

Coração de atleta - 2007

Dr. Andrés R. Pérez Riera

No chamando coração de atleta são extremamente freqüentes os padrão de síndrome de repolarização precoce:

Descreve-se em quatro padrões comportamentais do segmento ST:

- a) Supradesnivelamento do ponto J e do segmento ST seguida de onda T apiculada de V4 a V6 e na parede inferior (2,4% a 44%);
- b) Infradesnivelamento do ponto J segmento ST (raro);
- c) Supradesnivelamento do ponto J e do segmento ST seguidos de onda T invertida
- d) Desaparecimento do supradesnivelamento do segmento ST após o exercício.

Em referencia a onda T em atletas se descrevem:

- 1) Padrão juvenil da onda T;
- 2) Onda T invertida e assimétrica nas derivações esquerdas: DI, aVL, V5 e V6, secundárias a SVE fisiológico;
- 3) Ondas T negativas ou bifásicas de V1 a V3 e/ou na parede inferior;
- 4) Freqüente "normalização" da onda T perante o esforço. Este tipo de resposta não se observa na MH ou na insuficiência Coronaria.

No coração de atleta a cintilografia miocárdica associada ao TE é sempre negativa.

Adicionalmente existe uma característica reversão das "alterações" ECG do coração de atleta nos casos de interrupção da atividade competitiva.

MCS não traumática entre atletas jovens é causada em > 80% dos casos por doenças congênitas e hereditárias e o mecanismo é a arritmias cardíacas.

A atividade esportiva em adolescentes e adultos jovens (< 35 anos) está associada am aumento na incidência de MCS em ambos os sexos.

O risco de MCS em > 35 anos é 100 vezes mais freqüente que em adolescentes e adultos jovens: 1 por 500 a 1000/ano contra 1 por 100.000/ano.

O risco anual de MCS em atletas encontra-se na faixa entre 5 a 10 por milhão.

Para atletas jovens (adolescentes e adultos jovens) de ambos os sexos o risco de MS é: 1/100.000 pessoas/ano.

Segundo Maron, nos EUA entre estudantes da escola secundária por ano acadêmico a incidência é de 1/200.000.

As mortes ocorreram em maior proporção entre atletas competitivos 2.3 em 100.000/ano em relação à não atletas (0.9 em 100.000/ano). Este fato obedece a que o primeiro grupo com freqüência tem necessidade atingir ou até ultrapassar os limites de sua capacidade física.

A cardiomiopatia hipertrófica é a causa mais freqüente de MCS entre atletas jovens nos EUA com uma taxa anual de mortalidade anual de 1% e em casos selecionados de 3% a 6%. A displasia arritmogênica do VD DAVD em algumas regiões da Europa é a causa predominante.

Atletas > 35 anos apresentam taxa de MCS 1:15.000 a 1:50.000/ano e não atletas 1:500 a 1 em 1000/ano.

A expectativa de sobrevida após FV: reduz 7% a 10% por minuto até iniciada a desfibrilação.

A taxa de sobrevida após a parada cardíaca: 10% a 15% o que assinala a imperiosa necessidade de prevenção principalmente primária e secundária.

Raça: > MCS na negra. Sexo: > Masculino.

Sobre a CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA: 36% esta é a entidade mais freqüente de MCS entre atletas relacionada ao exercício nos EUA. Observa-se em 1:500 na população geral e taxa de mortalidade anual de 1%. Trata-se de uma entidade genética causada por mutações nos genes que codificam as proteínas do sarcômero e com amplo espectro clínico. Apenas podem ser liberados para prática esportiva aqueles > de 35 anos e para participação de atividades leves moderadas não isométrica e em casos selecionados. (Recomendações da 26ta Conferência de Bethesda)

Anomalias na origem das artérias coronárias é a segunda causa mais freqüente de MCS em atletas jovens nos EUA.

A Displasia arritmogênica do ventrículo direito é sempre importante ter em conta. nesta miocardiopatia caracterizada por atrofia e substituição fibro-gordurosa de parte da parede livre do VD são comuns as palpitações, e síncope e em casos mais graves MCS geralmente relacionados aos esforços e secundários a TVM-S/FV. A morfologia da TVM-S é de BCRE. (TV direita). O diagnóstico é realizado pela clínica, a história familiar e os métodos não invasivos. É endêmica na região de Véneto na Itália. É a causa predominante em menores de 30 a na Europa.

Outras causas de MS menos frequentes em jovens são:

- 1) Ruptura aórtica por síndrome de Marfan: 5% médio-necrose cística da média;
- 2) Estenose valvar aórtica: 5%;
- 3) Doença coronária aterosclerótica: predomina em pacientes > de 30 anos e apenas 1,5% em menores desta idade;
- 4) Pós - miocardite: 3%;
- 5) Prolapso de válvula mitral: contra-indicar atividade física se existe história de síncope arritmogênico documentado, história familiar de MS, TV-S ou TV-NS repetitivas induzidas por esforço, insuficiência mitral significativa ou evento embólico prévio.
- 6) Doenças elétricas primárias:

- 1) Síndrome do QT longo;
- 2) Síndrome do QT curto;
- 3) Síndrome de Brugada (considerados motivos para desqualificação do candidato);
- 4) Fibrilação ventricular idiopática genuína.
- 5) Torsade de pointe TdP com intervalo QT normal ou verapamil sensitiva.
- 6) Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica;
- 7) Formas mistas entre a síndrome de Brugada e a SQT3 e outros overlapping;

Finalmente existe a chamada **CONCUSSÃO CARDÍACA OU COMMOTIO CORDIS**, golpe direto na área cardíaca de baixa energia acontecido na fase vulnerável não penetrante ou impacto fechado na parede torácica (rara). Faixa etária: entre 4 anos e 18 anos com parede torácica delgada.

Causa: golpe com um projétil: bola de beisebol, softball, disco de borracha de hóquei no gelo, ou contato corporal (Karaté e futebol americano). Mecanismo da MS: FV causado por ativação do canal de K(+)(KATP) logo após o ápice da onda T, na fase 4 vulnerável do PA.

Taxa de sobrevivência: 10% a 16%. Autópsia: negativa.

Prevenção: protetores de peito e bolas de beisebol mais macias.