

# Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 13: Commotio Cordis A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology

Mark S. Link, MD, FACC, Chair; N.A. Mark Estes III, MD, FACC; Barry J. Maron, MD, FACC; 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

Dr. Paulo Dinis, Dr. Lino Gonçalves

Serviço de Cardiologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra – Hospital Geral Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

A American Heart Association e o American College of Cardiology (AHA/ACC) publicaram no final de 2015 as novas recomendações para elegibilidade ou desqualificação de atletas com patologia cardíaca. Foram abordados diversos temas, entre os quais o *commotio cordis* (Task Force 13)<sup>1</sup>.

Na **definição** do *commotio cordis* refere-se que é uma entidade clínica caracterizada por um evento disrítico primário que conduz à morte súbita, devido a um impacto brusco, não penetrante e relativamente inocente na região precordial. É importante diferenciá-lo da contusão cardíaca, já que esta última está associada a trauma e a lesão cardíaca estrutural<sup>1,2</sup>.

Foi descrito pela primeira vez em meados do século XVIII. Inicialmente pensou-se que este fenómeno era raro, mas nas últimas décadas tem sido cada vez mais reportado. Provavelmente este facto acontece, não pelo aumento da frequência, mas sim pela crescente notoriedade que cada caso representa, pois é uma das principais causas de morte súbita no jovem atleta, sendo apenas ultrapassado pela miocardiopatia hipertrófica e pela anomalia congénita das artérias coronárias<sup>3</sup>. O impacto psicossocial deste acontecimento, quer pela idade dos atletas, quer pela mediatização dos meios de comunicação, fez com que nos últimos anos se tenha investigado mais sobre esta condição.

A **prevalência** do género masculino pode ser explicada pela maior adesão dos rapazes a este tipo de desportos, mas não se pode excluir a possibilidade de existir uma componente genética que crie uma maior suscetibilidade, quer por diferenças dos canais iónicos, quer também por modificação dos mesmos pelas hormonas sexuais<sup>2</sup>.

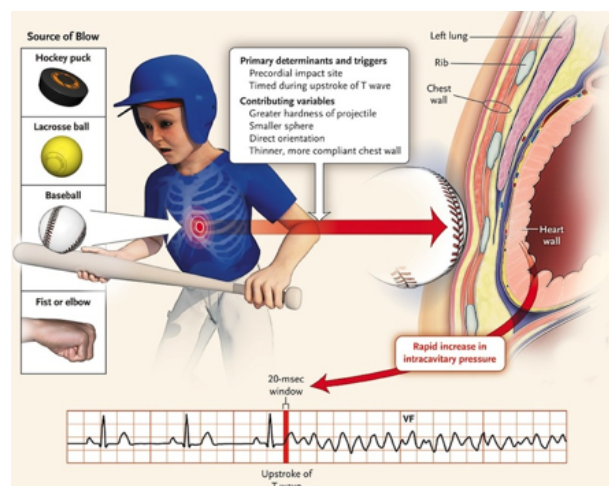
Os **fatores de risco** são bem conhecidos. Afeta principalmente adolescentes do sexo masculino (95%), sendo que a idade média se situa entre os 14 e os 15 anos<sup>1,2</sup>. Nestas idades, a parede torácica mais fina e com maior complacência torna estes jovens mais suscetíveis. O desporto onde se verifica o maior registo de eventos é o baseball<sup>2</sup>. No entanto, também é relativamente frequente noutros desportos, como o lacrosse, o hóquei ou o softball. Estes desportos têm um risco acrescido devido ao perigo de impacto da bola ou do disco na região precordial. Também pode ocorrer noutros desportos, nomeadamente nos de

contacto físico e de combate, sendo o punho e o cotovelo os principais agentes desencadeantes.

A localização do impacto, a forma do objeto, o *timing* e a velocidade são importantes. Só os impactos que ocorrem na zona precordial é que conseguem desencadear o evento. Os objetos de forma esférica, densos e de pequena dimensão, que se dirigem perpendicularmente à parede torácica, têm mais propensão a desencadear a fibrilhação ventricular e posterior paragem cardiorrespiratória<sup>1</sup>. No laboratório e em modelos animais, já se demonstrou que o *timing* é crucial, pois os impactos que coincidem com o período vulnerável do segmento ascendente da onda T, mais precisamente entre os 10 e 30 milissegundos imediatamente anteriores ao pico da onda T, é que conseguem desencadear mais frequentemente o evento disrítico<sup>2</sup>. A velocidade do impacto também é importante: as velocidades próximas dos 64 km/h são as mais perigosas, ao passo que

as velocidades acima dos 80 Km/h já estão associadas a contusão cardíaca, ou seja, lesão cardíaca estrutural<sup>2</sup>.

A confluência dos fatores de risco supracitados, localização, orientação, velocidade e *timing* do impacto, em conjunto com as características do atleta jovem, com parede torácica fina e complacente, originam um aumento súbito da pressão intratorácica,



Ref. <http://cdn.lifeinthefastlane.com/wp-content/uploads/2010/05/Comotio-Cordis-Softball1.jpg>

com o estiramento da membrana celular e ativação dos canais iônicos, nomeadamente o de potássio, desencadeando alterações da repolarização, extrassístoles ventriculares e arritmias de reentrada, culminando na fibrilhação ventricular<sup>2</sup>.

As manobras de reanimação destes eventos têm a mesma taxa de sucesso quando comparado com outras vítimas de morte súbita. A arritmia que desencadeia o *commotio cordis* é a **fibrilhação ventricular**, logo o tratamento apropriado é a desfibrilhação elétrica o mais precoce possível. As manobras de suporte básico de vida (compressões torácicas e insuflações) são também essenciais, até que a desfibrilhação possa ocorrer. Com este cenário, torna-se primordial a existência disseminada de desfibriladores automáticos externos (**DAE**) nos eventos e recintos desportivos, o reconhecimento imediato do evento e o treino da população em manobras de reanimação, para que possa ser instituído o tratamento apropriado<sup>1</sup>.

No que se refere à **prevenção**, existem dispositivos para prevenir o *commotio cordis*, mas a sua eficácia fica abaixo do pretendido. Os coletes de proteção de trauma torácico e as *safety balls*, que são bolas menos densas, não são totalmente eficazes. Nos desportos competitivos, 37% das vítimas de *commotio cordis* estavam a utilizar os protetores torácicos aquando do incidente<sup>1</sup>. Nos desportos com objeto esférico, basta que o atleta eleve os braços para que o protetor de trauma torácico se desloque da região precordial, tornando-se ineficaz. No entanto, estas medidas, especialmente as *safety balls*, são importantes para prevenir e reduzir o número de eventos, tal como foi demonstrado em modelos experimentais<sup>1</sup>.

O **regresso à competição** para os sobreviventes só é possível após um estudo cardíaco detalhado, que poderá englobar vários exames complementares de diagnóstico, como o eletrocardiograma, o ecocardiograma, a prova de esforço, o Holter de 24 horas e a ressonância magnética cardíaca. Outros tipos de testes podem ser efetuados, dependendo da suspeita clínica e dos achados encontrados em alguns dos exames

supracitados. Se a patologia cardíaca for excluída o atleta não tem indicação para colocar um cardioversor desfibrilhador implantável (CDI). A decisão do regresso à competição deve ser ponderada entre o médico e o atleta, sendo que será prudente evitar os desportos de contacto ou que envolvam a possibilidade de novos impactos no precórdio<sup>1</sup>.

### Conclusões da task force do AHA/ACC

O *commotio cordis*, embora seja um evento pouco frequente, causa importante morbilidade e mortalidade, sobretudo nos jovens. Como tal, devemos continuar a apostar na prevenção, reconhecimento e reanimação pronta e adequada das vítimas<sup>1</sup>. Esta *task force* elaborou cinco recomendações<sup>1</sup>:

1. Devem-se implementar medidas para assegurar o sucesso da reanimação das vítimas de *commotio cordis*, incluindo treino no reconhecimento, pedido de auxílio e instituição de manobras de reanimação cardiopulmonar com desfibrilhador (Classe I; Nível de Evidência B);
2. Deve ser realizada uma avaliação para rastreio de patologia cardíaca e estudada a suscetibilidade de eventos disrítmicos nos sobreviventes de *commotio cordis* (Classe I; Nível de Evidência B);
3. Pode ser considerada a utilização de “safety balls” de acordo com a idade dos atletas para reduzir o risco de *commotio cordis* e lesão cardíaca (Classe IIa; Nível de Evidência B);
4. A implementação de legislação desportiva e técnicas de treino para redução dos impactos na zona precordial pode ser útil para diminuir a probabilidade de *Commotio cordis* (Classe IIa; Nível de Evidência C).
5. Após a exclusão de patologia cardíaca, o atleta pode retomar com segurança o treino e a competição (Classe IIa; Nível de Evidência C).

### Bibliografia

1. Mark S. Link, MD, FACC, Chair; N.A. Mark Estes III, MD, FACC; Barry J. Maron, MD, FACC; 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. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 13: Commotio Cordis: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology Circulation. 2015; 132: e339-e342.

2. Link, MS. Commotio Cordis: Ventricular Fibrillation Triggered by Chest Impact-Induced Abnormalities in Repolarization. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2012; 5: 425-432.
3. Maron BJ, Estes M. Commotio Cordis. N Engl J Med 2010; 362:917-927.