

Atualidade

Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities

Task Force 1: Classification of sports: dynamic, static and impact. A scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology



Resumo: Dr. Basil Ribeiro

O comitê coordenador e de aconselhamento científico da American Heart Association em 24 de junho, o comitê executivo da American Heart Association em 22 de julho e o comitê executivo do American College of Cardiology em 3 de junho de 2015 aprovaram esta classificação dos desportos no contexto da prática desportiva de atletas com alterações cardiovasculares. O grande conhecimento da hemodinâmica de cada tipo de exercício (estático vs. dinâmico), assim como o conhecimento das adaptações cardíacas dos atletas envolvidos nestes desportos, permitiu a elaboração deste esquema. Os desportos são classificados de acordo com o nível de intensidade do exercício dinâmico ou estático (baixo, médio ou alto), necessário para praticar esse desporto em competição. Também foi considerado o risco de colisão corporal entre competidores ou contra um objeto ou queda no chão.

Estas orientações destinam-se ao **desporto de competição** e não são dirigidas para o desporto de recreação. Dentro das limitações desta figura, importa chamar a atenção para as condições atmosféricas, não consideradas na figura, que podem alterar bastante a carga cardiovascular de um desporto. Também a elevada altitude, onde a disponibilidade de oxigénio diminui, pode aumentar acentuadamente a frequência cardíaca e o débito cardíaco para determinada intensidade de esforço, o que poderá constituir problema no doente coronário (isquemia) e aumentar o risco de morte

súbita. A termorregulação, ao desviar parte do débito cardíaco para a pele, para arrefecimento do sangue, pode constituir um problema e aumentar a sobrecarga cardíaca.

Na figura estão caracterizados os desportos de acordo com a componente de força (intensidade relativa da contração muscular estática ou percentagem da contração voluntária máxima) e o componente de endurance (intensidade relativa do exercício dinâmico, contração regular dos grandes grupos musculares ou percentagem da potência aeróbia máxima – $\dot{V}O_{2max}$). Várias combinações de classificação são possíveis, como IA ou IIB, referindo-se a desportos com componentes estático e dinâmico baixos ou moderados, respetivamente.

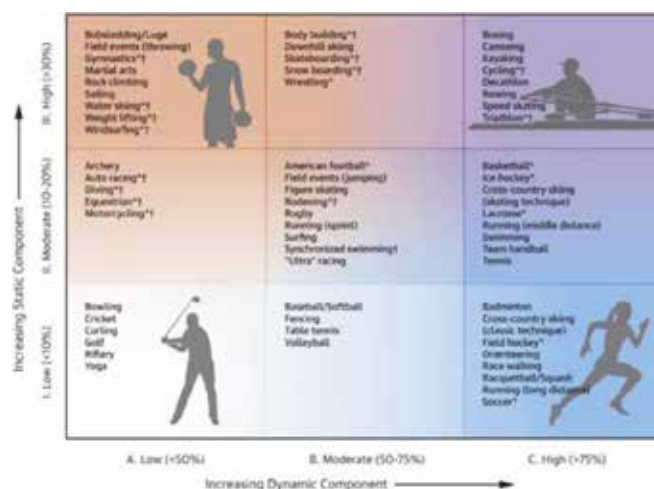
Apesar das limitações, esta figura/esquema tem grande utilidade aquando da indicação das recomendações para os desportos. Os autores referem, inclusivamente, que no caso de uma alteração cardiovascular que não seja compatível com um desporto que provoque uma carga de pressão elevada no ventrículo esquerdo, o atleta deve ser avisado para evitar os desportos classificados como III, IIIB e IIIC.

Este documento faz ainda recomendações aos atletas com doença cardiovascular que tomam

medicamentos anticoagulantes, as quais se transcrevem de seguida:

- O risco de hemorragia nos atletas a receber antagonistas da vitamina K ou inibidores diretos da trombina ou do fator Xa está aumentado nos desportos onde o impacto possa ocorrer e os atletas devem evitar estes desportos (classe IIB; nível de evidência C);
- Os atletas a tomarem antagonistas da vitamina K ou inibidores diretos da trombina ou do fator Xa não devem participar em desportos onde seja esperado o impacto devido ao risco elevado de hemorragia intracraniana (classe III; nível de evidência C).

Ref. Levine BD; Baggish AL, Kovacs RJ, Link MS, Maron MS, Mitchell JH; on behalf of the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132:



Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities

Task Force 3: Hypertrophic cardiomyopathy, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and other cardiomyopathies, and myocarditis. A scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology

Resumo: Dr. Basil Ribeiro

A American Heart Association e o American College of Cardiology publicaram em 02 de novembro de 2015 online (*ahead of final print publication*) as conclusões e as recomendações das várias *Task forces* envolvidas na revisão dos estudos sobre várias patologias cardíacas e a participação em atividades desportivas. Estas Recomendações são apoiadas pelos estudos científicos publicados em revistas de reconhecida qualidade, as quais possuem rigorosos critérios de revisão e de aprovação. Apresentam-se de seguida resumos sobre as patologias discutidas, aos quais se seguirá comentário elaborado por cardiologista experiente em Medicina Desportiva, o Dr. António Freitas.

Nesta *Task force*, a número 3, os autores abordaram inicialmente a **miocardiopatia hipertrófica** (MCH), referindo ser “a causa não traumática mais frequente de morte súbita (MS) no jovem, uma doença genética cardíaca comum, que ocorre em pelo menos uma pessoa em 500 na população em geral, estando associada a mais de 1500 mutações em mais de 11 dos genes principais. A expressão morfológica da doença é variável, mas a sua apresentação característica consiste na hipertrofia ventricular esquerda (VE) sem dilatação do VE e na ausência de outra patologia cardíaca ou sistémica capaz de causar essa hipertrofia. A presença de obstrução intraventricular, padrão hiperdinâmico do VE ou mutação patogénica, não são obrigatórias

para o diagnóstico clínico de MCH. A complicação principal é a morte súbita (MS), o que coloca um grande desafio na identificação dos atletas em risco. A MS resulta da ocorrência de disritmias ventriculares malignas – taquicardia ventricular e fibrilação ventricular, que poderão ser despoletadas pelo exercício físico intenso, especialmente se acompanhadas de alterações do estado de hidratação, volemia e equilíbrio eletrolítico. Os autores reconhecem a dificuldade na estratificação do risco de MS nos atletas portadores de MCH baseado nas manifestações fenotípicas da doença, sendo certo que o exercício e o treino físico podem constituir um risco adicional, modificável. Haverá certamente sub-grupos com menor risco. Não tendo havido nos últimos anos “nova evidência” sobre esta matéria, a orientação quanto à decisão de aptidão ou desqualificação para a prática desportiva, mantém-se no essencial sobreponível à das recomendações da 36.ª Conferência de Bethesda. A semelhança das recomendações anteriores é admitida a possibilidade de individualizar e flexibilizar a decisão, com envolvimento e partilha de responsabilidade não só do atleta informado, mas também de outros intervenientes, como o médico da equipa e as organizações. É ainda abordada a questão genótipo positivo com fenótipo negativo, i.e., com mutação genética, mas ainda sem manifestações da doença.

A conversão fenotípica espontânea ocorre mais frequentemente entre os 12 e os 20 anos de idade, mas pode ocorrer mais tarde, sendo imprevisível, havendo mesmo

portadores que nunca desenvolverão a doença. Segundo os autores, o aparecimento de manifestações morfológicas da doença não é habitualmente acompanhado de sintomas, progressão da doença ou de eventos cardíacos, mas a presença de hipertrofia condiciona *per si* a instabilidade do substrato eletrofisiológico. Esta parte termina com a discussão sobre os riscos dos familiares do atleta com MCH, referindo-se que “atualmente, o risco de MS no familiar gene-positivo / fenótipo negativo é extremamente baixo e provavelmente não é diferente do risco na população em geral”. As Recomendações indicam que a participação no desporto competitivo do atleta assintomático, com alterações genéticas, mas sem doença estrutural, e de modo particular na ausência de história familiar de MS, é aceitável (Class IIa; Level of Evidence C), mas o atleta com expressão clínica, provável ou inequívoca, e diagnóstico de MCH não deverá participar na maioria dos desportos competitivos (Class III; Level of Evidence C). Também, os β -bloqueadores, para controlar os sintomas cardíacos ou a taquicardia ventricular, e a implantação do CDI não devem ser prescritos apenas com o objetivo de permitir a competição em desportos de elevada intensidade (Class III; Level of Evidence B e C, respetivamente).

Também foram elaboradas recomendações para uma entidade cardíaca nova, rara, de ocorrência familiar ou esporádica: a **não compactação do ventrículo esquerdo** (NCVE). A verdadeira incidência e prevalência da NCVE não são conhecidas, nem há consenso quanto aos critérios de diagnóstico. A apresentação clínica e as implicações prognósticas dependem de vários fatores, como a base genética, doenças associadas, onde se inclui o atangimento ou não do ventrículo direito. O número de atletas de competição identificados é pequeno e na autópsia não parece ser ainda uma patologia procurada (não havendo aspetos patognomónicos desta patologia). Por outro lado, o período de seguimento desta condição é ainda relativamente curto. A expressão clínica é também variável, podendo evoluir com ou sem sintomas, insuficiência

cardíaca, arritmias ventriculares ou auriculares, vias acessórias de pré-excitação, eventos tromboembólicos e morte súbita. Também não se sabe de que modo o desporto interfere com as alterações encontradas no ecocardiograma e se ele interfere com a frequência destas alterações numa população normal de atletas. Todos estes aspetos fazem com que seja difícil adotar estratégias de avaliação do risco em novos casos de NCVE diagnosticados em atletas, refere-se no texto. Indica-se ainda que a história natural completa desta patologia está ainda por contar. Apesar de todas estas condicionantes, a *task force* elaborou duas recomendações, que se transcrevem:

- Até que mais informação clínica esteja disponível, a participação em desportos competitivos pode ser considerada para os pacientes assintomáticos com o diagnóstico de NCVE e função sistólica normal, sem taquiarritmias ventriculares importantes na monitorização ambulatoria ou no teste de esforço, e especialmente sem história prévia de síncope de causa desconhecida (Classe IIb; Nível de evidência C);
- Os atletas com um diagnóstico inequívoco de NCVE e função sistólica alterada ou taquiarritmias auriculares ou ventriculares na monitorização ambulatoria ou no teste de esforço (ou com história de síncope) não devem participar em desportos competitivos, com a possível exceção nos desportos de baixa intensidade, classe 1A, até que mais informação clínica esteja disponível (Classe III; Nível de evidência C).

Na *Task force* n.º 3 foi também abordada a **miocardite**, que é uma causa de morte súbita em 4,5-7% dos atletas (com artérias coronárias normais) e que se pode apresentar com queixas a sugerir um enfarte agudo do miocárdio, mas habitualmente por dispneia de esforço, dor torácica e arritmias. A maioria das mortes ocorre nos homens e muitas vezes sem queixas ou alterações cardíacas prévias. A fase aguda é quase sempre de origem vírica e a evolução para um estágio crónico ocorre ao longo de meses, mas de variabilidade individual. Os autores referem que

para fazer o diagnóstico é necessária a coexistência de dois critérios:

1. Síndrome clínico (insuficiência cardíaca aguda, dor torácica tipo angina ou miopericardite com menos de 3 meses de evolução);
2. Elevação de biomarcadores, alterações no ECG sugestivas de isquemia; bloqueio AV de alto grau e arritmias; alterações segmentares e derrame pericárdico no ecocardiograma ou na RMC. Adicionalmente, indica-se na RMC a presença de edema e/ou realce tardio.

Nas Recomendações refere-se que o atleta antes de retomar a atividade desportiva deve realizar um ecocardiograma, um ECG de Holter durante 24 horas e realizar uma prova de esforço (Class I; Level of Evidence C). Pode voltar aos treinos e competição se a função sistólica ventricular e os marcadores cardíacos séricos forem normais e se não forem encontradas arritmias importantes nos exames realizados (Class IIa; Level of Evidence C). Finalmente, todos os atletas com suspeita ou com miocardite definitiva estão impedidos da prática desportiva enquanto houver inflamação ativa (Class III; Level of Evidence C).

Outra patologia cardíaca de identificação relativamente recente é **Miocardiopatia Arritmogénica do Ventrículo Direito (MAVD)**, que também é uma causa de morte súbita no atleta. Existe perda de miócitos na parede ventricular direita, mas poderá envolver também o ventrículo esquerdo, com substituição por tecido fibroso e adiposo, originando adelgaçamento segmentar ou difuso da parede ventricular. Refere-se também que o diagnóstico clínico é difícil e desafiante, assentando na história, na presença de taquiarritmias ventriculares, com padrão de bloqueio do ramo esquerdo, a inversão das ondas T nas derivações precordiais de V₁ a V₃, ondas epsilon e outros achados no ecocardiograma e RMC (alterações da motilidade ou a formação de aneurismas), podem ajudar no diagnóstico.

Existem critérios diagnósticos de MAVD, revistos em 2010:

- Diagnóstico definitivo: Dois critérios major, um major e dois minor ou 4 minor.

- Diagnóstico Borderline: Um critério major e um minor ou de três minor
- Diagnóstico possível: Um critério major ou dois minor

Os autores referem que as taqui-cardias ventriculares e a morte súbita na MAVD ocorrem com mais frequência durante o exercício físico e desporto de competição e, especificamente, que o exercício físico de endurance está associado a aumento do risco. Na estratificação prognóstica, é consensual que a história prévia de morte súbita abortada, de taquicardia ventricular mantida ou de síncope são os principais marcadores de risco. Identificando os indivíduos que beneficiam da implantação de cardioversor-desfibrilhador (CDI).

As Recomendações afirmam claramente que os atletas com diagnóstico definitivo ou *borderline*/possível não devem participar em todos ou na maioria dos desportos competitivos, respetivamente, podendo eventualmente fazer exercício físico de baixa intensidade da classe 1A (Class III; Level of Evidence C). Não está recomendada a implantação de CDI com o objetivo de participar em desporto competitivo.

Esta *Task force* discutiu patologias em que a clínica, o eletrocardiograma e as várias técnicas de imagem têm um papel fundamental no diagnóstico e no seguimento dos atletas com suspeita ou diagnóstico confirmado de miocardiopatia. O Dr. António Freitas, cardiologista, trabalhando há vários anos no Centro de Medicina Desportiva de Lisboa, com experiência firmada na avaliação, diagnóstico e decisão médico-desportiva de atletas com miocardopatias, disponibilizou-se para fazer um Comentário sobre esta *Task force* – 3, cujo valioso contributo desde já se agradece.



Dr. António Freitas
Cardiologista, Hospital Amadora-Sintra, Centro de Medicina Desportiva de Lisboa

A AHA/ACC publicou recentemente (Novembro de 2015) a atualização das recomendações da 36.ª conferência de Bethesda de 2005. O formato deste documento é semelhante aos anteriores, organizado em *Task Forces* (total 15), uma das quais dedicadas às miocardiopatias.

Como é habitual nos documentos da AHA/ACC, trata-se de uma excelente revisão dos diferentes temas. No essencial, e relativamente ao que já era conhecido e publicado anteriormente, não há informação “nova” relevante, refletindo a escassez ou mesmo inexistência de estudos e de registos prospetivos alargados. O nível de evidência das recomendações é sempre “C” (baseadas na experiência clínica e opinião de peritos).

Como “novidade” no capítulo das miocardiopatias é de salientar uma “estreia” absoluta, que é a não compactação do ventrículo esquerdo (NCVE) e a inclusão das miocardites neste capítulo. A **Miocardiopatia Hipertrófica (MCH)** merece um destaque especial, justificado pelos autores pela sua importância como causa de morte súbita (MS) em atletas jovens.

Não há informação nova quanto à prevalência, etiopatogenia e diagnóstico da MCH. É reconhecido o papel do exercício e do treino físico como fatores de progressão da doença e de modificação do substrato arritmico, o que dificulta a transposição para os atletas dos algoritmos clássicos de estratificação de risco e de prevenção de MS. As recomendações, no que se refere à decisão médico-desportiva (DMD), são idênticas às da 36.ª Conferência de Bethesda, ou seja, o diagnóstico inequívoco ou até mesmo provável de MCH, contraindica formalmente a prática desportiva de competição na maior parte das modalidades. De salientar, nesta situação concreta, a discordância

com as recomendações europeias, que apenas “permitem” a atividade desportiva com caráter recreativo. O “racional” para esta orientação assenta na perceção do risco elevado de conversão fenotípica espontânea, particularmente no período de crescimento rápido da adolescência, que pode ser agravada pelo treino físico, com comportamento imprevisível do substrato arritmico.

É também feita referência neste capítulo aos familiares de doentes com MCH, portadores de mutação patogénica e sem manifestações fenotípicas da doença. A informação sobre o papel do exercício e do treino físico na aceleração da expressão fenotípica da doença e ocorrência de arritmias malignas é muito limitada. As recomendações são mais ambíguas, com matriz individualizada, caso-a-caso, não contraindicando a prática desportiva de competição, quando de forma exaustiva foram excluídos os principais marcadores de risco.

Nas atuais recomendações é sublinhado o papel da ressonância magnética cardíaca (RMC), pela sua capacidade de identificar áreas localizadas de hipertrofia (não detetadas no ecocardiograma), presença de realce tardio e fibrose miocárdica.

No que se refere à **Miocardiomiopatia arritmogénica do VD (MAVD)**, igualmente reconhecida como causa importante de MS em atletas jovens, é feita uma revisão sumária da etiopatogenia às manifestações clínicas. É sublinhada a dificuldade e complexidade do diagnóstico clínico, baseado na demonstração de alterações eletrocardiográficas, morfológicas e funcionais, agrupadas em critérios *major* e *minor*, com três subcategorias diagnósticas: 1 – definitivo (2 major ou 1 major e 2 minor ou 4 minor); 2 – borderline (1 major e 1 minor ou 3 minor); 3 – possível (1 major ou 2 minor). De salientar a baixa especificidade de algumas das alterações eletrocardiográficas e imagiológicas, consideradas suspeitas de MAVD, com *overlap* importante com a adaptação ao treino físico, e elevado número de falsos positivos. Na MAVD há uma evidência mais consistente sobre o papel do treino físico e da competição, na progressão da doença e como fator precipitante de arritmias malignas.

Relativamente às recomendações de 2005 não há modificações “de

fundo”, estando igualmente em consonância com as recomendações europeias. De forma categórica, e independentemente do grau de certeza diagnóstica (*definitivo, borderline ou provável*), a prática desportiva de competição está formalmente contraindicada.

De sublinhar ainda a referência explícita à implantação profilática de cardiodesfibrilhador interno (CDI), que é desaconselhada se tiver como objetivo único permitir a continuação da atividade desportiva de competição.

A **Não Compactação do Ventrículo Esquerdo (NCVE)** é uma “estreia” em relação às recomendações de Bethesda 2005. Trata-se de uma miocardiopatia relativamente “nova”, com muitas incertezas quanto à etiopatogenia e história natural, com critérios de diagnóstico ainda muito controversos. Nos atletas tem sido descrita elevada prevalência de “hipertrabeculação”, com algumas particularidades do ponto de vista morfológico e funcional, as quais preenchem com frequência os critérios diagnósticos atuais de NCVE, levantando a dúvidas sobre o seu caráter fisiológico ou, pelo contrário, se trata de patologia miopática em fase inicial (zona cinzenta). Alguns autores começam a utilizar a expressão “hipertrabeculação do VE”, referindo-se a alterações adaptativas, sem clara conotação patológica, particularmente nos indivíduos assintomáticos, sem alterações no ECG, sem dilatação do VE, com função sistólica normal.

Neste documento da AHA/ACC é feita uma revisão dos aspetos mais conhecidos da NCVE em doentes, sobretudo como entidade clínica, reconhecendo-se a escassez de informação na população de atletas. As *recomendações* adotam uma abordagem prudente, baseada não só em critérios morfológicos de NCVE, mas também na valorização de sintomas, alterações do ECG, dimensões e função do VE, e ocorrência de arritmias, espontâneas ou desencadeados pelo exercício. Até um melhor conhecimento desta entidade, trata-se de um algoritmo de avaliação/decisão com um compromisso muito aceitável entre a não expor o atleta a riscos e a evitar restrições indevidas.

Continua na página 21