

Arritmias e Exercício

Fábio Sândoli de BRITO⁽¹⁾ & Fábio Sândoli de BRITO JÚNIOR⁽²⁾

Reblampa 78024-183

Brito F S. & Brito Júnior F S. Arritmias e exercício. Reblampa 1997;10(3):141-151.

RESUMO: A importância das arritmias cardíacas, em sua relação com o exercício físico, cresceu de forma exponencial após o advento da reabilitação cardíaca e da massificação da prática regular de exercícios pela população geral, com finalidades preventivas. Nesta revisão, os autores abordam os mecanismos pelos quais o exercício físico pode interferir no ritmo cardíaco, dividindo-os em neuro-humorais, eletrofisiológicos e hemodinâmicos. São comentadas as alterações funcionais e estruturais que a prática regular do exercício e o treinamento atlético produzem e suas repercussões, vistas através dos métodos não invasivos, representados pela eletrocardiografia, ecocardiografia, eletrocardiografia ambulatorial pelo sistema Holter e teste ergométrico. Através destes métodos é feita a avaliação dos indivíduos que apresentam sintomas suspeitos de dependerem de arritmias esforço-induzidas ou daqueles assintomáticos, que tiveram uma arritmia detectada fortuitamente durante ou imediatamente após a prática de exercício. As arritmias graves e a morte súbita provocadas pelo exercício, geralmente dependem de cardiopatia orgânica e as principais cardiopatias e síndromes arritmogênicas são a miocardiopatia hipertrófica, a displasia ventricular direita, a síndrome do QT longo, a síndrome de WPW e a cardiopatia isquêmica. Todas são analisadas quanto à sua ocorrência, diagnóstico, comportamento durante o exercício e conduta em relação à prática de exercícios. Como causa de arritmias graves ou de morte durante o exercício, até a idade de 30 anos, a miocardiopatia hipertrófica é a mais importante, sendo que após essa idade, a cardiopatia isquêmica responde por cerca de 98,5% dos casos. Na experiência dos autores, o condicionamento físico em portadores de cardiopatia isquêmica foi benéfico, reduzindo as arritmias ventriculares esforço-induzidas. Em 21 anos de experiência com reabilitação cardíaca para coronarianos, acompanharam 10 casos de fibrilação ventricular durante o exercício, todos recuperados, representando apenas um evento para cada 50 mil horas-exercício, o que indica que os programas de condicionamento físico são um procedimento seguro além de benéfico.

DESCRITORES: exercício, arritmias, morte súbita e reabilitação cardíaca.

INTRODUÇÃO

Após a década de 70, cresceu de forma exponencial a importância de todos os temas que relacionam o coração e os exercícios físicos. Isto ocorreu pelo advento da reabilitação cardíaca e também pela massificação da prática de exercícios físicos regulares entre a população normal, tendo como objetivo primeiro mudanças no estilo e na qualidade de vida, mas também voltados para a prevenção das doenças cardiovasculares. Como resultado positivo

deste fato, observou-se que os índices de longevidade nos Estados Unidos na década de 80, cresceram três vezes mais que a média das décadas anteriores. Dentre os pontos negativos que passaram a ser estudados, destaca-se aquele referente às arritmias cardíacas provocadas pelo exercício, principalmente após os primeiros relatos de morte súbita entre a população aparentemente normal, que se exercitava sem supervisão nos parques, clubes e avenidas de grandes centros urbanos do mundo ocidental.

(1) Responsável pelos Serviços de Holter do Laboratório Fleury e Hospital Sírio Libanês. Diretor da Central Brasileira de Holter - SP.

(2) Médico Cardiologista do Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Endereço para correspondência: Rua João Moura 647 cj.192/194 - CEP: 05412-001 - São Paulo - SP. Tel (011) 282-7000 Fax (011) 282-7871. Trabalho recebido em 06/1997 e publicado em 09/1997.

Em 1961, uma pesquisa Gallup revelou que 24% dos norte-americanos adultos exercitavam-se regularmente. Esse número elevou-se para 47% em 1977, logo após as publicações do *Guia Completo de Corrida* de Jim Fixx¹ e de *Aptidão Física em Qualquer Idade* de Kenneth Cooper². Em 1984, nova pesquisa Gallup revelou que na ocasião 59% dos norte-americanos adultos praticavam exercícios físicos regularmente. Por sua vez, os índices de morte por doenças cardiovasculares, de acordo com o National Center For Health Statistics, haviam caído de 511,6 em 1961, para 424,2 por cem mil habitantes em 1981³. Assim, ao mesmo tempo em que aumentava a prática regular de exercícios pela população, as mortes cardíacas diminuía. Entretanto, no dia 20 de julho de 1984, numa estrada rural de Vermont, EUA, Jim Fixx, internacionalmente conhecido pelo seu livro e defensor do exercício aeróbico, morreu durante uma de suas corridas de todos os dias com apenas 52 anos de idade. Este fato, antes de representar uma conspiração contra os benefícios do exercício em relação ao coração, transformou-se num estímulo para a intensificação dos estudos sobre as arritmias malignas esforço-induzidas, representadas pela taquicardia ventricular sustentada e pela fibrilação ventricular.

O MECANISMO DA ARRITMIAS E EXERCÍCIOS FÍSICO

Serão abordadas a seguir as modificações neuro-humorais, hemodinâmicas e eletrofisiológicas provocadas pelo exercício e que podem ter significativa interferência no ritmo cardíaco.

- *Modificações neuro-humorais.* Iniciado um exercício de intensidade moderada, ocorrem grandes modificações na modulação autonômica do coração. Há um bloqueio progressivo da atividade vagal e um aumento do tônus simpático no coração, com elevação das catecolaminas circulantes. Esta condição autonômica determina o aumento da frequência sinusal, através do aumento da velocidade de ascensão do potencial de ação das células marcapasso durante a fase 4⁴. Há portanto um aumento do automatismo do tecido do nó sinusal. Nestas condições, uma arritmia pré-existente poderá ser suprimida pela simples elevação da frequência sinusal, fenômeno este conhecido como "*over-drive supression*". As extra-sístoles ventriculares com acoplamento em torno de 600 ms são provavelmente suprimidas quando a frequência sinusal ultrapassa os 100 bpm.

- *Alterações eletrofisiológicas.* Os tecidos dos sistemas excito-condutor e de Purkinge, contêm focos automáticos e podem também encerrar focos ectópicos. Com o exercício e com o conseqüente aumento do tônus simpático, estes focos passam a apresentar um aumento na velocidade de despolarização diastólica (fase 4 do potencial de ação) e

desta forma podem gerar arritmias. Isto pode também aumentar a frequência de uma arritmia pré-existente, fato que é mais observado nos corações anormais. Em nossa experiência, o fenômeno de "*over-drive supression*" é mais comum nos corações normais, embora possa também ocorrer em pacientes com doença cardíaca estrutural e que apresentam arritmias em repouso⁵.

O aumento da atividade simpática favorece o fluxo dos íons cálcio para o interior da célula, o que pode gerar pós-potenciais de ação, sub ou supra-liminares⁶. Nesta última condição, aparecem as arritmias ectópicas, mecanismo conhecido como "*atividade deflagrada*".

- *Alterações hemodinâmicas.* O exercício, aumentando o tônus adrenérgico, eleva a frequência cardíaca, a pressão arterial e também a velocidade e força de contração do músculo cardíaco. Como estes elementos determinam o consumo de oxigênio pelo miocárdio, em condições de doença obstrutiva das artérias coronárias pode ocorrer isquemia. Disso resulta então um metabolismo anaeróbico das fibras miocárdicas, alterações do pH celular e modificações severas de suas propriedades eletrofisiológicas. As alterações mais importantes são o aumento do automatismo dos tecidos isquêmicos, pelo aumento da velocidade de despolarização espontânea na fase 4, e alterações nas propriedades de condução e refratariedade, tanto dos tecidos normais, como daqueles com isquemia. Desta forma, num dado instante durante o exercício, estabelece-se uma condição caracterizada pela falta de homogeneidade na despolarização das diferentes células, com zonas de condução lenta ou bloqueios, resultando em fenômenos de reentrada. Este mecanismo pode ocorrer em qualquer parte do coração, gerando arritmias atriais, juncionais ou ventriculares. Ainda dentre os fenômenos hemodinâmicos, há a disfunção ventricular esquerda global ou regional provocada pela isquemia e agravada pelo aumento na pós-carga. Essas anomalias da contração determinam um aumento da distensão do miocárdio, o que, por si só, pode gerar aumento do automatismo subendocárdico e arritmias. Em conseqüência da disfunção ventricular esquerda, associada à redução da complacência miocárdica, eleva-se a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, aumentando a isquemia. O aumento de pressão transmite-se para o átrio esquerdo, alterando a tensão em sua parede, o que pode provocar arritmias atriais semelhantes àquelas observadas na insuficiência cardíaca congestiva, condição que também apresenta um aumento na pressão dos átrios.

As modificações desencadeadas pelo esforço persistem após a cessação do exercício ativo. Explicam-se dessa forma, as arritmias que aparecem no período de recuperação dos testes de esforço. Em nossa experiência, analisando cem testes ergométricos

tricos consecutivos realizados em coronarianos com arritmias ventriculares desencadeadas pelo exercício, observamos que 36% das mesmas ocorreram até os níveis de frequência cardíaca submáxima, 30% até a frequência cardíaca máxima e os 34% restantes só exibiram as arritmias ventriculares no período de recuperação⁵. Em cerca de 25.000 testes realizados, observamos dois casos de fibrilação ventricular, um a 85% da frequência cardíaca máxima e o outro no sétimo minuto do período de recuperação. O primeiro reverteu espontaneamente com a cessação do exercício e o segundo com cardioversão elétrica. A experiência relatada na literatura também refere que as arritmias graves observadas nos laboratórios de ergometria são mais freqüentes no período de recuperação⁷. Entre os mecanismos evocados para explicar a gênese das arritmias cardíacas após um exercício, estão a queda da frequência cardíaca, eliminando a "overdrive supression", e a venodilatação periférica, reduzindo o retorno venoso para o coração. A queda do débito cardíaco que resulta dessas condições prejudica o enchimento das coronárias, provoca ou acentua a isquemia e favorece o aparecimento de arritmias. Todos esses fatos são agravados se, após a interrupção de um exercício de moderada para grande intensidade, o indivíduo permanecer em pé, permitindo que mais de 60% do volume sanguíneo fique retido nos membros inferiores. Daí a importância do período de desaquecimento ativo após o término de um exercício, com o retorno venoso sendo mantido pelas contrações da musculatura esquelética dos membros inferiores.

Como vemos, o aparecimento ou o agravamento de uma arritmia durante o exercício é consequência de múltiplos fatores que não atuam isoladamente. Esta estreita inter-relação entre os mecanismos neuro-humorais, eletrofisiológicos e hemodinâmicos faz-se em intensidades variáveis de caso para caso, explicando as diferentes respostas do ritmo cardíaco em indivíduos com condições cardiológicas aparentemente semelhantes. A extrema variabilidade que se observa na modulação autonômica do coração de um mesmo indivíduo, em momentos diferentes, explica também a baixa reprodutibilidade das arritmias cardíacas estudadas pelo teste de esforço.

AValiação das Arritmias Esforço-Induzidas

As arritmias esforço-induzidas, seja durante ou imediatamente após o exercício, podem ser totalmente assintomáticas, detectadas fortuitamente por um exame clínico, ou manifestam-se por sintomas que podem variar desde uma simples palpitação transitória até uma síncope. Uma vez suspeitada ou constatada uma arritmia, o indivíduo deve submeter-se a um exame clínico completo, eletrocardiograma, teste ergométrico, Holter de 24 ou 48 horas e ecocardiograma. Deve ser lembrado que a prática

regular de um exercício provoca inúmeros ajustes no organismo, cuja intensidade dependerá diretamente da duração, frequência e tipo do exercício. As alterações apresentam inicialmente um caráter estritamente funcional porém, com o decorrer do tempo, ocorrem também modificações estruturais. O elemento funcional mais evidente é a bradicardia em repouso, ainda que com resposta cronotrópica normal ao estímulo pelo exercício. Das modificações estruturais, a hipertrofia fisiológica secundária ao exercício é o elemento mais freqüente. Na realidade, isto ocorre pela necessidade de uma maior força de ejeção que, associada a um aumento do volume da cavidade ventricular, resulta num aumento do volume sistólico. Há um maior enchimento ventricular e um melhor esvaziamento, adaptando o coração às exigências metabólicas e hemodinâmicas provocadas pelo esforço físico. O tipo de exercício determina a adaptação mais adequada do coração. A prática dos esportes de resistência, como a corrida, a natação, o remo e o ciclismo produz uma grande cavidade ventricular, com espessura da parede muscular normal ou discretamente aumentada. Os exercícios em que predomina a atividade anaeróbica ou os exercícios isométricos da musculatura esquelética produzem muita hipertrofia com cavidade normal. Estes elementos devem ser conhecidos pelo médico que examina o praticante de esportes para que possa adequadamente interpretar os dados encontrados. Em indivíduos cardiopatas ou normais submetidos a programas de reabilitação ou de condicionamento físico de caráter preventivo, a intensidade dos exercícios habitualmente não é suficiente para provocar as modificações estruturais acima descritas, embora as adaptações funcionais, neuro-humorais e metabólicas estejam presentes.

- *Eletrocardiograma convencional.* Nos atletas de resistência, o eletrocardiograma convencional em repouso mostra, assim como o exame clínico, frequência cardíaca normal ou baixa, com níveis inferiores a 50 bpm. Bloqueios atrioventriculares de I e II grau não são raros nesses atletas, traduzindo apenas a redução do tônus adrenérgico com predomínio vagal nos tecidos sinusal e juncional. Marcapasso atrial mutável, ritmos ectópicos atriais lentos e ritmos juncionais de suplência também são freqüentes e devem ser considerados fenômenos normais, consequência do estado autonômico que se estabelece com o treinamento. Com o uso de atropina, isoproterenol ou exercícios de pequena intensidade, reaparece o ritmo sinusal normal. Analisando o eletrocardiograma de 70 atletas profissionais de futebol, Batlouni⁸ encontrou, sobrecarga ventricular direita em 17,5% e sobrecarga ventricular esquerda em 21%. Bloqueios atrioventriculares de I e II grau, extra-sístoles atriais, marcapasso mutável, ritmo juncional e ritmo ectópico atrial ocorreram em

percentuais inferiores a 10%. A extrassistolia ventricular no exame eletrocardiográfico em repouso é uma arritmia rara em atletas e em indivíduos condicionados. Alterações do segmento ST e da onda T podem ser encontradas principalmente na parede anterior, sendo que sua constatação obriga a uma investigação mais detalhada, que inclui o teste de esforço e o ecocardiograma.

Nos programas de condicionamento preventivo e de reabilitação, os dados eletrocardiográficos acima referidos para os atletas não devem ser encontrados, com exceção de uma eventual e discreta bradicardia. A ocorrência de sobrecargas e distúrbios de condução atrioventricular representa com muito maior probabilidade um achado patológico que deve ser investigado.

- *Eletrocardiografia ambulatorial sistema Holter.*

A literatura é rica em trabalhos sobre a documentação eletrocardiográfica ambulatorial em atletas ou sedentários em atividades de rotina e durante a prática de exercícios. Vários estudos⁹⁻¹² mostraram apenas arritmias benignas, representadas principalmente por extrassistolia supraventricular e ventricular rara, bradicardias durante o repouso, pausas inferiores a 2 segundos e episódios isolados de bloqueio atrioventricular de II grau. Palatini¹³ foi o único a demonstrar arritmias ventriculares mais severas e mais prevalentes em atletas de resistência, ciclistas e corredores, do que em sedentários. Sobre os possíveis mecanismos envolvidos nesse achado, os autores concluíram que o mesmo é parte da síndrome do coração atlético, talvez dependente do prolongamento do intervalo QT, condição encontrada na população estudada. A realização do Holter em indivíduos com sintomas durante ou após a realização de exercícios pode ser cogitada, desde que a atividade não constitua impedimento técnico para o exame.

- *Teste ergométrico - eletrocardiografia de esforço.* Embora com alguma frequência não seja possível reproduzir com exatidão no ergômetro a intensidade e as características do exercício habitual, o teste ergométrico é, sem dúvida alguma, o método de investigação mais adequado na tentativa de estudar e expor algum distúrbio do ritmo esforço-induzido. Sua indicação é obrigatória em indivíduos com arritmias durante ou imediatamente após o esforço, diagnosticadas clinicamente ou suspeita pela ocorrência de sintomas. A realização indiscriminada do exame, em atletas ou em pessoas normais que se exercitam regularmente mostra dados semelhantes aos da eletrocardiografia ambulatorial, com arritmias pouco expressivas^{12,14}. A ocorrência de arritmias ventriculares aumenta quando os testes atingem níveis próximos à frequência cardíaca máxima teórica. Submetendo 60 corredores a testes máximos Pantano¹², não encontrou nenhum caso de taquicardia ventricular e apenas um caso de extrassistolia

ventricular bigeminada e pareada. Assim, a presença de arritmias ventriculares esforço-induzidas, em indivíduos ou atletas sem cardiopatia orgânica demonstrada, não deve ser motivo de tratamento antiarrítmico ou de suspensão ou diminuição da atividade física. Nos cardiopatas isquêmicos ou não, em programas de reabilitação, o enfoque deverá ser mais rigoroso e individualizado para cada caso.

O teste ergométrico, quando realizado em indivíduos com elevado nível de condicionamento e com manifestações de hipertrofia ventricular esquerda, pode mostrar alterações de ST/T semelhantes àquelas indicativas de isquemia miocárdica. Em 70 futebolistas profissionais Batlouni¹⁵, encontrou apenas um caso de resposta isquêmica durante o teste ergométrico, em um indivíduo com 25 anos, com sobrecarga ventricular direita ao vetocardiograma e sobrecarga ventricular esquerda no eletrocardiograma basal. As respostas falso-positivas têm sido descritas na literatura e a presença das inúmeras condições cardíacas que as geram devem ser descartadas. Quando as alterações de ST/T estão presentes no eletrocardiograma convencional em repouso, a realização do teste ergométrico é imprescindível e a resposta esperada durante o exercício é a normalização da repolarização ventricular. Recomenda-se hoje a realização de um teste ergométrico em qualquer indivíduo sedentário acima de 35 anos, do sexo masculino, que vá iniciar um programa de atividade física¹⁶.

- *Ecocardiografia.* O ecocardiograma é um exame imprescindível na avaliação dos indivíduos com arritmias esforço-induzidas pois é capaz de demonstrar quase todas as cardiopatias ou síndromes arritmogênicas. Entre estas incluem-se a miocardiopatia hipertrófica, a hipertrofia ventricular esquerda, o prolapso de valva mitral e a displasia arritmogênica do ventrículo direito. O ecocardiograma complementa os dados do eletrocardiograma convencional, do Holter e do teste ergométrico. Um ecocardiograma normal praticamente define a ausência de cardiopatia orgânica, principalmente em indivíduos com menos de 30 anos ou nos atletas, exceção à displasia direita ventricular. Examinando 265 atletas universitários Lewis¹⁷, encontrou ecocardiograma normal em 89% dos casos, 11% com prolapso de valva mitral e um caso de comunicação interatrial. A hipertrofia ventricular esquerda, considerada fisiológica, esteve presente em 29,1% dos casos. Concluiu o autor que a realização indiscriminada do ecocardiograma em candidatos à prática desportiva competitiva é desnecessária, seja pelos dados obtidos ou pelo custo elevado.

AS CARDIOPATIAS, AS SÍNDROMES ARRITMOGÊNICAS E O EXERCÍCIO

Inúmeras condições clínicas presentes em qual-

quer cardiopata e mesmo em indivíduos normais favorecem o aparecimento de arritmias espontâneas ou desencadeadas pelo esforço. Entre elas, citaríamos o intervalo QT longo secundário às drogas, à acidose, os distúrbios eletrolíticos, o hipertireoidismo e o uso de drogas simpaticomiméticas. Essas situações devem ser de conhecimento do clínico, ainda que não abordadas aqui pois fogem do objetivo deste trabalho. Analisaremos as condições cardiológicas orgânicas que mais freqüentemente correlacionam arritmias, morte súbita e prática de exercício.

Revisando o tema morte súbita e exercício Amsterdam¹⁸, refere que a mesma quase sempre está associada à presença de uma cardiopatia orgânica e tem como mecanismo a fibrilação ventricular. É uma condição muito difícil de ser prevenida nos jovens atletas ou esportistas, que geralmente são totalmente assintomáticos e desconhecem o fato de serem cardiopatas. A detecção de uma arritmia grave durante a prática de exercícios deve levar a uma investigação minuciosa, geralmente com exames complexos e de elevado custo para o paciente ou para sua instituição, nem sempre disponíveis na maior parte das cidades. Se as conclusões forem de ausência de cardiopatia, é preciso ter em mente que podemos estar diante de um caso em que a doença ainda está numa fase muito precoce e, portanto, inaparente. Outra possibilidade a considerar é que os meios de investigação utilizados não tenham sido suficientemente precisos para surpreender esse caso em especial.

- *Prolapso da valva mitral.* Trata-se da síndrome arritmogênica mais prevalente, pois é encontrada em 6 a 10% da população geral. O diagnóstico de certeza é feito pelo ecocardiograma, embora o mesmo possa ser sugerido pela ausculta e pelo eletrocardiograma convencional. O ecocardiograma, além de fornecer o diagnóstico, informa sobre a presença ou não de insuficiência mitral e suas repercussões hemodinâmicas e anatômicas. Kligfield¹⁹ demonstrou que a presença e a complexidade das arritmias ventriculares, na síndrome do prolapso da valva mitral, correlacionam-se com a existência de regurgitação mitral e com sua maior repercussão hemodinâmica. A monitorização ambulatorial pelo sistema Holter nos indivíduos com prolapso da valva mitral deve ser indicada quando houver referência a sintomas potencialmente causados por distúrbios do ritmo. Realizando a monitorização de Holter em uma população não selecionada de portadores de prolapso de valva mitral Devereux²⁰, concluiu que a prevalência de arritmias ventriculares simples ou complexas não é diferente daquela esperada para a população geral. Já as arritmias supraventriculares, principalmente as salvas de extra-sístoles e os episódios curtos de taquicardia supraventricular, são mais freqüentes nos portadores de prolapso mitral, ocorrên-

cia comum quando são selecionados indivíduos com sintomas tipo palpitações.

No portador sintomático de prolapso de valva mitral ou com arritmias já conhecidas, o teste ergométrico deve ser indicado para que se conheça o seu comportamento durante e após o esforço, além de orientar a prática de atividades físicas recreativas ou competitivas. É sabido que esta síndrome freqüentemente se faz acompanhar por precordialgia atípica e, curiosamente, não é raro o registro de depressões do segmento ST, observadas em cerca de 28% dos casos²¹. A investigação mais profunda com a cintilografia do miocárdio ou mesmo a cineangiocoronariografia deve ser cogitada de acordo com a prevalência da doença isquêmica na população estudada.

Nos vários estudos documentados com necrópsia sobre morte súbita durante a prática de exercícios^{18,22-32}, em atletas ou não, o prolapso da valva mitral raramente é citado e a ocorrência de síncope e de morte súbita em indivíduos apenas com prolapso da valva mitral parece ser uma associação rara e dependente do acaso.

Considerando que a grande maioria das arritmias da síndrome do prolapso de valva mitral é benigna, com exceção de alguns casos que devem ser exaustivamente investigados, os portadores dessa síndrome não devem sofrer restrições quanto à prática de atividades físicas, mesmo as competitivas. Devem ser desqualificados aqueles com associações documentadas com a síndrome do QT longo, síndrome de Marfan, insuficiência mitral importante, antecedentes de síncope e antecedentes familiares de morte súbita.

- *Miocardiopatia hipertrófica.* A miocardiopatia hipertrófica é uma afecção sem causa aparente, que se caracteriza basicamente por uma hipertrofia ventricular esquerda, associada ou não à hipertrofia ventricular direita. A hipertrofia septal assimétrica é a forma mais comum, ocorrendo em 95% dos casos. A presença ou a ausência de gradiente sistólico na via de saída do ventrículo esquerdo permite classificá-la em obstrutiva e não-obstrutiva. As principais manifestações da miocardiopatia hipertrófica são as palpitações, a angina de esforço, a pré-síncope, a síncope e a morte súbita. Outros sintomas, tais como a fadiga e a dispnéia em repouso ou de esforço, dependem da desadaptação hemodinâmica, representada principalmente pela disfunção diastólica secundária à hipertrofia. Todos os portadores desta miocardiopatia mesmo que assintomáticos, devem ser investigados quanto à presença de arritmias. Na miocardiopatia hipertrófica as arritmias ventriculares apresentam um importante valor prognóstico, mesmo que assintomáticas. A presença de taquicardia ventricular monomórfica não sustentada durante a monitorização ambulatorial é um dos elementos de

maior valor presumível para a morte súbita, superando outros parâmetros, como o grau de hipertrofia, a massa ventricular e o gradiente sistólico³³. Nos estudos de McKenna^{34,35}, a mortalidade no grupo com taquicardia ventricular não sustentada no Holter foi sete vezes maior do que no grupo sem esta arritmia, em um seguimento de três anos.

O teste ergométrico é menos útil que o Holter para a detecção de arritmias e para a estratificação do risco nos portadores de miocardiopatia hipertrófica. Trata-se, no entanto, de procedimento indispensável para a orientação sobre a prática de atividades físicas. Vários estudos³⁴⁻³⁶ sobre o comportamento do ritmo durante o teste ergométrico nesse grupo de pacientes mostraram ocorrência em torno de 50% e arritmias ventriculares complexas e episódios curtos, assintomáticos e autolimitados, de taquicardia ventricular não sustentada. Estas arritmias apresentam boa reprodutibilidade no teste ergométrico e geralmente não desaparecem com o uso de betabloqueadores. Nos portadores de miocardiopatia hipertrófica, grande parte dos casos de morte súbita ocorre durante a prática de atividades físicas, principalmente nos pacientes jovens, nos quais até 70% do total de mortes acontece durante o esforço. A mortalidade súbita esperada nessa patologia é de 2 a 3% para a população adulta, elevando-se para cerca de 6% entre os adolescentes e crianças. Em todos os estudos esses dados são confirmados e a miocardiopatia hipertrófica aparece sempre em números expressivos, quando não em primeiro lugar, como causa de morte durante a atividade física. Numa análise conjunta dos principais trabalhos já citados, a miocardiopatia hipertrófica é responsável por cerca de 25% das mortes até os 30 anos e 3% após essa idade. Desta forma, aos portadores dessa cardiopatia, devem ser proibidas as atividades competitivas e desaconselhada a prática de exercícios vigorosos.

- Displasia ventricular direita arritmogênica.

A displasia ventricular direita arritmogênica é uma cardiopatia em que o miocárdio do ventrículo direito é substituído parcialmente por tecido gorduroso e fibroso, resultando numa câmara de parede fina, dilatada e hipocontrátil. As alterações anatômicas e hemodinâmicas favorecem o aparecimento de alterações eletrofisiológicas geradoras de arritmias, freqüentemente complexas e graves, potencialmente causadoras de morte súbita. O seguimento a médio e longo prazo dos casos com esta cardiopatia documentada, mostra que a grande maioria irá apresentar taquicardia ventricular espontânea, cerca de 50% sintomas graves incluindo a síncope e que 6 a 10% terão na morte súbita o evento final³⁷⁻³⁹.

Nas amplas revisões sobre a morte durante a atividade física, a displasia ventricular direita quase sempre aparece como uma das causas ou, em caso

negativo, é lembrada para que o clínico fique atento ao seu diagnóstico e elevado potencial arritmogênico.

O diagnóstico desta cardiopatia implica na instituição da terapêutica antiarrítmica e no afastamento das atividades físicas. A eventual liberação está vinculada à eliminação das arritmias com a terapêutica farmacológica, sendo obrigatória a documentação através do Holter, do teste ergométrico máximo e da não indução de taquicardia ventricular no estudo eletrofisiológico.

- *Síndrome do QT longo.* O prolongamento do intervalo QT, medido no eletrocardiograma, freqüentemente se associa a uma forma peculiar de taquicardia ventricular, que se caracteriza por uma variação gradativa nas amplitudes e polaridade dos sucessivos complexos QRS em torno da linha de base. Essa arritmia foi chamada por Dessertenne⁴⁰ de "torsades de pointes" ou "torsão das pontas". É uma taquicardia de alta freqüência, geralmente autolimitada e repetitiva, podendo provocar tonturas e síncope. Não é rara a sua degeneração para a fibrilação ventricular e a morte súbita. A síndrome do QT longo pode ser adquirida ou congênita. A adquirida é geralmente secundária a distúrbios eletrolíticos ou à ação de drogas, podendo ocorrer em qualquer indivíduo, cardiopata ou não. Abordaremos aqui a síndrome congênita ou idiopática do QT longo, em que a taquicardia ventricular surge geralmente após um estímulo adrenérgico, físico ou emocional. Não depende da presença de pausas ou bradicardia, podendo aparecer durante freqüências sinusais elevadas. É suprimida pelos bloqueadores beta-adrenérgicos e exacerbada pelas drogas simpaticomiméticas. Pode-se associar à surdez, sendo então transmitida em caráter autossômico recessivo e conhecida como síndrome de Jervell e Lange-Nielsen⁴¹. Na ausência de surdez congênita, transmite-se em caráter autossômico dominante e é conhecida como síndrome de Romano e Ward^{42,43}. As manifestações clínicas de ambas as síndromes surgem na infância ou início da idade adulta e são representadas por síncope recidivantes ou distúrbios convulsivos desencadeados por esforços físicos ou estímulos emocionais. A "torsades de pointes", que é a arritmia causadora das manifestações clínicas, já foi documentada durante momentos de aumento da carga adrenérgica, tais como o esforço súbito, o susto, a dor, ruídos intensos e relação sexual. Embora a taquicardia ventricular geralmente seja de curta duração e possam decorrer anos para que esse evento se repita num mesmo paciente, a morte súbita devida à fibrilação ventricular é comum nessa população. Os betabloqueadores são muito úteis na profilaxia das recorrências da "torsades de pointes", sendo preconizado o seu uso em todos os casos da síndrome do QT longo com taquicardia ventricular assintomática documentada, nos sintomáticos e naque-

les com antecedentes familiares de síncope ou morte súbita, observando-se redução expressiva da mortalidade nos pacientes tratados, de 78 para 6%⁴⁴. Ocasionalmente, a necessidade do uso de doses elevadas dos betabloqueadores implica na implantação de marcapasso elétrico artificial a fim de contornar os efeitos da bradicardia excessiva. Nos casos refratários às medidas terapêuticas habituais tem sido indicada a simpatectomia cervico-torácica esquerda, com base na hipótese de que as alterações do ritmo são dependentes de um desequilíbrio entre a atividade simpática direita e esquerda, predominando esta última⁴⁵. Mesmo nos casos de aparente êxito com o procedimento cirúrgico, o uso dos betabloqueadores deve ser mantido. Atualmente, embora com escassos relatos na literatura, deve ser cogitada a possibilidades de implantação do desfibrilador automático como alternativa terapêutica para a síndrome congênita sintomática do QT longo ou com "torsades de pointes" documentada⁴⁶.

O teste ergométrico é um exame fundamental na avaliação dos pacientes com síndrome do QT longo documentada e naqueles com eletrocardiograma normal, porém com história familiar. Quando consegue reproduzir no laboratório de ergometria as arritmias ventriculares malignas, mesmo que assintomáticas, o teste é imprescindível para as reavaliações periódicas dos procedimentos terapêuticos adotados. Considerando todos os elementos acima referidos sobre esta rara e especial anomalia cardíaca, é desaconselhável aos seus portadores a prática de exercícios físicos moderados ou competitivos, principalmente fora de um ambiente com supervisão adequada.

- *Síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW)*. A síndrome de WPW, que depende da presença de uma via de condução atrioventricular anômala manifesta-se clinicamente em um certo número de casos por taquiarritmias paroxísticas. A presença de um período refratário muito curto da via anômala e a eventual ocorrência de fibrilação atrial podem resultar numa resposta ventricular muito elevada, cujas conseqüências hemodinâmicas e eletrofisiológicas podem determinar o aparecimento da fibrilação ventricular e a morte súbita. Não há dados exatos sobre a real incidência dessa condição, porém a possibilidade de sua ocorrência, ainda mais como primeira manifestação da síndrome de WPW, exige uma minuciosa investigação dos casos, sintomáticos ou não, com documentação eletrocardiográfica,

O ecocardiograma tem grande valor na identificação de eventuais cardiopatias que podem se associar à síndrome de WPW, como o prolapso da valva mitral, a doença de Ebstein, a miocardiopatia hipertrófica, a comunicação inter-atrial, a comunicação inter-ventricular e a valva aórtica bicúspide.

A monitorização ambulatorial está indicada nos

pacientes sintomáticos e sob tratamento farmacológico⁴⁷.

O teste ergométrico, embora pouco sensível para provocar as arritmias comuns na síndrome de WPW^{48,49}, também deve ser realizado, pois a resposta eletrocardiográfica e a de ritmo são úteis para a estratificação do risco. O desaparecimento da pré-excitação durante a elevação da frequência cardíaca, indica um período refratário mais longo da via anômala em relação ao tecido atrioventricular normal e, portanto, baixo risco de taquiarritmia com elevada resposta ventricular. A realização do teste ergométrico máximo em portadores de WPW sintomáticos e assintomáticos é pouco sensível para provocar arritmias^{48,49}. Os pacientes com condução anterógrada lenta pela via anômala podem participar de atividades atléticas, até mesmo competitivas, desde que não existam anomalias orgânicas associadas à síndrome de WPW⁵⁰. Atualmente, com a real possibilidade de cura destes pacientes pelo advento da ablação da via anômala por radiofrequência, todos os demais procedimentos ficam limitados quanto ao valor de sua utilização. Num paciente sintomático, impõe-se o encaminhamento para um centro de referência onde possa ser realizado o estudo eletrofisiológico e, em seqüência, a ablação da via anômala. Considerados curados, os indivíduos assim tratados estarão liberados para qualquer tipo de atividade física recreativa ou competitiva.

Os estudos que consultamos sobre a morte súbita durante o exercício, não fazem referência a casos de WPW. No entanto, deve ser lembrado que poucos mencionam a realização de exames histológicos dos tecidos de condução com o intuito de identificar a presença dessa anomalia, fato que sempre deixa aberta a possibilidade desse diagnóstico, principalmente nos casos rotulados como "cor sano".

- *Cardiopatía isquêmica*. O esforço físico, é o principal fator que pode desencadear as manifestações da cardiopatía isquêmica e entre elas, as arritmias cardíacas. O seu aparecimento pode depender apenas das modificações autonômicas provocadas pelo exercício na presença de um substrato anatômico, prescindindo da existência de isquemia naquele dado momento.

É bem conhecido o valor prognóstico das arritmias ventriculares espontâneas, estudadas através do Holter, principalmente em populações que tenham sofrido infarto do miocárdio. Estudos em que o Holter foi realizado precocemente demonstraram que a presença de arritmias complexas correlaciona-se com um significativo aumento na taxa de mortalidade cardíaca em três anos de seguimento⁵⁰⁻⁵². Por outro lado, grupos com arritmias benignas comportam-se de forma estatisticamente semelhante àqueles sem arritmias. Outros estudos, usando o Holter na fase

tardia no pós-infarto, mostraram que as arritmias ventriculares complexas, mesmo quando detectadas após o terceiro mês de evolução, mantêm seu valor preditivo para a mortalidade cardíaca subsequente⁵¹. O valor prognóstico das arritmias complexas cresce ainda mais significativamente quando são estudados pacientes com baixa fração de ejeção do ventrículo esquerdo, avaliada pelo ecocardiograma ou pelos testes de medicina nuclear⁵². Após um infarto do miocárdio, portanto, as arritmias ventriculares complexas registradas no Holter segregam os pacientes em subgrupos com diferente prognóstico, principalmente em relação à morte súbita. Desta forma, estes conhecimentos devem ser aplicados na orientação de coronariopatas para a prática de exercícios físicos, especialmente se realizados sem supervisão especializada.

Através do Holter é possível avaliar, além das arritmias ventriculares, o estado da modulação autonômica do coração. Isto é conseguido através da medida dos índices da variabilidade da frequência cardíaca, que a literatura identifica como um dos mais poderosos estratificadores de risco no pós-infarto⁵³⁻⁵⁵. Baixa variabilidade da frequência cardíaca indica depressão parassimpática, predomínio simpático e risco aumentado para eventos arritmicos graves e morte súbita^{56,57}. É lícito supor, portanto, que esses pacientes, ao praticarem exercícios, estão exacerbando essa condição de desequilíbrio autonômico através do aumento do tônus adrenérgico e, conseqüentemente, sem a modulação parassimpática, estabelecem-se condições que facilitam o desencadeamento de arritmias graves.

Quando as arritmias cardíacas na cardiopatia isquêmica são avaliadas através do teste ergométrico, os dados já não se apresentam tão claros, principalmente em relação ao seu valor na estratificação de risco. A incidência de arritmias ventriculares esforço-induzidas, que não ultrapassa 16% na população aparentemente normal, varia de 36 a 60% nos coronarianos comprovados, dependendo dos critérios utilizados na seleção⁵⁸. O registro de taquicardia ventricular sustentada no teste ergométrico é bastante raro, mesmo na presença de depressões significativas do segmento ST⁵⁹. Existe correlação positiva entre a presença de arritmias ventriculares complexas, arritmias ventriculares benignas ou ausência de arritmias no teste ergométrico, e a gravidade da cardiopatia isquêmica avaliada pelo número de vasos comprometidos e pelo grau de disfunção ventricular. As taxas de sobrevida dos três grupos, no entanto, não apresentam diferenças com força estatística, que permitam considerar as arritmias ventriculares esforço-induzidas como um marcador de risco para a morte cardíaca ou a morte súbita⁶⁰.

Em nossa experiência no período de 1972 a 1993, durante sessões de reabilitação cardíaca, tive-

mos 10 casos de fibrilação ventricular documentados eletrocardiograficamente e recuperados pela equipe de supervisão⁶¹. Nesse período, tratamos 3810 pacientes, a grande maioria coronarianos, correspondendo a cerca de 500 mil horas-exercício. Procurando identificar um grupo com maior risco para a fibrilação ventricular desencadeada pelo exercício, levantamos minuciosamente todos os dados dos 10 casos acima mencionados. Verificamos que todos eram coronariopatas, bi ou triarteriais, sem comprometimento da função ventricular global. A maioria apresentava infarto prévio, todos com isquemia no teste de esforço sem drogas, pertenciam ao sexo masculino e eram ex-fumantes. Entretanto, outros 1926 casos com as mesmas características não apresentaram qualquer evento arritmico de importância no decorrer de anos de seguimento no nosso programa de reabilitação. Tal fato corrobora a afirmação de que, além do substrato anatômico, outros fatores transitórios ou ocasionais intervêm na criação das condições eletrofisiológicas que desencadeiam a arritmia fatal. Evidencia ainda que a fibrilação ventricular é uma complicação rara, cuja ocorrência é de aproximadamente uma a cada 50mil horas de exercício, ressaltando a importância da presença da equipe de supervisão médica e paramédica o que, em nossa experiência, resultou em mortalidade zero⁶¹.

Outro aspecto a ser abordado é o efeito do condicionamento físico sobre as arritmias ventriculares espontâneas e esforço-induzidas, observadas na cardiopatia isquêmica. O treinamento determina uma diminuição do tônus adrenérgico, e do consumo de oxigênio no miocárdio para uma dada carga e, conseqüente redução das respostas isquêmicas, criando condições que dificultam a desestabilização do ritmo cardíaco. Na amostra que analisamos composta por pacientes coronarianos em programa de reabilitação, identificamos através do teste ergométrico prévio 10 casos com arritmias ventriculares esforço-induzidas. Reavaliados após 18 meses de condicionamento, com um comparecimento mínimo de 72% nas sessões, observamos em todos um desempenho físico muito superior, com um acréscimo médio de 123% na carga total e redução de 34% das extrasístoles ventriculares, até a frequência cardíaca submáxima. Comparadas as arritmias do segundo teste, até o nível de carga conseguido no teste inicial, a redução das extra-sístoles alcançou 82%.

Nos testes de esforço, deve ser considerado um indicativo da gravidade da doença coronária e do maior risco para a morte súbita provocada pelo exercício a ocorrência de arritmias complexas detectadas:

- com baixa carga,
- em níveis de frequência cardíaca submáxima ou abaixo,

- simultaneamente com alterações severas de ST,
- em associação com dor anginosa e
- concomitante à resposta deprimida ou à queda intra-esforço da frequência cardíaca e da pressão arterial sistólica.

Na população acima dos 30 anos, a cardiopatia isquêmica é responsável por 98.5% das mortes durante o exercício, aí incluídos os atletas e a população aparentemente normal que se exercita. Nos jovens que morrem subitamente nessas condições, a cardiopatia isquêmica surge em segundo lugar, precedida apenas pela miocardiopatia hipertrófica e representada pelas anomalias congênitas, em especial a origem anômala das artérias coronárias.

No dia 20 de julho de 1984, numa estrada rural de Vermont, USA, Jim Fixx, internacionalmente conhecido pelo seu livro *Guia Completo da Corrida*² e defensor do exercício aeróbico, com apenas 52 anos de idade, morreu durante uma de suas corridas de todos os dias. Cooper, em seu livro *Correndo Sem Medo*³ pesquisou todos os aspectos relaciona-

dos à morte de seu amigo e relatou que em sua autópsia ficou documentada uma cardiopatia coronária grave, com obstruções de 99% da artéria circunflexa, 70% da artéria descendente anterior e 85% na artéria coronária direita. Os exames histológicos revelaram ainda, três zonas de necrose no território da artéria circunflexa, com idades estimadas em oito, quatro e duas semanas. Jim Fixx foi grande fumante até os 36 anos de idade, nunca se submeteu a um teste ergométrico e havia 10 anos que não fazia um eletrocardiograma. Seu pai sofrera o primeiro infarto do miocárdio com 36 anos e falecera com 43 anos após um segundo infarto. Cooper comenta ainda que há fortes evidências de que Fixx vinha apresentando sintomas anginosos durante suas corridas. Sua morte, antes de representar um desestímulo para a prática dos exercícios aeróbicos com finalidades preventivas, deve, como já vem ocorrendo em nosso meio, fomentar a divulgação das normas e cuidados para a prática regular de exercícios pela população, sendo esta uma meta cujo alcance é sem dúvida de responsabilidade médica, principalmente de cardiologistas.

Reblampa 78024-183

Brito F S. Brito Júnior F S. Cardiac arrhythmias and exercise. Reblampa 1997; 10(3):141-151.

ABSTRACT: The importance of cardiac arrhythmias and their relation to physical activity, increased after the introduction of cardiac rehabilitation and argumentation of preventive influence exercise training. In this article the authors review neurohumoral, hemodynamics and electrophysiological mechanisms pertaining to the exercise on cardiac rhythm. The effects of regular exercise training, are discussed and analyzed by non invasive methods, represented by electrocardiography, exercise stress testing, echocardiography and ambulatory Holter monitoring. This methods are able to evaluate patients that had symptoms or clinical evidences of exercise induced cardiac arrhythmias or those who had an arrhythmia detected during or soon after physical activity. Exercise induced complex arrhythmias and sudden cardiac death frequently are associated with coronary artery disease, hypertrophic cardiomyopathy, right ventricular displasy and long QT or Wolff Parkinson White syndromes. The diagnosis, occurrence, behavior during physical activity and recommended exercise training were analyzed in these patients. Hypertrophic cardiomyopathy is the most frequent condition associated with sudden cardiac death occurring during exercise in subjects under 30 years of age. After that, coronary artery disease is responsible for 98,5% of all cases. The authors also report the benefits of physical training in patients with documented coronary artery disease, leading to a significant reduction in exercise induced ventricular arrhythmias. During 21 years of experience with supervised rehabilitation of patients with coronary artery disease there were 10 patients with ventricular fibrillation during exercise, and all of them survived. That give us a figure of one event of VF for every 50.000 hours of exercise, indicating that this fitness program is safe.

DESCRITORES: exercise, cardiac arrhythmias, sudden death, cardiac rehabilitation..

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fixx J J. Guia completo de corrida. Rio de Janeiro: Record, 1977.
2. Cooper K H. Aptidão física em qualquer idade. 4. ed. Rio de Janeiro: Forum, 1972.
3. Cooper K H. Correndo sem medo. Rio de Janeiro: Editorial Nórdica, 1987.
4. Hauswirth O. Noble D. Tsien R R. Adrenaline: mechanism of action of the pacemaker potential in cardiac Purkinje fibers. *Science* 1968; 162:916-9.
5. Brito F S. Simpósio Brasileiro de Arritmias Cardíacas, 4, Recife, 1987. Anais. Recife: Ed. Universitária (UFPE)/ Sociedade Pernambucana de Cardiologia, 1987: 195-204.
6. Wit A L. Cranfield P F. Triggered activity in cardiac muscle fibers of the simian mitral valve. *Circ Res* 1976; 38:85-92.
7. Jelinek M V. Lown B. Exercise testing for exposure of cardiac arrhythmias. *Progr Cardiovasc Dis* 1974; 16:497-522.
8. Batlouni M. Abrahão H D. Gizzi J. et al. Alterações eletrocardiográficas em atletas profissionais : I - Sobrecargas ventriculares. *Arq Bras Cardiol* 1980; 35:405-10.
9. Venerando A. Zeppilli P P. Caselli G. Cardiovascular disease. The olympic book of sports medicine. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1980: 505-30.
10. Pilcher G F. Cook J. Johnston B L. Fletcher G F. Twenty four-hour continuous eletrocardiography during exercise and free activity in 80 apparently healthy runners. *Am J Cardiol* 1983; 52:859-61.
11. Talan D A. Bauernfeind R A. Ashley WW et al. Twenty-four hour continuous EKG recording in low-distances runners. *Chest* 1982; 82: 19-24.
12. Pontoon J A. Prevalence and nature of cardiac arrhythmia's in apparently normal well-trained runners. *Am Heart J* 1982; 104: 762-8.
13. Palatini P. Maranglino G. Sperti G. et al. Prevalence and possible mechanisms of ventricular arrhythmias in athletes. *Am Heart J* 1985; 110: 500-67.
14. Viitasalo M T. Kalo R. Eisalo A. Haloman P T. Ventricular arrhythmias during exercise testing, jogging and sedentary life. *Chest* 1979; 76: 21-7.
15. Batlouni M. Ghorayeb N. Armaganijan D. Meneghello R S. Alterações eletrocardiográficas em atletas profissionais. II - Distúrbios do ritmo e da condução. *Arq Bras Cardiol* 1980; 35: 187-95.
16. Mastrocolla L E. Brito F S. Castro I. et al. Consenso Nacional de Ergometria. *Arq Bras Cardiol* 1995; 65: 189-211.
17. Lewis J F. Maron B J. Diggs J A. et al. Echocardiographic screening for cardiovascular disease in a large, predominantly black population of collegiate athletes. *Am J Cardiol* 1989; 64: 1029-33.
18. Amsterdam E A. Sudden death during exercise. *Cardiology* 1990; 77: 411-7.
19. Kligfield P. Hochereite C. Kramer H. et al. Complex arrhythmias in mitral regurgitation with and without mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1985; 55: 1545-7.
20. Devereux R B. Fox R. Kligfield P. Mitral valve prolapse, causes, clinical manifestation and management. *Ann Intern Med* 1989; 111: 305-17.
21. Engel P J. Alpert B L. Nickman J R. The nature and prevalence of the abnormal exercise electrocardiogram in mitral valve prolapse. *Am Heart J* 1979; 98: 716-24.
22. Maron B J. Roberts W C. McAllister H A. et al. Sudden death in young athletes. *Circulation* 1980; 62: 218-29.
23. Leite P F. *Cardiopatas arritmogênicas*. Belo Horizonte: ADM Composição Eletrônicas, 1991: 116-33.
24. Waller R F. Exercise-related sudden death in young (age < 30 years) and old (age > 30 years) subjects. In Wenger N K. *Exercise and heart*. 2. ed. Philadelphia: F A Davis, 1985: 9-73.
25. Sadanientz A. Clayton M A. Sturn W Q. Tompson P D. Sudden death immediately after a record-setting athletic performance. *Am J Cardiol* 1989; 63: 375-83
26. Nooks T D. Oppose L H. Rose A G. Kleynhams P H T. Autopsy- proved coronary athlerosclerosis in marathon runners. *New Engl J Med* 1979; 301: 86-9.
27. Thompson P D. Stern M P. Willians P. et al. Death during jogging or running: a study of 18 cases. *JAMA* 1979; 242: 1265-7.
28. Coplan N L. Glein G W. Nicholas J A. Exercise and sudden cardiac death. *Am Heart J* 1988; 115: 207-12.
29. Van Camp S P. Exercise: related sudden death, risks and causes. *Phys Sports Med* 1988; 16(supl 5): 97.
30. Corrado D. Thiene G. Nana A. et al. Sudden death in young competitive athletes. *Am J Med* 1990; 89: 588-96.
31. Maron B J. Bonow R O. Cannon R. O. et al. Hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1987; 316: 844-52.
32. Maron B J. Roberts W C. Edwards J E. et al. Sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy: characterization of 26 patients without previous functional limitation. *Am J Cardiol* 1978; 41:803.
33. Maron B J. Savage F D D. Wolfson J K. Epstein S E. Prognostic significance of 24 hour ambulatory eletrocardiographic monitoring in patients with

- hypertrophic cardiomyopathy: a prospective study. *Am J Cardiol* 1981; 48:252-9.
- 34 McKenna W J, Chetty S, Oakley M, Goodwin J F. Arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy: exercise and 48 hours ambulatory electrocardiographic assessment with and without beta adrenergic blocking therapy. *Am J Cardiol* 1980; 45: 1-5.
- 35 McKenna W J. Arrhythmias and prognosis in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1983; 4 (supl F) : 225-34.
- 36 Savage D D, Scides S F, Maron B J, et al. Prevalence of arrhythmias during 24 hours electrocardiographic monitoring and exercise testing in patients with obstructive and non obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1979; 59: 866-75.
- 37 Corrado D, Thiene G, Nava A, et al. Sudden death in young competitive athletes. *Am J Med* 1990; 89: 588-96.
- 38 Cruz F E S, Brugada P, Cheriex E C, et al. Displasia ventricular direita arritmogênica: diagnóstico, prognóstico e tratamento. *Rebrampa* 1990; 3 (supl 1) 30-8.
- 39 Panidis I, Grenpan A M, Mintz G S, Ross J. Inducible ventricular fibrillation in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Am Heart J* 1985; 110: 1067-9.
- 40 Dessertene F. La tachycardie ventriculaire e deux foyers opposes variables. *Arch Mal Coeur* 1966; 59: 263-72.
- 41 Jervell A, Lange-Nielsen F. Congenital deaf-mutism, functional heart disease with prolongation of the QT interval and sudden death. *Am Heart J* 1957; 54: 59-68.
- 42 Romano C. Congenital cardiac arrhythmias. *Lancet* 1965; 1: 658-9.
- 43 Ward O C. A new familial cardiac syndrome in children. *J Irish Med Assoc* 1964; 54: 103-6.
- 44 Schwartz P J, Periti M, Malliani A. The long QT syndrome. *Am Heart J* 1975; 89: 378-90.
- 45 Moss A J, McDonald J. Unilateral cervicothoracic sympathetic ganglionectomy for the treatment of long QT interval syndrome. *N Engl J Med* 1971; 285: 903-4.
- 46 Mirowski M, Reid P R, Mower M M, et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980; 303: 322-4.
- 47 Brito F S, Brito Jr F S. Eletrocardiografia ambulatorial: Sistema Holter. In : Pereira Barreto AC, Souza AGMR. Socesp: cardiologia atualização e reciclagem. Rio de Janeiro: Atheneu, 1994: 103-21.
- 48 Murdock C J, Klein G J, Leitch J W. Management of the patient with the Wolf-Parkinson-White syndrome. *Cardiology*, 1990; 77: 151-65.
- 49 Straberg B, Ashley W W, Wyndhan C R, et al. Treadmill exercise testing in the Wolf-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1980; 45: 742-8.
- 50 Moss A J, Davis H T, De Camila J, Bayer L W. Ventricular ectopic beats and their relation to sudden and non sudden cardiac death after myocardial infarction. *Circulation* 1979; 60: 998-1003.
- 51 Hallstrom A P, Bigger Jr, J T, Roden D, et al. Prognostic significance of ventricular premature depolarizations measured one year after myocardial infarction in patients with asymptomatic ventricular arrhythmias early after infarction. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 259-64.
- 52 Bigger Jr, J I, Fleiss J L, Kleiger R, Miller P, Rolnitzky L M. The relationship among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction and mortality in the two years after myocardial infarction. *Circulation* 1984; 69: 250-8.
- 53 Farrel T G, Bashir Y, Cripps T, et al. Risk stratification for arrhythmic events pos infarction patients based in heart rate variability, ambulatory eletrocardiographic variables and the signal averaged electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 687-97.
- 54 Kleiger R E, Miller J P, Bigger Jr, J T, Moss A J. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 59: 256-9.
- 55 Bigger Jr J T, Fleiss J L, Rolnitzky L M, et al. Frequency domain measures of heart period variability to asses risk late after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 729-36.
- 56 Schwartz P J, Bilman G E, Stone H L. Autonomic mechanisms in ventricular fibrillation induced by myocardial ischemia during exercise in dogs with healed myocardial infarction: an experimental preparation for sudden cardiac death. *Circulation* 1984; 69: 790-800.
- 57 Schwatrz P J, Vanoli E, Stramba-Badiale M, et al. Autonomic mechanisms and sudden death: new insights from analysis of baroreceptor reflexes in conscious dogs with and without a myocardial infarction. *Circulation* 1988; 78: 969-79.
- 58 Holmes D R. Noninvasve evaluation of patients with arrhythmias. In : Branderburg R O. *Cardiology*. Chicago: Year Book Medical Publisher, 1987: 755-66.
- 59 Podríz P J. Silent ischemia, ventricular arrhythmia and sudden cardiac death. *JACC* 1990; 16: 55-6.
- 60 Califf R M, Mckinnis R A, Mcneer F, et al. Prognostic value of ventricular arrhythmias associated with treadmill exercise testing in patients studied with cardiac catheterization for suspected ischemic heart disease. *JACC* 1983; 2: 1060-7.
- 61 Brito F S, Brito T O. Morte súbita cardíaca em programa de reabilitação supervisionada: análise de 10 casos. *Arq Bras Cardiol* 1991; 57(supl C): 79.