

Morte Súbita no Atleta Jovem Brasileiro: Não Será Hora de Criarmos um Registro Genuinamente Nacional?

Sudden Death in Young Brazilian Athletes: Isn't It Time We Created a Genuinely National Register?

Lucas Helal,^{1,2} Filipe Ferrari,^{1,3} Ricardo Stein^{2,3,4}

Programa de Pós-graduação em Cardiologia e Ciências Cardiovasculares da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul,¹ Porto Alegre, RS – Brasil

Laboratório de Fisiopatologia do Exercício, Hospital de Clínicas de Porto Alegre,² Porto Alegre, RS – Brasil

Grupo de Pesquisa em Cardiologia do Exercício, Hospital de Clínicas de Porto Alegre,³ Porto Alegre, RS – Brasil

Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul,⁴ Porto Alegre, RS – Brasil

Resumo

Atletas jovens (≤ 35 anos), com doenças cardiovasculares de diagnóstico conhecido ou não, podem morrer subitamente em atividades competitivas, fato este que pode causar grande impacto na mídia e na sociedade. Embora apresentem risco relativo aproximadamente duas vezes maior em comparação com seus pares não-atletas, a incidência absoluta de morte súbita (MS) é baixa. Entre entidades médicas no mundo todo, é consenso que a detecção precoce dos fatores causais é muito desejável, mas há debate em relação aos diferentes esquemas de rastreamento para esse fim. No Brasil, a recomendação da Sociedade Brasileira de Cardiologia espelha-se nas diretrizes da *European Society of Cardiology* (ESC), segundo as quais o exame clínico aliado a um eletrocardiograma de repouso de 12 derivações é indicado, independentemente da presença de fatores de risco. A possibilidade de rastreamento genético também existe, uma vez que a maior parte das entidades clínicas causadoras de MS no esporte em jovens atletas se relaciona com o genótipo. Por fim, considerando a diversidade de modalidades esportivas praticadas, e sendo a população brasileira muito miscigenada, salientamos a necessidade de um registro nacional de casos.

Introdução

A morte súbita (MS) em atletas jovens (com menos de 35 anos) é um evento peculiar. Muito embora de rara frequência, casos têm sido divulgados pela mídia de grande alcance, e isso tem o potencial de promover impacto, tanto nos órgãos de saúde quanto na sociedade civil. O sentimento contra-intuitivo de que indivíduos jovens, presumivelmente assintomáticos e com aptidão física acima da média possam morrer subitamente durante a prática esportiva tem uma poderosa penetração social, sobretudo quando são afetados atletas de elite.

Pessoas envolvidas em atividades competitivas intensas têm risco relativo de MS quase duas vezes maior que seus pares

de mesma idade e não-atletas, embora a incidência absoluta seja muito baixa - 0,5 a 2 eventos/100.000 atletas/ano.¹ Usualmente, entidades clínicas cardíacas ou vasculares, de diagnóstico conhecido ou não, são as causas de MS mais prevalentes, sendo a participação em eventos esportivos o fator desencadeador da sua ocorrência. As mais frequentes são de origem genética e de caráter hereditário, podendo ser estruturais (e.g., miocardiopatias) ou não (e.g., canalopatias). Por outro lado, as doenças da aorta (e.g. Síndrome de Marfan) e a doença arterial coronariana são menos prevalentes, mas também têm sido descritas nesta faixa etária.² A partir de evidências não relacionadas ao exercício, fatores causais externos também podem ser cogitados. Por exemplo, o uso de drogas estimulantes do sistema nervoso central e de esteroides anabolizantes parece aumentar o risco de MS em adultos,^{3,4} sendo plausível levantar a hipótese de que atletas expostos a estes fatores de risco possam incrementar tal estatística.

Em relação à sua prevenção, alguma taxa de sucesso pode ser alcançada se a doença for detectada em tempo. Algumas enfermidades têm tratamento disponível e, em certas ocasiões, pode haver decisão médica de suspender a participação do atleta no esporte competitivo (desqualificação), oferecendo-lhe proteção. Por isso, sempre que possível, a detecção precoce de tais doenças deve ser realizada. No entanto, as sociedades médicas de países diversos recomendam esquemas de rastreamento distintos.^{5,6} Uma vez que a etiologia dos fatores causadores pode variar conforme a geografia, etnia, modalidade esportiva, herança genética e idade, este ponto de vista visa a discutir a necessidade de um registro nacional de casos, para que a melhor estratégia de prevenção e detecção precoce possa ser traçada no Brasil – uma ideia já mencionada há sete anos neste mesmo periódico.⁷

Esquemas de rastreamento propostos e a ausência de um registro brasileiro

Em 2011, Peidro, Froelicher e Stein publicaram um ponto de vista discutindo particularidades de exames pré-participação (EPP) para prevenção de MS em atletas jovens na Argentina e no Brasil.⁷ Naquele momento, frente às experiências vividas pelas comunidades americana e italiana em relação à efetividade dos diferentes algoritmos de decisão, foi sugerida a necessidade de registros nacionais (Argentina e Brasil) para casos de MS. Desde então, muito pouco foi realizado, e a recomendação nacional não é feita

Palavras-chave

Doenças Cardiovasculares; Atletas; Adolescente; Esportes Juvenis; Morte Súbita Cardíaca; Genótipo.

Correspondência: Ricardo Stein •

João Caetano, 20/402. CEP 90470-260, Petrópolis, Porto Alegre, RS – Brasil

E-mail: rstein@cardiol.br, kuqui.r@gmail.com

Artigo recebido em 16/04/2018, revisado em 12/06/2018, aceito em 12/06/2018

DOI: 10.5935/abc.20180207

com base em dados locais, nem com evidências robustas, quais sejam: a) identificação da prevalência de MS e suas causas; b) idealmente, posterior avaliação da eficácia de possíveis estratégias de rastreamento, por meio de ensaios clínicos randomizados; c) avaliação da tecnologia em saúde (ATS) do esquema a ser proposto.

A Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) e a Sociedade Brasileira de Medicina do Exercício e do Esporte (SBMEE) recomendam, conjuntamente, o mesmo esquema de rastreamento que a *European Society of Cardiology* (ESC):^{6,8} anamnese, exame físico e eletrocardiograma de repouso de 12 derivações (ECG), independentemente da presença ou não de fatores de risco. O esquema proposto pela ESC é fortemente influenciado pelas evidências observacionais produzidas na Itália. Inicialmente, foi verificado que jovens atletas da região do Vêneto, em comparação com outras regiões do mundo, apresentavam risco elevado de MS durante a prática esportiva competitiva.⁹ Em 2006, Corrado et al.,¹⁰ destacaram, nessa região, a alta prevalência de displasia arritmogênica do ventrículo direito (DAVD), e levantaram a hipótese de que desqualificar atletas com seu diagnóstico ou suspeita (ou de doenças semelhantes) seria eficaz em reduzir mortalidade por MS em eventos esportivos.¹⁰ Tais achados intensificaram a discussão sobre a implementação de um esquema específico, que tornaria obrigatório o ECG, juntamente com a anamnese e o exame físico, no rastreamento de qualquer pessoa a se engajar em um programa de exercício físico competitivo e estruturado. Dois anos depois e críticas à parte, através de publicação clássica do mesmo grupo de pesquisadores, o esquema foi testado e demonstrou redução de 89% dos casos de MS em atividades competitivas envolvendo atletas jovens naquele país.¹¹ Por sinal, há mais de duas décadas o EPP é obrigatório para todo atleta amador ou profissional regulamentado na Itália, sendo que uma lei federal rege todas as entidades esportivas regulatórias.¹²

Por outro lado, a conduta conjunta recomendada pelo *American College of Cardiology* (ACC) e pelo *American College of Sports Medicine* (ACSM) retira a obrigatoriedade do ECG, sob o argumento de que a incidência anual de MS nos Estados Unidos (EUA) seria muito menor do que a verificada na Itália.⁵ Além disso, reiteram que a especificidade subótima do ECG para detectar anomalias em atletas pode resultar em um número muito elevado de resultados falsos-positivos. Nesse particular, as consequências globais de um resultado falso-positivo¹³ podem culminar em investigação excessiva (e.g., ecocardiograma, ressonância cardíaca, entre outros exames), gerando custos financeiros e pessoais indesejáveis; ou mesmo desqualificação inapropriada. No entanto, indo de encontro à sustentação das entidades americanas supracitadas, uma análise de custo-efetividade feita por um grupo de Stanford¹⁴ apontou que a inclusão do ECG ao exame clínico preveniria 2,09 mortes adicionais para cada 1000 atletas, com custo individual estimado de 89 dólares americanos por exame e estimativa de custo-efetividade de aproximadamente 43 mil dólares por anos ajustados por qualidade (QALY).

Para o Brasil, estes dados são particularmente importantes, uma vez que, neste exato momento, o Ministério da Saúde discute, tanto junto ao Congresso Nacional quanto

às entidades acadêmicas que realizam ATS, o limiar de disposição a pagar por tecnologia adicionada. Não se sabendo, até o momento, quão acomodável ao orçamento público é o custo de adição de uma tecnologia em saúde a ser ofertada por QALY, parece-nos muito importante que a tomada de decisão no Brasil seja feita com base no conhecimento das estatísticas locais, o que, novamente, evidencia a necessidade de um registro nacional de MS em jovens atletas adequadamente conduzido.

Porque um registro nacional é necessário

Dado que a etiologia da MS no esporte em jovens atletas é diversa, com influência regional e genética, a identificação das prevalências locais é de suma importância para a tomada de decisão com base em evidências. Por exemplo, a etnia tem influência sobre a incidência de MS em jovens atletas. Nos EUA, em atletas negros de ligas de basquetebol e futebol americano, verificou-se incidência aumentada de MS em relação a outros estratos étnicos, tendo como causa, no mais das vezes, a miocardiopatia hipertrófica (MCH).¹⁵ Dados de autópsias realizadas naquele país mostraram que atletas negros morreram duas vezes mais por MCH do que atletas brancos (20% vs. 10%).¹⁶ Tais informações permitem supor uma possível divergência no quadro de apresentação da MCH em diferentes etnias, podendo ser mais maligna em indivíduos negros.

Por sinal, em pelo menos 50% das vezes, a MCH se apresenta como uma doença autossômica dominante monogênica. Sua prevalência global é tradicionalmente estimada em 1:500 indivíduos,¹⁷ mas dados mais recentes apontam que ela pode ser ainda mais frequente do que o estabelecido no passado, e tais dados são corroborados pelos avanços da pesquisa genética.¹⁸ No Brasil, a frequência da MCH não é solidamente conhecida. Nesse particular, é nossa opinião que essa enfermidade serve como um exemplo da importância do ECG no cenário do atleta competitivo, uma vez que a suspeita dessa doença pode surgir através desse exame em um percentual elevado dos casos. Aliás, alterações no segmento ST, na onda T, assim como a presença de ondas Q patológicas,¹⁹ servem como sinais de alerta e, a partir disso, exames mais elaborados (de maior valor preditivo positivo) podem ser solicitados em um cenário de maior probabilidade diagnóstica pré-teste.

Quando do diagnóstico (clínico e/ou molecular), a ablação septal, a miectomia, e/ou a disponibilização de um cardiodesfibrilador implantável (CDI) podem ser indicados. Da mesma forma, mas somente em casos bem selecionados, o afastamento de atividades competitivas pode ser o desfecho final para carreira do atleta.^{20,21} No que diz respeito à etnia da população brasileira, a qual é extremamente miscigenada e com grande prevalência de negros,²² o conhecimento de causas de MS em atletas brasileiros dessa raça nos parece muito importante para a estratificação do risco desses indivíduos.

Em relação às causas de MS por distúrbios nos canais iônicos, o rastreamento genético,²³ já levantado pela diretriz da SBC de 2013,⁸ tem sido sugerido como estratégia possível para auxiliar na prevenção (nota dos autores: quando bem indicada), dada a alta contribuição do fator genético para a

Prevalência geral de MS no esporte em jovens atletas;
Prevalência de MS no esporte em jovens atletas, por modalidade esportiva, por <i>status</i> sociodemográfico e por etnia;
Incidência anual absoluta de MS no esporte;
Incidência anual absoluta de MS no esporte, por modalidade esportiva, por <i>status</i> sociodemográfico e por etnia;
Prevalência de possíveis causas de MS (e.g., laudo de necropsia, <i>causa mortis</i> , etc.), com levantamento de indicadores sócio-demográficos e história clínica do paciente.

Figura 1 – Proposição de estatísticas a serem levantadas por um registro nacional de casos de MS no esporte competitivo em jovens atletas. MS: morte súbita.

ocorrência do evento.²⁴ Por sinal, algumas mutações malignas já são conhecidas em genes causadores da Síndrome do QT longo (SQTL), Síndrome do QT curto, Síndrome de Brugada e na taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC).^{25,26} Aqui, gostaríamos de salientar que, por mais que o mapeamento molecular esteja acessível e o aprimoramento técnico através do sequenciamento de nova geração seja uma realidade em nosso país, ainda não existe uma cultura médica para sua solicitação, mesmo em cenários clínicos mais sólidos (e.g., rastreamento para neoplasia mamária e a associação com genes da linhagem BRCA).²⁷ Aliás, para que ela seja formalmente estimulada no EPP por entidades médicas, o conhecimento das prevalências torna-se necessário, a fim de que a tecnologia seja submetida ao processo de ATS, o qual é semelhante aos já realizados para outras entidades clínicas.²⁸

A modalidade esportiva praticada também tem peso sobre a construção de um algoritmo de decisão para EPP e prevenção de MS em jovens atletas. Por exemplo, nos Estados Unidos a prevalência de MS é maior no basquetebol e no futebol americano.²⁹ Por sua vez, na Europa, a MS em atletas jovens é mais frequente no futebol de campo.³⁰ Como curiosidade, em esportes de combate (que envolvem traumas de alta energia) ou em esportes em que há a interação com artefatos em alta velocidade (por exemplo, beisebol), a preocupação com o *commotio cordis* (arritmia maligna desencadeada por trauma direto no tórax anterior) deve estar presente.³¹ Até onde temos informação, dados relacionados ao *commotio cordis* são inexistentes nas estatísticas brasileiras.

Futuras direções

Com o exposto anteriormente, identificamos alguns pontos ainda desconhecidos que necessitam de investigação prioritária para definições de estratégias de rastreamento, prevenção e regulamentação nacional, os quais são essenciais

para o processo de ATS e podem ser alcançados através de um registro genuinamente brasileiro (Figura 1).

Salientamos o papel central que os órgãos públicos financiadores da pesquisa no Brasil têm para que um registro possa ser realizado. A abertura de editais de fomento específicos para tal nos parece aplicável, preferencialmente de caráter multicêntrico e com o compartilhamento público dos dados. Até o momento, na ausência de interesse por parte de pesquisadores independentes, o Estado ainda não se posicionou e não facilitou a implementação de uma estratégia viável para um registro nacional, o que consideramos ser um passo muito importante.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa; Obtenção de dados; Análise e interpretação dos dados; Análise estatística; Obtenção de financiamento; Redação do manuscrito e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Helal L, Ferrari F, Stein R.

Potencial conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses de nenhuma origem pertinentes a esse trabalho.

Fontes de financiamento

Lucas Helal recebe suporte financeiro para dedicação exclusiva à pesquisa pela CAPES. Ricardo Stein é Bolsista de Produtividade em Pesquisa do CNPq.

Vinculação acadêmica

Este artigo é parte de dissertação de Mestrado de Filipe Ferrari pelo Programa de pós-graduação em Cardiologia e Ciências Cardiovasculares da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Referências

1. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med*. 2003;349(11):1064-75.
2. Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC. Causes of sudden death in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol*. 1986;7(1):204-14.
3. Morentin B, Ballesteros J, Callado LF, Meana JJ. Recent cocaine use is a significant risk factor for sudden cardiovascular death in 15-49-year-old subjects: a forensic case-control study. *Addiction*. 2014;109(12):2071-8.
4. Frati P, Busardo FP, Cipolloni L, Dominici ED, Fineschi V. Anabolic Androgenic Steroid (AAS) related deaths: autopsic, histopathological and toxicological findings. *Curr Neuropharmacol*. 2015;13(1):146-59.
5. Maron BJ, Levine BD, Washington RL, Baggish AL, Kovacs RJ, Maron MS. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 2: Preparticipation Screening for Cardiovascular Disease in Competitive Athletes: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132(22):e267-72.
6. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J*. 2010;31(2):243-59.
7. Peidro R, Froelicher V, Stein R. Pre-participation screening of the young athlete: is this the time for an agreement? *Arq Bras Cardiol*. 2011;96(3):e50-2.
8. Monteiro VCL, Silva JAdO, Oliveira RB, Frangipani BJ, Dearo PR, Previdelli AN, et al. Evaluation of food intake in patients with mucopolysaccharidosis. *Nutrire Rev Soc Bras Aliment Nutr*. 2018;43:1-7.
9. Pelliccia A, Maron BJ. Preparticipation cardiovascular evaluation of the competitive athlete: Perspectives from the 30-year Italian experience. *Am J Cardiol*. 1995;75(12):827-9.
10. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*. 2006;296(13):1593-601.
11. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Pelliccia A, Thiene G. Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(24):1981-9.
12. Lakhdar N, Denguezli M, Zaouali M, Zbidi A, Tabka Z, Bouassida A. Six months training alone or combined with diet alters HOMA-AD, HOMA-IR and plasma and adipose tissue adiponectin in obese women. *Neuro Endocrinol Lett*. 2014;35(5):373-9.
13. Grimes DA, Schulz KF. Uses and abuses of screening tests. *Lancet*. 2002;359(9309):881-4.
14. Wheeler MT, Heidenreich PA, Froelicher VF, Hlatky MA, Ashley EA. Cost-effectiveness of preparticipation screening for prevention of sudden cardiac death in young athletes. *Ann Intern Med*. 2010;152(5):276-86.
15. Maron BJ, Carney KP, Lever HM, Lewis JF, Barac I, Casey SA, et al. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(6):974-80.
16. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*. 2009;119(8):1085-92.
17. Maron BJ, Maron MS. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet*. 2013;381(9862):242-55.
18. Semsarian C, Ingles J, Maron MS, Maron BJ. New perspectives on the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(12):1249-54.
19. Kelly BS, Mattu A, Brady WJ. Hypertrophic cardiomyopathy: electrocardiographic manifestations and other important considerations for the emergency physician. *Am J Emerg Med*. 2007;25(1):72-9.
20. Elliott PM, Anastakis A, Borgers MA, Borggreve M, Cecchi F, Charron P, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35(39):2733-79.
21. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2011;124(24):2761-96.
22. Olesen J, Ringholm S, Nielsen MM, Brandt CT, Pedersen JT, Halling JF, et al. Role of PGC-1alpha in exercise training- and resveratrol-induced prevention of age-associated inflammation. *Exp Gerontol*. 2013;48(11):1274-84.
23. Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, Berul C, Brugada R, Calkins H, et al. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace*. 2011;13(8):1077-109.
24. Garfinkel AC, Seidman JG, Seidman CE. Genetic Pathogenesis of Hypertrophic and Dilated Cardiomyopathy. *Heart Fail Clin*. 2018;14(2):139-46.
25. Fernandez-Falgueras A, Sarquella-Brugada G, Brugada J, Brugada R, Campuzano O. Cardiac channelopathies and sudden death: recent clinical and genetic advances. *Biology (Basel)*. 2017;6(1):pii:E7.
26. Crotti L, Kotta MC. The role of genetics in primary ventricular fibrillation, inherited channelopathies and cardiomyopathies. *Int J Cardiol*. 2017;237:45-8.
27. Ewald IP, Cossio SL, Palmero EI, Pinheiro M, Nascimento IL, Machado TM, et al. BRCA1 and BRCA2 rearrangements in Brazilian individuals with Hereditary Breast and Ovarian Cancer Syndrome. *Genet Mol Biol*. 2016;39(2):223-31.
28. Ingles J, McCaughan J, Scuffham PA, Atherton J, Semsarian C. A cost-effectiveness model of genetic testing for the evaluation of families with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 2012;98(8):625-30.
29. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA*. 1996;276(3):199-204.
30. Higgins JP, Andino A. Soccer and sudden cardiac death in young competitive athletes: a review. *J Sports Med (Hindawi Publ Corp)*. 2013;2013:967183.
31. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA 3rd, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA*. 2002;287(9):1142-6.

