

MORTE SÚBITA CARDÍACA EM ATLETAS

SUDDEN CARDIAC DEATH IN ATHLETES

Fábio Camilo Pellegrino dos Santos¹, Daniel Fernando Pellegrino dos Santos², Daniel Dias Azem³, Camila Francischetti Ortiz⁴, Nabil Ghorayeb⁵, Enrique Indalécio Pachon Mateo⁶, José Carlos Pachon Mateos⁷

RESUMO

A definição mais aceita hoje em dia é o de uma morte ocorrida subitamente e sem explicação dentro de uma hora do início dos sintomas. Se não foi testemunhada, os indivíduos precisam estar sendo observados ao menos 24 horas antes do evento, devendo-se descartar a possibilidade de uma causa não cardíaca de morte súbita, como embolia pulmonar extensa ou doença maligna. O termo atleta refere-se a indivíduos de qualquer idade que participam de atividades físicas coletivas ou individuais regulares, bem como programa de treinamento físico para competições regulares. A morte súbita de um atleta jovem, seja amador ou profissional, principalmente durante competições, é sempre dramática, com forte impacto negativo social e na mídia. O fato da prática desportiva ser preconizada como fórmula de longevidade e de qualidade de vida faz com que estes eventos sejam motivo de apreensão no meio esportivo e na sociedade em geral.

Descritores: morte súbita cardíaca, atletas, fatores de risco, cardiopatias.

ABSTRACT

The most accepted definition of sudden cardiac death nowadays is an unexplained death occurred suddenly within one hour of symptom onset. If it was not witnessed, individuals need to had been observed for at least 24 hours before the event and should be discarded the possibility of non cardiac causes of sudden death, pulmonary embolism or extensive malignancy. The term athlete refers to individuals of any age who participate in collective or individual regular physical activity, as well as physical training program for regular competitions. The sudden death of a young athlete, whether amateur or professional, especially during competitions, is always dramatic, with strong negative social impact and in the media. The fact that sports are recommended as a formula for longevity and quality of life makes these events a cause for concern in sports and society in general.

Key-words: cardiac sudden death, athletes, risk factors, heart diseases.

Observa-se clara predominância do sexo masculino sobre o feminino (razão superior a 10:1), que pode ser atribuído ao maior treino de participação masculino em atividades esportivas e de alta intensidade.^{4,6} Além disto, o sexo masculino tem sido apontado como fator preditivo de risco independente de morte súbita (relacionado ao esporte, principalmente devido à maior prevalência e expressão fenotípica de doenças cardíacas relacionadas a arritmias e parada cardíaca, tais como doença coronariana e cardiomiopatias).⁷

Em recente estudo epidemiológico sobre a incidência de morte súbita cardíaca em atletas do *National Collegiate Athletic Association* foram detectadas 273 mortes/1.964.663 atletas durante um período de cinco anos (janeiro/2004 a dezembro /2008). A morte súbita de etiologia cardiovascular ocorreu em 56% dos casos e representaram 75% dos eventos fatais ocorridos durante o exercício físico.⁸ A incidência anual de Morte Súbitas cardíacas foi de 1:43.770.

Neste grupo, houve maior incidência de Morte Súbita no sexo masculino, e o esporte que mais frequentemente se relacionou foi o basquete, seguido de natação e futebol. Na Europa, o esporte mais associado à Morte Súbita é o futebol.⁶

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v. 14, n. 4, p. 131 - 134, 2012

1. Especialização em Cardiologia Clínica pela Beneficência Portuguesa de São Paulo. Especialização em Estimulação Cardíaca Artificial e Métodos Computadorizados pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Especialização em Eletrofisiologia Invasiva e Arritmia Cardíaca pelo Hospital do Coração de São Paulo.

2. Especialização em Cardiologia Clínica pela Beneficência Portuguesa de São Paulo. Especialização em Estimulação Cardíaca Artificial e Métodos Computadorizados pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Especialização em Eletrofisiologia Invasiva e Arritmia Cardíaca pelo Hospital do Coração de São Paulo. Médico Assistente do *check-up* do esporte do Hospital do Coração de São Paulo.

3. Especializando em Cardiologia Clínica no Instituto de Moléstias Cardiovasculares (IMC) em São José do Rio Preto-SP.

4. Médica clínica do Spa Med Sorocaba Campus.

5. Médico Chefe do Setor de Cardiologia do Esporte do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Médico Chefe do *check-up* do Esporte do Hospital do Coração de São Paulo. Professor Doutor em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP).

6. Especialista em Eletrofisiologia Clínica e Intervencionista pela Sobrac. Especialista em Marca-passos, Desfibriladores e Resincronizadores pela Deca. Coordenador do Serviço de Arritmias e Marca-passos do Hospital do Coração de São Paulo, do Hospital Professor Eduardo Vasconcelos, e do Serviço de Telemedicina do Ministério da Saúde. Diretor do Serviço de Arritmias Pediátricas do Hospital do Coração de São Paulo e preceptor de ensino médico na mesma instituição. Coordenador de Métodos Não Invasivos do Sobrac.

7. Diretor do Serviço de Marca-passo do Instituto de Cardiologia do Estado de São Paulo (Dante Pazzanese). Diretor do Registro Brasileiro de Marca-passos. Professor Responsável pela Disciplina Arritmia e Marca-passo no curso de Pós Graduação da Universidade de São Paulo (USP) Instituto Dante Pazzanese (IDPC).

Recebido em 31/5/2012. Aceito para publicação em 31/8/2012.

Contato: fabioeps@spamed.com.br

INTRODUÇÃO

Epidemiologia

A incidência de Morte Súbita em atletas é difícil de definir, variando de 1: 23.000 até 1: 300.000 nos Estados Unidos.¹⁻⁴ Na Europa, a incidência de Morte Súbita em atletas jovens (abaixo de 35 anos) é de 2,1: 100.000 relacionado a causas cardiovasculares, e de 2,3: 100.000 relacionado a causas gerais.⁵ Uma meta-análise publicada pelo Comitê Olímpico Internacional, com sede em Lausanne, Suíça, demonstrou que entre 1996 e 2004 foram registradas 1.101 mortes súbitas de atletas jovens abaixo de 35 anos, com uma média de 29 por ano.⁵

No Brasil, os esportes mais relacionados à Morte Súbita são o futebol e o basquete. No nosso país e em toda a América Latina, o único registro de Morte Súbita em atletas vêm do Instituto de Cardiologia Dante Pazzanese, que por mais de 30 anos acompanhou atletas de várias modalidades, desde adolescentes até veteranos idosos. As anormalidades variaram de 17,7% a 21%. Em atletas em atividade, amadores e profissionais até 35 anos, este índice foi de 8,2%.⁹

Etiologia

Doenças cardiovasculares desconhecidas são, sem dúvida, a principal causa de Morte Súbita durante atividade física.^{10,11} Em atletas abaixo de 35 anos, a principal causa de Morte Súbita nos Estados Unidos é a cardiomiopatia hipertrófica; entretanto, na Europa (em especial no Norte da Itália), a fibrodilatação arritmogênica do ventrículo direito surge como a etiologia mais frequente.¹² Outras causas cardiovasculares discretas e associadas a esta condição seriam: origem anômala de coronária, síndrome de Marfan (ruptura de aneurisma aórtico), estenose aórtica, miocardite, mixoma atrial esquerdo, cardiomiopatia dilatada, prolapso mitral, hipertrofia ventricular esquerda importante, canalopatias (síndrome de Brugada e de QT longo congênito), síndrome de Wolff-Parkinson White e taquicardia ventricular catecolaminérgica dependente.¹³ Nos Atletas acima dos 35 anos de idade, a causa mais frequente é a doença arterial coronariana secundária à aterosclerose. Isquemia e infarto agudo do miocárdio são responsáveis por aproximadamente 80% dos casos de Morte Súbita nesta faixa etária.¹³ Dentre os casos não cardiovasculares associados estão asma brônquica, ruptura de aneurisma cerebral, uso de drogas ilícitas (cocaína, esteroides anabolizantes, hormônios de crescimento, etc.), *commotio cordis*, entre outras.^{7,13-15}

A cardiomiopatia hipertrófica é definida por uma hipertrofia ventricular esquerda sem etiologia definida, associada a um desarranjo miofibrilar. Pode ocorrer ou não obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo (de origem variável), além de regurgitação mitral.

O acometimento septal assimétrico é a forma de apresentação mais comum.¹⁵ Indiscutivelmente, é a principal causa de Morte Súbita em atletas abaixo dos 35 anos, sendo responsável por, aproximadamente, metade dos casos. O evento letal, na maioria das vezes, ocorre durante ou imediatamente após atividade física. Não raramente, a Morte Súbita é a primeira e única manifestação da doença, que em metade dos casos apresenta um caráter genético autossômico dominante.¹⁶

A incidência desta cardiomiopatia na população varia de 0,001% a 0,2%, e a probabilidade de diagnosticar-se esta condição durante um exame ecocardiográfico de rotina é de 0,5%.^{17,18} A prevalência descrita é da ordem de 1:500 indivíduos.^{19,20} A incidência anual de Morte Súbita descrita quando a espessura da parede é igual ou maior que 30 mm é de 18,2: 1.000 indivíduos. Além da espessura de septo superior a 30 mm, outros fatores que indicam risco aumentado são: a presença de história familiar de Morte Súbita, história de síncope e presença de taquicardia ventricular não sustentada.²¹

A origem anômala da coronária esquerda do tronco da artéria pulmonar ocorre em 0,2% a 1,2% da população em geral, e é o agente etiológico da Morte Súbita em atletas em aproximadamente 12% dos casos, sendo por muitos autores considerada a segunda causa mais freqüente.^{13,19}

Dos pacientes acometidos por esta entidade, apenas 10% deles alcançaram a idade adulta. Por apresentarem uma

circulação colateral satisfatória que supre a demanda do miocárdio basal, o eletrocardiograma usualmente é normal ou pouco alterado e, desta forma, a Morte Súbita manifesta-se durante esforço físico secundário à isquemia miocárdica.¹³

A fibrodilatação arritmogênica do ventrículo direito é uma condição de caráter genético e fortemente relacionado à Morte Súbita em atletas, em especial no norte da Itália. Caracteriza-se por uma substituição fibroadiposa do ventrículo direito que não raramente evolui com acometimento ventricular esquerdo. Frequentemente, associa-se a quadros de miocardite.¹⁰

A prevalência na população é de 0,2% - 0,1%, com predomínio no sexo masculino, com incidência de Morte Súbita de 0,1% - 3% ao ano. Na Itália, é causa de 25% dos casos de Morte Súbita relacionada à atividade física.⁷

O *commotio cordis* é definido como Morte Súbita abortada secundária a um trauma torácico de forte intensidade com indução de fibrilação ventricular. Ocorre predominantemente nos sexo masculino, com idade média de 14 anos e ocorrência descrita de 10 a 20 casos/ano.

Mecanismos Fisiopatológicos

Diversos mecanismos fisiopatológicos podem estar envolvidos na gênese de Morte Súbita em atletas:

1. Substrato Arritmogênico: fibrose ou infiltrado miocárdico, necrose, hipertrofia e aneurisma ventricular.
2. Fatores Reguladores: sistema nervoso autossômico, sistema renina-angiotensina-aldosterona, distúrbio hidroeletrólítico, hipóxia, isquemia e ação de drogas.
3. Fatores deflagradores: extrassístoles e aumentos abruptos da freqüência cardíaca.

Em mais de 90% dos casos, a Morte Súbita ocorre durante o treinamento físico ou atividade competitiva. Sob diversas condições cardíacas estruturais, a exaustão física é o fator desencadeante da Morte Súbita, em que a fibrilação ventricular é o ritmo mais frequentemente associado.⁵

Métodos Complementares de Diagnóstico

A) Avaliação clínica:

A avaliação clínica (história e exame físico) é o primeiro passo na estratificação de atleta quanto ao risco de Morte Súbita, seguido do eletrocardiograma (ECG).²⁰ Na história clínica é importante a investigação de antecedentes pessoais (hipertensão arterial sistêmica, fadiga, palpitação, síncope, pré-síncope, dispneia ou dor torácica relacionada ao exercício) e revisão dos antecedentes familiares (cardiopatias ou casos de morte súbita familiar, em especial com idade menor que 55 anos em homens e 65 anos em mulheres). O exame físico deve incluir, obrigatoriamente, a aferição de pressão arterial nos quatro membros, ausculta cardíaca (sopros), ausculta pulmonar, exame neurológico, além da observação de possíveis estigmas da síndrome de Marfan.

B) Eletrocardiograma:

O eletrocardiograma é bastante útil na detecção de doenças cardíacas estruturais e, pelo custo benefício, deve ser sempre utilizado na avaliação de rotina. Na cardiomiopatia hipertrófica, o eletrocardiograma é alterado em 75% a 95% dos pacientes e, frequentemente, antes do aparecimento de hipertrofia. Da mesma forma, o eletrocardiograma é útil no diagnóstico de síndromes isquêmicas, síndrome de Brugada, QT longo congênito, fibrodilatação arritmogênica, entre outras condições patológicas.²⁰

O treinamento físico sistemático pode levar a uma série de adaptações cardiovasculares fisiológicas que determinam o aparecimento de alterações eletrocardiográficas em até 80% dos atletas. Entre estas alterações estão: bradicardia sinusal, bloqueio atrioventricular de primeiro grau, distúrbio de condução pelo ramo direito (prevalência de 35% a 50%), padrão de repolarização precoce (prevalência de 50% a 80%) e isoladamente o critério de voltagem para hipertrofia ventricular esquerda. É importante ressaltar que o achado de algumas alterações eletrocardiográficas é incomum no atleta e deve levantar a possibilidade de entidades patológicas associadas. São elas: onda T invertida, depressão de segmento ST, onda Q patológicas, bloqueio divisional ântero-superior ou pósteroinferior, hipertrofia ventricular direita, pré-excitação ventricular, bloqueio completo de ramo direito ou esquerdo e alterações da repolarização sugestivas da síndrome de Brugada.^{8,22}

As alterações eletrocardiográficas ocorrem mais em atletas do sexo masculino e praticantes de atividade de resistência, tais como, corrida de longa distância e futebol.

A) Ecocardiograma:

O Ecocardiograma bidimensional é a principal ferramenta para o diagnóstico de cardiopatias estruturais, incluindo a cardiopatia hipertrófica.²⁰

Nesta condição, os achados clássicos são: hipertrofia ventricular esquerda assimétrica (geralmente septal), espessura do septo interventricular >15 mm e movimento sistólico do folheto anterior da mitral (com graus variáveis de regurgitação mitral).

As adaptações morfológicas do coração de atleta podem produzir alterações similares às encontradas em alguns estados patológicos e, desta maneira, o diagnóstico diferencial, com cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia dilatada e fibrodisplasia arritmogênica do ventrículo direito se faz mandatório.

Dentro deste contexto, alguns dilemas clínicos surgem. Por exemplo, 2% dos atletas adultos do sexo masculino, altamente condicionados, apresentam uma espessura do septo interventricular entre 13 mm e 15 mm, e 15% apresentam um aumento cavitário ventricular esquerdo (diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo) > 60 mm. Estes critérios definem uma “zona cinzenta”, em que uma expressão excessiva e benigna do coração do atleta e alterações discretas de uma cardiopatia incipiente pode se sobrepor.²⁰

Os dois cenários clínicos mais comuns desta questão seriam:

1) Diagnóstico diferencial entre cardiomiopatia hipertrófica e coração de atleta, em indivíduos com espessura septal de 13 mm a 15 mm, com função contrátil do ventrículo esquerdo preservada, se sinais de dilatação cavitária e sem movimento sistólico do folheto anterior da mitral.

2) Diagnóstico diferencial entre cardiomiopatia dilatada em fase inicial e coração de atleta, em indivíduos com um diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo > 60 mm e função ventricular esquerda limítrofe (fração de ejeção entre 50% e 55%).^{20,23}

Estas condições podem ser resolvidas, incluindo a resposta da massa ventricular cardíaca, genotipagem e observação seriada de parâmetros clínicos e morfológicos ao longo do tempo.

B) Outros Métodos Diagnósticos:

Inúmeros métodos diagnósticos invasivos e não invasivos

são úteis na avaliação e estratificação de risco de atleta. O teste ergométrico e *holter* de 24 horas estão indicados em diversas situações: precordialgia associada à atividade física, na investigação de síncope em atletas, nos portadores de cardiopatia estrutural e em indivíduos com achados eletrocardiográficos compatíveis com hipertrofia ventricular esquerda, canalopatias e distúrbios da condução átrio-ventricular.

Em atletas que se apresentam com síncope (especialmente durante ou imediatamente após a atividade física), a primeira conduta a ser tomada é definir a presença de cardiopatia estrutural. Vale ressaltar, no entanto, que o mecanismo neurocardiogênico é bastante frequente em indivíduos altamente bem condicionados. O *tilt-testing*, o *holter* de 24 horas, o *loop* implantável e até mesmo o estudo eletrofisiológico são métodos complementares úteis nesta condição.²⁰

A ressonância magnética cardíaca é útil como instrumento diagnóstico complementar de algumas doenças cardíacas estruturais, tais como, cardiomiopatia hipertrófica e fibrodisplasia arritmogênica do ventrículo direito.²¹

A angiotomografia de coronária e até mesmo a cinecoronariografia são úteis para o diagnóstico de doença coronariana aterosclerótica e origem anômala de coronária.²⁰

A síndrome de Wolff-Parkinson White é uma causa rara de Morte Súbita em atletas. O único método capaz de estratificar e definir a gravidade desta condição é o estudo eletrofisiológico invasivo. Este método está fortemente indicado em atletas abaixo de 20 anos de idade, independente da presença de sintomas de taquicardia. Da mesma forma, o estudo eletrofisiológico está indicado na investigação de palpitação típica ou em portadores de taquicardia supraventricular documentado clinicamente.

DISCUSSÃO

Estratificação de Risco e Recomendações

A avaliação e estratificação de risco de atletas antes do treinamento são fundamentais. As recomendações para avaliação pré-participação diferem nos Estados Unidos e Europa, enquanto no Brasil ainda não há diretriz específica sobre o assunto. Nos Estados Unidos, a avaliação consiste na realização de anamnese e exame clínico, não incluindo realização rotineira de eletrocardiograma de 12 derivações.

A Sociedade Europeia de Cardiologia recomenda como avaliação pré-participação a realização de anamnese, exame clínico e eletrocardiograma de 12 derivações.⁶

CONCLUSÃO

Assim, pode-se recomendar que todos os indivíduos que pretendem participar de atividade física de competição devem submeter-se à avaliação clínica e exame físico detalhados, seguidos da realização de um eletrocardiograma. Se todos estes dados forem normais, são elegíveis para o treinamento. Caso seja encontrada alguma alteração, exames complementares pertinentes devem ser realizados, tais como, ecocardiograma, ressonância magnética, teste ergométrico, *Holter* de 24 horas, entre outros. Se estes métodos propedêuticos excluírem a presença de alguma anormalidade, o indivíduo fica liberado. Caso contrário deve ser individualizado o tipo e a intensidade da prática esportiva, conferindo desta forma segurança ao atleta e a manutenção dos efeitos benéficos da atividade física regular à saúde em geral.

REFERÊNCIAS

1. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In: Zipes DP, Libby P, Borrow RO, Braunwald E, editors. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p.865-908.
2. Albert CM, Chae CU, Grodstein F, Rose LM, Reserode KM, Rustin JN, et al. Prospective study of sudden cardiac death among women in the United States. *Circulation*. 2003; 107(16):2096-101.
3. Machotka Z, Kumar S, Penaton LG. A systematic review of the literature on the effectiveness of exercise therapy for groin pain in athletes. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol*. 2009; 1:5.
4. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42:1959-63.
5. Bille K, Figueiras D, Schanasch P, Kappenberger L, Brunner JL, Meijboom FJ, et al. Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne recommendations. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006; 13:859-75.
6. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol Consensus Statement of the study group of sport cardiology of the working group of cardiac rehabilitation and exercise physiology and the working group of myocardial and pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J*. 2005; 26:516-24.
7. Maron BJ, Hass TS, Daerer JJ, Thompson PD, Hodges JS. Comparison of U-S and Italian experience with sudden cardiac deaths in young competitive athletes and implications for preparticipation screening strategies. *Am J Cardiol*. 2009; 104:276-80.
8. Harmon K, Asif I, Klossner D, Drezner J. Incidence of sudden cardiac death in national collegiate athletic association athletes. *Circulation*. 2011; 123:1594-600.
9. Corrado D, Basso C, Thiene G. Essay: Sudden death in young athletes. *Lancet*. 2005; 366 (suppl1):547-8.
10. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med*. 2003; 349(11):1064-75.
11. Varro A, Baczko I. Possible mechanism of sudden cardiac death in top athletes: a basic cardiac electrophysiological point of view. *Pflugers Arch* 2010; 460:31-40.
12. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, Blair SN, Corrado D, Estes NA 3rd, et al.; American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity. Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2007; 115:2358-68.
13. Ferreira M, Silva PR, Abreu LC, Valentin V, Crispin V, Imaizumi C, et al. Sudden cardiac death athletes: a systematic review. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol*. 2010; 2:19.
14. Maron BJ, Gohsan TE, Kyle SB, Ester NAM, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA*. 2002; 287:1142-6.
15. Keren A, Syvius P, McEvenna WJ. Hypertrophic cardiomyopathy: the genetic determinants of clinical disease expression. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2008; 5:158-68.
16. Cobb LA, Weaver WD. Exercise: a risk for sudden death in patients with coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 1986; 7:215-9.
17. Maron BJ, Peterson EE, Maron MS, Peterson JE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in an outpatient population referred for echocardiographic study. *Am J Cardiol*. 1994; 73:577-80.
18. Link M, Ester N. Athletes and arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010; 21:1184-9.
19. Maron BJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, Pyeritz RE, Towbin JA, Udelson JE. Task Force 4: HCM and other cardiomyopathies, mitral valve prolapse, myocarditis, and Marfan syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45(8):1340-5.
20. Albert CM, Chae CU, Grodstein F, Rose LM, Rexrode KM, Ruskin JN, et al. Prospective study of sudden cardiac death among women in the United States. *Circulation*. 2003; 107:2096-101.
21. Ghorayeb N, Cruz F, Dioguandi G. Sudden death of athletes a new fact? *Arq Bras Cardiol*. 2007; 89:169-70.
22. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42:1959-63.
23. Machotka Z, Kumar S, Penaton LG. A systematic review of the literature on the effectiveness of exercise therapy for groin pain in athletes. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol*. 2009; 1:5.