

MORTE SÚBITA OU PARADA CARDÍACA - 2009

Dr. Andrés R. Pérez Riera

CONCEITO: AUSÊNCIA DE CONSENSO

- MCS: define-se como toda morte natural inesperada de causa cardíaca que ocorre dentro da 1ª hora de iniciada as manifestações (1).
- MS: define-se como aquela morte não traumática, não violenta inesperada que ocorre dentro das primeiras 6h sem prévia manifestação (2).

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

1. Taxa anual de MS em atletas <35 anos:
 - < 7 / 100.000 habitantes/ano (2).
2. Taxa anual de MS em atletas >35 anos
 - 55 / 100.000 habitantes/ano (3).
3. Apenas 8% das MS estão relacionadas a atividade física.
4. Em atletas >35 anos esta percentagem é ainda menor (3%).
5. Nos EUA, ocorrem em média, 25 MS entre atletas/ano.

FATORES RELEVANTES DA INCIDÊNCIA DE MS EM ATLETAS

1. IDADE
2. ETNIA
3. GÊNERO
3. MODALIDADE ESPORTIVA

IDADE

- Determinante da causa de MS:
 1. <35 anos – CMH. Em 80% dos casos doenças genético-hereditárias

2. >35 anos – Aterosclerose coronária: 50% dos casos.

Etnia (5)

3. A resposta a condições patológicas como HAS, são diferentes, segundo a etnia.

4. Atletas afro-descendentes de elite, possuem hipertrofia das paredes do VE ($\geq 13\text{mm}$) em aproximadamente 10% dos casos, por vezes indistinguível de CMH não obstrutiva leve.

GÊNERO (6)

- Em atletas adolescentes, a espessura da parede do VE $>12\text{mm}$ sugere fortemente CMH.

- No sexo feminino, este valor é menor ($>11\text{mm}$).

MODALIDADE ESPORTIVA

1. Provas de resistência (ciclismo, canoagem / remo, esqui, etc).

OS PILARES DIAGNÓSTICOS DO RASTREAMENTO DOS CANDIDATOS “PRE-PARTICIPATION SCREENING”

1. INTERROGATÓRIO

a) HISTÓRIA PESSOAL

b) HISTÓRIA FAMILIAR

2. EXAME FÍSICO

3. ELETROCARDIOGRAMA

Observação: Um estudo com 4450 atletas sugere que o ecocardiograma não é um método obrigatório de rotina para o rastreamento dos candidatos na identificação de atletas jovens com cardiomiopatia hipertrófica CMH (7).

(esta posição é polêmica)

1. INTERROGATÓRIO

HISTÓRIA PESSOAL: dispnéia, fadiga, dor precordial, tonturas, palpitações, pré-síncope, síncope e MS abortada.

Na CMH grande causal em atletas menores de 35

Eventual positividade de antecedentes + de MS em parentes próximos jovens.

Encaminhamento por outros colegas por sopro cardíaco.

Referência eventual de dispnéia, precordialgia, tontura, fadiga, síncope ou pre-síncope e/ou palpitações.

a) Dispnéia: relacionada a disfunção diastólica: aumento de pD2 do VE, da pressão média de AE e hipertensão veno-capilar pulmonar. Presente em 70% dos casos e em 90% dos sintomáticos.

b) Precordialgia: como consequência principalmente do aumento da massa muscular desproporcional a vasculatura: desequilíbrio oferta/demanda. Presente em 40% dos casos. Na grande maioria dos casos possui características atípicas e não está associada a obstrução aterosclerótica coronariana. Outras causas de isquemia miocárdica referidas na literatura são: elevação da pressão diastólica de enchimento, inadequada densidade capilar, compressão sistólica arteriolar, diminuição da reserva vasodilatadora em especial subendocárdica, aumento do estresse parietal e anormalidades das pequenas artérias intramurais.

c) Palpitações: decorrentes de arritmias tanto supra como ventriculares. Presentes em 30% dos casos.

d) Síncope e pré-síncope: estes eventos podem ser causados por:

- Significativo comprometimento do enchimento;
- Arritmias que comprometem a descarga sistólica tais como a TV-NS presentes em quase 20% dos casos. Em crianças, estes episódios identificam os pacientes com tendência a CMS. O contrário ocorre em adultos onde esta manifestação não possui um significado ominoso a diferença da estenose aórtica valvar;
- Obstrução intermitente dinâmica severa do tracto de saída do VE desencadeado por inotrópicos positivos e/ou vasodilatadores.
- sinais de insuficiência cardíaca: observam-se nos casos com obstrução severa em repouso ou significativa insuficiência mitral.

HISTÓRIA FAMILIAR: positiva para MS em familiar de primeiro grau jovem (< 40 anos).

2. EXAME FÍSICO

Fundamental principalmente na CMH Normal em 10% dos casos. Corresponde a aqueles casos sem obstrução e nas formas apicais. Ictus impulsivo, deslocado lateralmente e aumentado.

Impulso pré-sistólico apical por contração atrial vigorosa o que resulta em um duplo impulso por onda a proeminente no pulso venoso jugular na presença de Pd2 elevada.

Típico é palpar um triplo impulso apical por o enchimento rápido.

Pulso carotídeo de tipo bisferiens: ascensão inicial rápida e digitiforme, a seguir, um entalhe ou descenso meso-sistólico e finalmente uma nova ascensão nas formas obstrutivas.

Eventual frémito sistólico na ponta ou borda esternal esquerda baixa.

Primeira bulha normal e habitualmente precedido de uma quarta bulha forte, assinalando a vigorosa contração atrial. Eventual terceira bulha, e desdobramento paradoxal da segunda bulha nas obstruções severas.

Sopro sistólico após a primeira bulha “crescendo/decrescendo” melhor audível entre o foco mitral e borda esternal esquerda baixa não irradiado para o pescoço presente em 80% dos casos.

Na metade dos casos, ausculta-se sopro holossistólico de regurgitação mitral irradiado para axila e ápice.

Em pacientes com insuficiência mitral significativa pode-se auscultar um sopro diastólico de hiperfluxo.

Em 10% dos pacientes ausculta-se sopro diastólico de I. Ao. e demonstra-se em 33% dos casos pelo Doppler.

I. Ao. pode ser seqüela de cirurgia corretiva ou secundária a endocardite infecciosa.

3. ELECTROCARDIOGRAMA

ALTERAÇÕES ECG COMUNS E RARAS

I) COMUNS: presente ≈40% dos casos (relacionadas ao treinamento)

- Bradicardia Sinusal > 50%. presente em 60% (na população no atleta em 2, 4 %). Em atletas altamente treinados há relatos de FC 25bpm!! Etologia: Hipertono vagal, decréscimo no tono simpático de repouso e componente intrínseco para bradicardia
- Arritmia sinusal fásica ou respiratória

- Bloqueio AV de 1º grau: observado em 5% de 30% dos casos em atletas. (em não atletas 0,65%). Quando o intervalo PR não atinge o valor como critério de Bloqueio AV de primeiro grau é relativamente prolongado. O intervalo PR se normaliza ou até encurta-se após o exercício.
- Entalhe do QRS na rampa ascendente da onda S em V1 ou padrão de BIRD
- Padrão de repolarização precoce. Elevação do ponto J e do segmento ST de concavidade superior seguida de onda T positiva, de grande voltagem e apiculada de V4 a V6 e na parede inferior (2,4% a 44%). Ausência de imagem recíproca ou em espelho. Presente em 80% em atletas masculinos de elite. Desaparecimento da elevação do segmento ST após exercício.
- Critérios de voltagem isolados para SVE. S de V2 + R de V5 ou V6 ≥ 35 mm (Sokolow-Lyon index)
- Mobitz Tipo I ou Wenckebach: observa-se em 10% (em não atletas < 1 em 30.000 ou 0,003%), e desaparece invariavelmente durante o exercício e atropina.

II) RARAS: presente <4% dos casos (não relacionadas ao treinamento)

- Sobrecarga do Átrio esquerdo
- Aparecimento de fibrilação auricular aguda
- Ritmo juncional está presente em 0,31% entre atletas (na população geral em 0,02%).
- Extremo desvio do ÂQRS para a esquerda no plano frontal tipo BDASE
- Desvio do ÂQRS para a direita no plano frontal tipo BDPIE
- Padrão de pré-excitação ventricular
- Onda Q patológica ≥ 40 ms com padrão de pseudoinfarto
- Ondas R com T invertidas V1 simulando SVD
- Padrão de BCRD
- Bloqueio AV de segundo grau Mobitz Tipo II, avançado ou completo.

- Dissociação AV; Bloqueio AV completo ou de 3º grau: 5 cada 12.000 atletas
- QT longo ou curto congênito
- Onda T invertida em duas derivações consecutivas em atletas >30 anos sem BIRD or BCRD
- Elevação do ST de convexidade superior nas precordiais direitas seguida de onda T negativa.
- ST-T Ccom depressão do ST e inversão de T do tipo "strain pattern", com ângulo QRS/T próximo dos 180º.
- Ondas T profundamente invertidas de V4-V6 na forma apical da CMH

Referencias

1. Pinto D, Josephson M. Sudden Cardiac Death in Hurst's « The Heart » 10-th ed. 165-205 Mc Graw-Hill NY 2001.
2. Maron BJ, et al. J Am Coll Cardiol 1986;7:204-214
3. Corrado D, et al. J Am Coll Cardiol. 2003; 42: 1959-1963.
4. Halawa B. In Process Citation Pol Merkuriusz Lek. 2004;16:5-7
5. Dzudie A, et al. Eur J Echocardiogr. 2007; 8: 122-127.
6. Sharma S, et al. J Am Coll Cardiol. 2002; 40: 1431-1436.
7. Pelliccia A, et al. Eur Heart J. 2006; 27:2196-2200.