodinâmicos compreendidos de métodos invasivos e/ou não invasivos, além de sintomas, também foram utilizados para a análise de tomada de decisões. A intensidade e o tipo (dinâmico ou estático) do exercício influenciou fortemente a elegibilidade, uma vez que a estratificação de risco tenha sido determinada. As recomendações específicas vão além do objetivo desta revisão, mas, em geral, se os sintomas e critérios hemodinâmicos puderem ser normalizados, algum grau de atividade desportiva pode ser permitido. Entretanto, atletas com doenças de difícil manejo ou associadas com morte súbita devem, segundo as recomendações, ser desaconselhados a praticar esportes de forma intensa.

O exercício físico deve resultar em prazer para o paciente, não em obrigação. Felizmente o exercício, após superado o período inicial, é uma atividade usualmente agradável e que traz inúmeros benefícios ao praticante, que vão desde a melhora do perfil lipídico até a melhora da autoestima<sup>10</sup>, resultando, por isso, em uma espécie de “feedback” positivo que a torna auto-sustentável.

## DISCUSSÃO

Sendo reconhecido que o exercício possa ter um papel contributivo na gênese de morte súbita em alguns subgrupos de indivíduos, o primeiro pensamento de médicos despreparados poderia ser o da generalização banal, servindo então como subsídio para desaconselhar a prática de exercícios objetivando a diminuição no risco relativo. No entanto, esta conduta simplista não encontra evidências que forneçam suporte a medidas anacrônicas como esta nos dias atuais. Se o exercício físico pode aumentar transitoriamente o risco relativo de eventos, o risco absoluto permanece muito baixo e a chance da ocorrência de tais eventos é por demais pequena. Além disso, o exercício físico regular é capaz de proteger o indivíduo de eventos coronários em momentos de atividade física não programada, os quais são, em geral, impossíveis de serem evitados<sup>10</sup>.

Embora a morte súbita durante o exercício seja um evento incomum, aquelas pessoas em risco devem ser identificadas e aconselhadas quanto às suas condições. Tem sido aceito que portadores de anormalidades cardíacas de alto risco devam evitar competições atléticas. O conhecimento

das mudanças cardiovasculares esperadas em atletas bem condicionados é vital para que a diferenciação entre alguma cardiopatia possa ser feita em relação às alterações anátomo-funcionais que possam ocorrer em alguns atletas altamente treinados portadores da síndrome do coração do atleta. A ecocardiografia com efeito *doppler* uni e bimensional e mapeamento de fluxo em cores é o método de escolha para a identificação do estado trófico miocárdico, uma vez que associa alta resolução em imagens com ausência de riscos, além de possuir excelente correlação com os resultados obtidos com angiografia invasiva<sup>53,54</sup>.

Dessa forma, cabe realçarmos que a síndrome do coração do atleta como produtora de hipertrofia miocárdica é uma entidade caracterizada como benigna, sendo classificada em situação oposta a outras formas de hipertrofia que têm comportamento maligno, como a miocardiopatia hipertrófica. Na hipertrofia do coração do atleta, o aumento no tamanho da fibrocélula miocárdica não se dá à custa de multiplicação do número de fibras<sup>55</sup> ou a partir de desorganização celular<sup>56</sup>, mas possivelmente graças ao aumento do tamanho das fibras miocárdicas, como se especula através de estudos em animais<sup>55</sup>. Este comportamento lhe confere a característica clínica mais importante para sua diferenciação da miocardiopatia hipertrófica, a ausência de disfunção cardíaca diastólica.

Através da anamnese, exame físico, eletrocardiograma e de outros exames, quando necessários, os atletas sob risco de morte súbita podem, em geral, ser identificados. Aqueles que requerem uma investigação adicional são: 1) pessoas com sintomas induzidos pelo exercício; 2) alterações eletrocardiográficas sugestivas de doenças; 3) hipercolesterolemia familiar; 4) história familiar de morte súbita; 5) história clínica de síndrome de Marfan. Síncope induzida pelo exercício, palpitações ou dor torácica podem ser associadas com estenose aórtica, taquicardia ventricular, anormalidades coronárias ou aterosclerose. Ondas T invertidas podem ser achados eletrocardiográficos da cardiomiopatia hipertrófica, da displasia ventricular direita, de anomalias coronarianas, de aterosclerose, ou, ainda, fazer parte do eletrocardiograma do atleta. Igualmente, uma história familiar de morte súbita pode servir como uma pista importante para o diagnóstico de aterosclerose coronária prematura devido à hipercolesterolemia familiar.

O médico deve estar ciente das alterações eletrocardiográficas que fazem parte da síndrome benigna do “coração do atleta”. Tais alterações podem ser explicadas pela hipertrofia excêntrica das cavidades cardíacas e, possivelmente, pelo aumento na atividade autonômica parassimpática gerada pelo condicionamento aeróbio. O eletrocardiograma pode sugerir positividade quanto à hipertrofia ventricular esquerda segundo os critérios de Sokolow-Lyon,

pode evidenciar atrasos na condução pelo feixe de Hiss, bradicardia e/ou arritmia sinusal, ritmo de escape ventricular e diversos níveis de bloqueio atrioventricular<sup>57</sup>. As alterações no sistema de condução miocárdico tendem, no entanto, a desaparecer durante a atividade física.

A decisão de desaconselhar atividade física deve ser fundamentada em um risco realmente presente. Se feita erroneamente, tal decisão estará privando o indivíduo de uma medida simples e com real utilidade para diminuir os riscos de outros problemas cardiovasculares. Logo, a atividade física regular pode produzir benefícios múltiplos, não apenas sobre a doença arterial coronária, mas também sobre seus fatores de risco<sup>58</sup>. Para tanto é vital que o médico, e em especial o médico do esporte e o cardiologista, mantenham-se atualizados quanto às causas de morte súbita relacionadas ao exercício e suas múltiplas apresentações.

## REFERÊNCIAS

1. Pokan R, et al. ECG of the athlete's heart. *Acta Med Austriaca* 1994;21:76-82.
2. Maron BJ, et al. Causes of sudden death in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:204-14.
3. Cobb LA, et al. Exercise: a risk for sudden death in patients with coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:215-9.
4. Northcote RJ, et al. Sudden death and sport. *Sports Med* 1984;1:181-6.
5. Sadaniantz A, et al. The problem of sudden death in athletes as illustrated by case studies. *Sports Med* 1990;9:199-204.
6. Thompson PD, et al. Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. *JAMA* 1982;247:2535-8.
7. Maron BJ, et al. Risk for sudden cardiac death associated with marathon running. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:428-31.
8. Siscovick DS, et al. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Engl J Med* 1984;311:874-7.
9. Siscovick DS, et al. Physical activity and primary cardiac arrest. *JAMA* 1982;248:3113-7.
10. Tofler GH, Mittleman MA, Muller JE. Physical activity and the triggering of myocardial infarction: the case for regular exercise. *Heart* 1996;75:323-5.
11. Maron BJ. The paradox of exercise. *N Engl J Med* 2000;343:1409-11.
12. Albert CM, et al. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med* 2000;343:1355-61.
13. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, et al. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. *N Engl J Med* 1993;329:1677-83.
14. Muller JE, Mittleman MA, Maclure M, et al. Triggering myocardial infarction by sexual activity. Low absolute risk and prevention by regular physical exertion. *JAMA* 1996;275:1405-9.
15. Muller JE, Abela GS, Nesto RW, et al. Triggers, acute risk factors and vulnerable plaques: the lexicon of a new frontier. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:809-13.
16. Epstein SE, et al. Sudden death and the competitive athlete: perspectives on pre participation screening studies. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:220-30.
17. Maron BJ, et al. Sudden death in young athletes. *Circulation* 1980;62:218-29.

18. Davies MJ. Unexplained death in fit young people. *BMJ* 1992;305:538-9.
19. Braunwald E. Hypertrophic cardiomyopathy - continued progress. *N Engl J Med* 1989;320:800.
20. Codd MB, et al. Epidemiology of idiopathic dilated and hypertrophic cardiomyopathy. A population-based study in Olmsted County, Minnesota, 1975-1984. *Circulation* 1989;80:564-72.
21. Maron BJ, et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA study. *Circulation* 1995;92:785-9.
22. Maron BJ, et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in an outpatient population referred for echocardiographic study. *Am J Cardiol* 1994;73:577-80.
23. Cantwell JD. Hypertrophic cardiomyopathy and the athlete. *Phys Sportsmed* 1984;12:111-23.
24. Van Camp SP. Exercise-related sudden death: cardiovascular evaluation of exercisers. Pt 2. *Phys Sportsmed* 1988;16:47-54.
25. Davies MJ, et al. Genetic investigation and counseling of families with hypertrophic cardiomyopathy. *Br Heart J* 1994;72:99.
26. Watkins H. Multiple disease genes cause hypertrophic cardiomyopathy. *Br Heart J* 1994;72:s4.
27. Sensariam C, et al. Sudden death in familial hypertrophic cardiomyopathy: are "benign" mutations really benign? *Pathology* 1997;3:305-8.
28. Louie EK, et al. Hypertrophic cardiomyopathy with extreme increase in left ventricular wall thickness: functional and morphologic features and clinical significance. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:57.
29. Spirito P, et al. Severe functional limitations in patients with hypertrophic cardiomyopathy and only mild localized left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:537.
30. McKenna WJ, et al. Hypertrophic cardiomyopathy without hypertrophy: two families with myocardial disarray in the absence of increased myocardial mass. *Br Heart J* 1990;63:281.
31. Spirito P, et al. Magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342:1778-85.
32. Burke AP, et al. Causes of sudden death in athletes. *Cardiol Clin* 1992;10:303-17.
33. Goldstein JL, et al. Low-density lipoproteins and atherosclerosis. *Cardiovasc Rev Rep* 1982;3:1041-9.
34. Corrado D, et al. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998;339:364-9.
35. Metzger JT, et al. Value of the 12-lead electrocardiogram in arrhythmogenic right ventricular dysplasia and absence of correlation with echocardiographic findings. *Am J Cardiol* 1993;72:964-7.
36. Bassler TJ. Marathon running and immunity to atherosclerosis. *Ann NY Acad Sci* 1977;305:579-92.
37. Burke AP, et al. Sports-related and non-sports related sudden cardiac death in young adults. *Am Heart J* 1991;121:568-75.
38. Witte DR, et al. Cardiovascular mortality in Dutch men during 1996 European football championship: longitudinal population study. *BMJ* 2000;321:1552-4.
39. Jeresaty R. Mitral valve prolapse: definition and implications in athletes. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:231-6.
40. Kerrie KK, et al. Exertional collapse and sudden death associated with sickle cell trait. *Am Fam Physician* 1996;54:237-40.
41. Link MS, et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact. *N Engl J Med* 1998 Jun 18;338:1805-11.
42. Maron BJ. Cardiovascular risks to young persons on the athletic field. *Ann Intern Med* 1998 Sep 1;129:379-86.
43. Maron BJ, et al. Clinical profile of commotio cordis: an under appreciated cause of sudden death in the young during sports and other activities. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999 Jan;10:114-20.
44. Zippers DP, et al. Task force VI: arrhythmia's. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:1225-32.
45. Schuller G, et al. Regular physical exercise and low-fat diet: effects on progression of coronary artery disease. *Circulation* 1992;86:1-11.
46. Jouven X, Desnos M, Guerot C, et al. Predicting sudden death in the population - the Paris prospective study I. *Circulation* 1999;99:1978-83.
47. Maron BJ, et al. Results of screening a large group of intercollegiate competitive athletes for cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:1214-21.
48. Lewis JF, et al. Pre participation echocardiographic screening for cardiovascular disease in a large predominantly black population of college athletes. *Am J Cardiol* 1989;64:1029-33.
49. Maron BJ, et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342:365-73.
50. Brugada J. Muerte súbita em la miocardiopatía hipertrófica. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:991-6.
51. Mitchell JH, et al. 16<sup>th</sup> Bethesda Conference: Cardiovascular abnormalities in the athletes: recommendations regarding eligibility for competition. October 3-5, 1984. *J Am Coll Cardiol* 1985 Dec;6:1186-232.
52. Thompson PD, et al. 26<sup>th</sup> Bethesda Conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task Force 5: coronary artery disease. *Med Sci Sports Exerc* 1994 Oct; 26(10 suppl): S271-S275.
53. Morganrooth J, et al. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med* 1975;82:514-21.
54. Troy BL, et al. Measurement of left ventricular wall thickness and mass by echocardiography. *Circulation* 1972;45:602-11.
55. Craws J, Aldinger EE. Effect of chronic exercise on myocardial function. *Am Heart J* 1967;74:536-42.
56. Maron BJ, Roberts WC. Quantitative analysis of cardiac muscle cell disorganization in the ventricular septum of patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1979;689-706.
57. Fletcher GF, et al. Statement on exercise benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans: a statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 1992;86:340-4.
58. Lavie CJ, et al. Exercise and the heart: good, benign or evil? *Postgrad Med* 1992;91:130-148.