

TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA

EDIÇÃO IX

Capítulo 4

ARRITMIA POR CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA NO CONTEXTO DO ESPORTE

LUÍS FELIPE LEITE DA SILVA¹
JOÃO CURY DE UZEDA¹
JOÃO GUILHERME MACEDO BENTO¹
LUCAS ZANDONADE PETERLE¹
MARIA EDUARDA SANTOS TEPERINO
ABREU GUASTINI¹
CAMILA MESQUITA DA SILVA¹

LAURA DELMIRO LIMA¹
CARLOS EDUARDO XAVIER DE ALCÂNTARA¹
JORDANNA CASTIGLIONI EMMERICH¹
TÁRIKE LUCAS FLORES MENDES¹
CLAUDIA REGINA SARTO RIBEIRO¹
LUÍS FERNANDO ROSATI ROCHA²

¹Discente - Medicina da Universidade Federal Fluminense

²Docente - Medicina da Universidade Federal Fluminense

Palavras-chave: Cardiomiopatia Hipertrófica; Arritmia; Esporte

DOI

10.59290/1289002549

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é uma condição cardíaca complexa caracterizada pelo espessamento anormal do músculo ventricular esquerdo, esta doença genética afeta cerca de 1 em cada 500 indivíduos na população geral. Embora o risco de morte súbita seja baixo em termos populacionais, a CMH representa a principal causa de morte súbita em jovens atletas. Em pacientes diagnosticados, o risco anual de morte súbita é de aproximadamente 0,3% por ano, mas se concentra em grupos específicos que apresentam preditores de risco clínicos e de imagem mais evidentes (OMMEN *et al.*, 2024a).

Por muito tempo, a recomendação para atletas com CMH foi categórica: a restrição total da atividade física intensa e do esporte competitivo. O medo de que o exercício pudesse desencadear arritmias fatais e levar à morte súbita era a preocupação central. No entanto, o conhecimento evoluiu. Diretrizes mais recentes têm adotado uma abordagem muito mais individualizada, reconhecendo que nem todos os pacientes com CMH correm o mesmo risco. Além disso, a atividade física moderada, quando bem orientada, pode inclusive trazer benefícios significativos para a saúde cardiovascular (ISATH *et al.*, 2023; OMMEN *et al.*, 2024a).

Nesse contexto de risco e benefício, as arritmias cardíacas, tanto ventriculares quanto supraventriculares, representam uma preocupação central. A fibrilação atrial, por exemplo, é comum e afeta cerca de 25% dos pacientes, elevando o risco de tromboembolismo e insuficiência cardíaca. A detecção de taquicardia ventricular não sustentada também serve como um importante marcador de risco. A monitorização ambulatorial prolongada tem se mostrado uma

ferramenta valiosa para identificá-las, contribuindo para uma estratificação de risco mais precisa (LAWS *et al.*, 2022; WONG *et al.*, 2020).

A avaliação do risco de morte súbita em pacientes com CMH é, portanto, complexa e multifatorial, exigindo a integração cuidadosa de dados clínicos, eletrocardiográficos, ecocardiográficos e de ressonância magnética cardíaca. Ferramentas como o modelo HCM Risk-SCD ajudam a estimar o risco em 5 anos, enquanto a ressonância magnética com realce tardio de gadolínio permite uma análise mais aprofundada do substrato arritmogênico, especialmente nos casos de fibrose miocárdica extensa. (PAY *et al.*, 2023) A compreensão detalhada desses fatores é crucial para guiar as decisões sobre a participação esportiva e a necessidade de intervenções protetoras, como o implante de um cardioversor-desfibrilador (CDI) (ALBA *et al.*, 2018).

O objectivo desse estudo é explorar complexa relação entre a cardiomiopatia hipertrófica, as arritmias e a prática esportiva, com o objetivo de guiar a tomada de decisão clínica. Exploraremos as evidências mais recentes para abordar a epidemiologia e os tipos de arritmias, os métodos de predição de morte súbita, o impacto da intensidade do exercício, as estratégias de triagem pré-participação e, por fim, as abordagens de manejo e retorno ao esporte. Nosso objetivo é encontrar um equilíbrio que priorize a segurança do atleta sem jamais negligenciar os benefícios comprovados da atividade física.

MÉTODO

A presente revisão narrativa da literatura sobre arritmias na cardiomiopatia hipertrófica no contexto do esporte foi realizada em agosto de 2025, utilizando as bases de dados PubMed e Google Acadêmico. As palavras-chave empregadas foram: “*Hypertrophic Cardiomyopa-*

thy" AND ("Arrhythmia" OR "Atrial Fibrillation" OR "Ventricular Tachycardia" OR "Sudden Cardiac Death") AND ("Sport" OR "Athlete" OR "Exercise"), bem como seus correspondentes em língua portuguesa: "Cardiomiopatia hipertrófica" AND ("Arritmia" OR "Fibrilação atrial" OR "Taquicardia ventricular" OR "Morte súbita") AND ("Esporte" OR "Atleta" OR "Exercício"), associados ao operador AND (e truncamentos quando aplicável). Os critérios de inclusão foram artigos em inglês e português, publicados nos últimos 7 anos, dos tipos "meta-análise", "revisão", "revisão sistemática" e "estudo retrospectivo". Foram excluídos artigos duplicados e aqueles que não atendiam aos critérios de inclusão. A seleção final foi submetida à leitura e análise para coleta dos dados e posterior escrita desta revisão da literatura.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A fibrilação atrial (FA) é considerada a arritmia sustentada mais prevalente nos pacientes com cardiomiopatia hipertrófica (CMH). Seu aparecimento está relacionado à disfunção diastólica, ao remodelamento e à dilatação do átrio esquerdo, condições frequentes nessa população (KEEFE *et al.*, 2024; ZOU *et al.*, 2025). A presença de FA agrava os sintomas de insuficiência cardíaca e se associa a um risco aumentado de eventos tromboembólicos e de mortalidade. O índice de volume atrial esquerdo (LAVI) é um dos marcadores mais sensíveis para a predição de FA, sendo que valores superiores a 40 mL/m² representam risco significativo de seu desenvolvimento. Além disso, fatores como idade avançada, pior classe funcional (NYHA III/IV), presença de regurgitação mitral moderada a grave e redução da fração de ejeção têm sido identificados como determinantes para a ocorrência dessa (BERGAU *et al.*, 2022; CARLISLE *et al.*, 2019).

Já as arritmias ventriculares, possuem papel central na estratificação de risco da CMH, sobretudo pela sua relação direta com a morte súbita cardíaca (MSC). Entre elas, destaca-se a taquicardia ventricular não sustentada (NSVT), identificada em cerca de 10% dos pacientes em monitorização convencional por *Holter* de 24 horas, percentual que pode ser ainda maior quando utilizados dispositivos de monitoramento contínuo, como os registradores implantáveis (ILR). A relevância prognóstica da NSVT foi evidenciada em diferentes estudos, que apontaram associação significativa entre sua presença e maior mortalidade global, especialmente quando os episódios se caracterizam por frequência elevada (≥ 130 bpm), duração prolongada (>10 batimentos) ou alta recorrência (SILVA *et al.*, 2025)

Episódios de taquicardia ventricular sustentada e fibrilação ventricular são menos frequentes, porém representam marcadores diretos de risco arritmico e indicam, de forma inequívoca, alto potencial de MSC. A introdução de dispositivos de monitoramento prolongado permitiu reconhecer tais arritmias mesmo em pacientes previamente classificados como de baixo risco, evidenciando que a estratificação baseada apenas em métodos convencionais pode subestimar a gravidade do substrato arritmico na CMH (KIM *et al.*, 2022)

Nos últimos anos, outros marcadores têm sido utilizados. A ressonância magnética cardíaca possibilitou a quantificação da fibrose miocárdica, demonstrando que sua presença, especialmente quando acomete mais de 15% da massa do ventrículo esquerdo, está fortemente associada a risco aumentado de eventos arritmicos e de mortalidade (NIKOLAIDOU *et al.*, 2023). Adicionalmente, história familiar de morte súbita, síncope inexplicada e idade avançada permanecem entre os fatores de risco independentes mais relevantes, frequentemente uti-

lizados na tomada de decisão clínica (CINTRA & FIGUEIREDO, 2021).

O exercício intenso pode precipitar arritmias em indivíduos predispostos, tornando essencial a identificação precoce de fatores de risco e marcadores prognósticos. A detecção de FA, NSVT ou taquiarritmias ventriculares, sobretudo quando associadas à presença de fibrose extensa, história familiar positiva ou síncope, deve direcionar não apenas as estratégias de monitoramento, mas também decisões quanto à restrição esportiva e à indicação de CDI. Assim, compreender o perfil arritmico da CMH e seus preditores permite um manejo mais seguro desses pacientes, especialmente daqueles envolvidos em atividades esportivas de alto rendimento.

Predição de Morte Súbita (Preditores Clínicos; HCM Risk-SCD; Papel do Realce Tardio à RMC)

A predição de morte súbita cardíaca (MSC) em pacientes com cardiomiopatia hipertrófica

representa um dos maiores desafios clínicos, dado que o risco absoluto anual é relativamente baixo, mas as consequências são devastadoras (**Tabela 4.1**). Tradicionalmente, os preditores clínicos clássicos incluem história familiar de MSC em parentes de primeiro grau, episódios prévios de síncope inexplicada, taquicardia ventricular não sustentada em *Holter*, hipertrofia septal ≥ 30 mm e resposta anômala da pressão arterial ao exercício. Esses fatores permanecem centrais na estratificação de risco, mas apresentam limitações, uma vez que isoladamente possuem baixo valor preditivo. O modelo europeu HCM Risk-SCD, desenvolvido pela *European Society of Cardiology* (ESC), busca integrar variáveis clínicas e ecocardiográficas em um escore contínuo que estima o risco individual de MSC em cinco anos, permitindo decisões mais individualizadas quanto à indicação de cardiodesfibrilador implantável (CDI) em profilaxia primária (OMMEN *et al.*, 2020, 2024b).

Tabela 4.1 Componentes do HCM Risk-SCD e faixas de risco (5 anos)

Variável	Definição/Medida	Observação/Impacto no risco
Idade (anos)	Idade do paciente no momento da avaliação	Coefficiente negativo no modelo; risco tende a ser maior em indivíduos mais jovens e a diminuir com a idade.
Espessura máxima do VE (mm)	Maior medida da parede do ventrículo esquerdo ao eco/RMC	Espessura elevada aumenta o risco; ≥ 30 mm é marcador clássico de alto risco.
Diâmetro do átrio esquerdo (mm)	Medido pelo ecocardiograma (diâmetro anteroposterior)	Dilatação atrial associa-se a FA e a risco mais elevado.
Gradiente no TSVE em repouso (mmHg)	Gradiente pressórico no trato de saída do VE em repouso	Obstrução significativa relaciona-se a maior risco.
Síncope inexplicada	Episódio(s) prévio(s) sem causa alternativa identificada	Forte preditor independente de risco.
História familiar de MSC	Parente de 1º grau com morte súbita atribuída à CMH	Eleva o risco, sobretudo em pacientes jovens.
NSVT em <i>Holter</i>	Taquicardia ventricular não sustentada (≥ 3 batimentos, ≥ 120 bpm)	Associa-se a maior risco de MSC e mortalidade.
Estratificação do risco (probabilidade de MSC em 5 anos):		
$< 4\%$ → CDI não indicado $4-6\%$ → Considerar CDI (decisão individualizada) $\geq 6\%$ → CDI geralmente recomendado		

Legenda: VE = ventrículo esquerdo; RMC = ressonância magnética cardíaca; TSVE = trato de saída do ventrículo esquerdo; FA = fibrilação atrial; NSVT = taquicardia ventricular não sustentada.

Mais recentemente, a ressonância magnética cardíaca (RMC) com realce tardio de gadolínio (RTG) tem emergido como um marcador de grande relevância para o refinamento da estratificação de risco. A presença de fibrose miocárdica extensa, definida geralmente como acometimento superior a 15% da massa ventricular esquerda, associa-se a um aumento substancial do risco de MSC e de arritmias ventriculares malignas, mesmo em pacientes sem outros fatores clássicos de risco. Estudos demonstram que a incorporação do RTG ao processo decisório contribui para identificar indivíduos de risco intermediário que podem se beneficiar do CDI, mas que não seriam elegíveis apenas pelo escore clínico. Assim, a integração entre preditores clínicos, modelos de predição como o HCM *Risk-SCD* e marcadores de imagem como a fibrose à RMC reflete a tendência atual de adotar uma estratificação multimodal, capaz de equilibrar segurança, prevenção e redução de implantes desnecessários (AMR *et al.*, 2024; O'MAHONY *et al.*, 2014).

Triagem Pré-participação (Anamnese, Exame, ECG – Achados Típicos, sens./esp.)

A avaliação pré-participação deve iniciar por anamnese dirigida a sintomas de alarme (síncope ou pré-síncope, palpitações rápidas irregulares, dor torácica aos esforços, dispneia desproporcional) e história familiar de cardiomiopatia ou morte súbita <40 anos, além de interrogações sobre diagnósticos prévios e uso de estimulantes. No exame, atenção para sopro sistólico em borda esternal esquerda com incremento ao Valsalva ou ortostatismo (sugestivo de obstrução no TSVE), ictus propulsivo, B4 e sopro de regurgitação mitral. Embora indispensáveis, questionários e exame físico isolados têm baixa sensibilidade para detectar condições associadas à morte súbita em jovens, reforçando o papel do ECG de 12 derivações como triagem inicial nos programas de avaliação do atleta.

Programas que combinam *screening* com ECG sistemático foram associados a redução ~90% na incidência de morte súbita em atletas na região do Vêneto, Itália (CORRADO *et al.*, 2006).

Em relação ao eletrocardiograma, recomenda-se seguir os critérios internacionais para reduzir falsos-positivos e padronizar a conduta (SHARMA *et al.*, 2017). Achados “treinamento-relacionados” (ex.: isolamento de voltagem para “LVH” sem alterações de repolarização) não exigem investigação; já achados patológicos demandam imagem (eco/ressonância).

Na CMH, são achados sugestivos:

- (a) inversão profunda de onda T em derivações laterais e/ou inferolaterais;
- (b) Q patológicas estreitas e profundas (“em punhal”) em D1/aVL/V5–V6 ($\pm$ inferiores);
- (c) depressão de ST e critérios de sobrecarga com alterações de repolarização;
- (d) sinais de aumento atrial esquerdo.

Sob as *International Criteria*, a taxa de ECG anormal em atletas saudáveis cai para cerca de 3%, preservando o desempenho do rastreamento (**Tabela 4.2**). Para diferenciar CMH vs. “coração de atleta”, critérios antigos da ESC (2010) apresentaram sensibilidade 95,5% e especificidade 86,9%; com as *International Criteria*, a especificidade sobe para 95,9% com sensibilidade ~93%, melhorando a acurácia global da triagem (**Tabela 4.3**).

As Diretrizes ESC de Cardiologia do Esporte (2020) e a Diretriz Multissocietária AHA/ACC para CMH (2024) apoiam a abordagem estruturada com ECG em contexto de avaliação do atleta, decisão compartilhada e uso escalonado de ecocardiograma/RMC quando o ECG é anormal, além de desencorajar intervenções (ex.: CDI) exclusivamente para permitir prática competitiva (OMMEN *et al.*, 2024c; PELLICIA *et al.*, 2021).

Tabela 4.2 Classificação dos achados em atletas segundo Critérios Internacionais de 2017

Categoria	Exemplos principais	Conduta geral
Normais (relacionados ao treino)	Bradicardia sinusal (FC ≥ 30 bpm em repouso) e arritmia sinusal; ritmos juncionais/atriais; 1º bloco AV (PR 200–399 ms) e Wenckebach; voltagem isolada para LVH/RVH; repolarização precoce com elevação do ponto J; padrão “juvenil” (TWI V1–V3) < 16 anos; variante de repolarização do atleta negro (elevação do J e ST convexo com TWI V1–V4).	Não investigar se assintomático e sem história familiar; reavaliar clinicamente quando indicado.
Borderline (isolados)	Desvio de eixo (esquerdo/direito); critérios de aumento atrial (AE/AD); bloqueio de ramo direito completo isolado.	Se isolado e assintomático, geralmente sem investigação. Se ≥ 2 achados “borderline”, classificar como anormal e investigar.
Anormais (não explicados por treino)	Inversão de T lateral/inferolateral; TWI anterior além de V2 (não-negros ≥ 16 anos) sem elevação do J; depressão de ST $\geq 0,05$ mV em ≥ 2 derivações; ondas Q patológicas (Q/R $\geq 0,25$ ou ≥ 40 ms em ≥ 2 derivações, exceto III e aVR); BR esquerdo completo; atraso inespecífico intraventricular (QRS ≥ 140 ms); pré-excitação (WPW); QTc prolongado ($\sigma \geq 470$ ms; $\phi \geq 480$ ms; ≥ 500 ms alto risco); padrão Brugada tipo 1; ≥ 2 PVCs no ECG de 12 derivações; taquiarritmias atriais; bloqueio AV Mobitz II/3º grau; onda épsilon.	Investigar sistematicamente com imagem e testes funcionais; considerar restrição provisória até esclarecimento.

Legenda: TWI = inversão de onda T; LVH/RVH = hipertrofia ventricular esquerda/direita; WPW = Wolff–Parkinson–White. A presença de ≥ 2 achados borderline reclassifica o ECG como anormal

Tabela 4.3 Avaliação de achados anormais no ECG de atletas

ECG anormal	Doenças potenciais (principais)	Avaliação recomendada†	Observações práticas
TWI lateral/inferolateral	CMH; DCM; LVNC; ARVC (predomínio VE); miocardite	Ecocardiograma; RMC (com RTG); teste ergométrico; <i>Holter</i> ≥ 24 h	RMC tem maior sensibilidade para CMH apical/lateral e ARVC com envolvimento esquerdo.
TWI anterior além de V2 (não-negros ≥ 16 a)	ARVC; (raro: CMH)	Eco; RMC; teste ergométrico; <i>Holter</i> ≥ 24 h; SA-ECG quando suspeita de ARVC	Diferenciar de variante benigna em atletas negros (TWI V1–V4 com elevação do J).
ST-depressão $\geq 0,05$ mV em ≥ 2 derivações	CMH; DCM; LVNC; ARVC; miocardite	Ecocardiograma (mínimo); considerar RMC	Não é achado do treinamento — sempre investigar.
Ondas Q patológicas (Q/R $\geq 0,25$ ou ≥ 40 ms)	CMH; DCM; LVNC; miocardite; IAM prévio	Repetir ECG (checar posicionamento); eco; considerar RMC / teste isquêmico conforme risco	Usar razão Q/R reduz falsos-positivos em atletas com voltagens altas.
Bloqueio de ramo esquerdo completo	Cardiomiopatias; doença isquêmica; miocardite; sarcoidose	Eco; RMC (com perfusão se disponível)	Sempre anormal → avaliação abrangente.
IVCD inespecífico (QRS ≥ 140 ms)	CMH/DCM; LVH importante	Ecocardiograma	Investigar sobretudo se sintomas/achados associados.
Pré-excitação (WPW)	Via acessória	Teste de esforço (perda abrupta da pré-excitação = baixo risco); eco; considerar estudo eletrofisiológico	Ablar via de alto risco (SPERRI ≤ 250 ms). Considerar EP para esportes moderados/altos.
QTc prolongado ($\sigma \geq 470$ ms; $\phi \geq 480$ ms; ≥ 500 ms alto risco)	LQTS	Repetir ECG; revisar fármacos/eletrolitos; ECG de familiares; considerar	Medir QT manual (II/V5) usando Bazett e método “teach-the-tangent”.

		TE, exames laboratoriais, genética	
Padrão Brugada tipo 1	Síndrome de Brugada	Repetir ECG; derivações altas (V1–V2 no 2º EIC); encaminhar à eletrofisiologia	Diferenciar de repolarização precoce (índice STJ/ST80).
≥2 PVCs no ECG de 12 derivações / ectopia complexa	ARVC; CMH/DCM; miocardite; sarcoidose	<i>Holter</i> ≥24 h; teste ergométrico; eco; considerar RMC; SAECG	Se >2.000 PVC/24 h ou NSVT → investigação abrangente (inclui RMC).
Taquiarritmias atriais (FA/flutter/SVT)	Doença elétrica/miocárdica subjacente	Eco; <i>Holter</i> ; teste ergométrico; considerar RMC/EP	Anticoagulação conforme diretrizes quando FA/flutter.
BAV Mobitz II / BAVT	Doença de condução/miocárdica	Eco; <i>Holter</i> ; teste ergométrico; considerar laboratório e RMC	Encaminhar; restrição provisória até esclarecimento.
Onda épsilon	ARVC	Eco; RMC; <i>Holter</i> ; teste ergométrico; SAECG	Marcador específico e critério maior para ARVC.

Legenda: † A avaliação inicial deve ser conduzida por cardiologista; testes adicionais dependem de sintomas, história familiar e achados iniciais

Manejo e Prática Esportiva

Após discutirmos como deve ser feito o rastreamento, é importante destacar que o manejo clínico e as decisões sobre prática esportiva na CMH exigem integração de sintomas, achados ecocardiográficos, perfil arritmico e preferências do paciente.

Para controle sintomático e redução da obstrução dinâmica, os β -bloqueadores não vasodilatadores são a primeira linha (ex.: metoprolol, atenolol), por reduzirem a frequência cardíaca, prolongarem o enchimento diastólico e atenuarem a resposta inotrópica ao esforço. Quando há intolerância ou resposta inadequada, os bloqueadores de canal de cálcio não diidropiridínicos (especialmente verapamil) são alternativas úteis, desde que não haja hipotensão, congestão em repouso ou gradientes muito elevados no TSVE, condições nas quais o verapamil pode piorar sintomas. Em CMH obstrutiva com persistência de sintomas apesar de β -bloqueador e/ou verapamil, recomenda-se associar disopirâmida (efeito inotrópico negativo e anticolinérgico), com monitorização do QTc e vigilância de efeitos adversos (boca seca, constipação, retenção urinária), evitando combinações que prolonguem o QT. Medidas gerais incluem

evitar vasodilatadores puros e desidratação, otimizar hidratação e sal em casos selecionados, e ajustar treino para reduzir picos catecolaminérgicos contínuos enquanto se calibra a terapia.

Na fibrilação atrial (FA) associada à CMH, o risco tromboembólico é elevado independentemente do escore CHA₂DS₂-VASc; portanto, todo paciente com FA documentada deve receber anticoagulação crônica, preferencialmente com DOAC (quando elegível) e varfarina como alternativa. Para controle da frequência, os β -bloqueadores são a primeira escolha; verapamil ou diltiazem podem ser usados na ausência de disfunção sistólica significativa e de obstrução importante do TSVE em repouso (PALANDRI *et al.*, 2022). Em FA de início recente em atletas, proceder a controle de frequência/ritmo e anticoagulação (seguindo as janelas de cárdioversão ou estratégia guiada por ecocardiograma transesofágico), com suspensão temporária da competição até estabilização clínica e re-estratificação do risco. Em pacientes com obstrução severa e indicação de miectomia, considerar ablação cirúrgica concomitante da FA (MARON *et al.*, 2022); em casos selecionados, a ablação por cateter é opção para reduzir recorrências.

Quanto à prática esportiva, recomenda-se atividade física recreativa leve a moderada para todos com CMH, com decisão compartilhada para esporte competitivo após avaliação especializada (clínica, ECG, imagem, estratificação de MSC e perfil arritmico). Eventos como síncope inexplicada, TV sustentada ou FA não controlada exigem restrição provisória e reavaliação antes do retorno. A indicação de CDI não deve ser feita apenas para liberar competição; o implante segue critérios de prevenção primária/secundária usuais (ROWIN *et al.*, 2020). O plano de retorno à prática esportiva deve contemplar: otimização farmacológica, monitorização ambulatorial quando pertinente (*Holter/ILR*), educação quanto a hidratação e gatilhos (estimulantes, desidratação, calor extremo), revisão anual do risco e disponibilidade de DEA no ambiente esportivo. Essa abordagem busca equilibrar segurança e os benefícios comprovados do exercício, evitando tanto a restrição universal quanto a liberação acrítica.

CONCLUSÃO

A cardiomiopatia hipertrófica no atleta exige uma abordagem que integre estratificação de risco e tomada de decisão compartilhada. Ao longo do capítulo, demonstramos que arritmias supraventriculares (em especial a FA) e ventriculares (sobretudo NSVT) são centrais na avaliação, e que modelos clínico-ecocardiográficos, como o HCM *Risk-SCD*, ganham robustez quando combinados a achados de imagem. Essa estratificação multimodal orienta com maior precisão a indicação de CDI e decisões sobre

participação esportiva, reduzindo implantes desnecessários sem comprometer a segurança.

A atividade física é benéfica em geral, entretanto, para portadores de CMH, é preciso que haja uma rigorosa análise de benefícios e riscos, sendo, os mais indicados, exercícios de leve e moderada intensidade. Porém, exercícios de alta intensidade não possuem relação com maior tendência ao desenvolvimento de arritmias. Atualmente, atletas com CMH, ao contrário do que se pensava, não possuem maior suscetibilidade à morte súbita, quando comparados a outros indivíduos menos ativos. Assim, visto que a taxa de morte súbita é baixa, exercícios são indicados, mas portadores de CMH precisam ser acompanhados.

No rastreamento do atleta, a anamnese dirigida, o exame físico e um ECG interpretado pelos Critérios Internacionais elevam o rendimento diagnóstico e diminuem falsos-positivos, definindo quando avançar para ecocardiograma e RMC. No manejo, os β -bloqueadores permanecem como base para sintomas e obstrução dinâmica; verapamil/diltiazem são alternativas cuidadosamente selecionadas e a disopiramida agrega efeito inotrópico negativo em CMH obstrutiva refratária, com monitorização do QTc. Na FA associada à CMH, a anticoagulação crônica é mandatória independentemente do CHA₂DS₂-VASc (preferência por DOAC quando elegível), com suspensão temporária da competição em FA de início recente até estabilização e reestratificação. Em termos de prática esportiva, abandona-se a proibição universal: exercício leve-moderado é recomendado a todos, e a competição é possível em casos selecionados, sem indicar CDI apenas para liberar esporte.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALBA, A.C.; FOROUTAN, F.; DUERO POSADA, J. *et al.* Implantable cardiac defibrillator and mortality in non-ischaemic cardiomyopathy: An updated meta-analysis. *Heart (British Cardiac Society)*, v. 104, p. 230–236, 2018. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-311430>
- AMR, A.; KOELEMEN, J.; REICH, C. *et al.* Improving Sudden Cardiac Death Risk Stratification in Hypertrophic Cardiomyopathy using Established Clinical Variables and Genetic Information. *Clinical Research in Cardiology: Official Journal of the German Cardiac Society*, v. 113, p. 728–736, 2024. <https://doi.org/10.1007/s00392-023-02310-4>
- BERGAU, L.; BENGEL, P.; SCIACCA, V. *et al.* Atrial Fibrillation and Heart Failure. *Journal of Clinical Medicine*, v. 11, p. 2510, 2022. <https://doi.org/10.3390/jcm11092510>
- CARLISLE, M.A.; FUDIM, M.; DEVORE, A.D. *et al.* Heart Failure and Atrial Fibrillation, Like Fire and Fury. *JACC: Heart Failure*, v. 7, p. 447–456, 2019. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2019.03.005>
- CINTRA, F.D.; FIGUEIREDO, M.J.O. Atrial Fibrillation (Part 1): Pathophysiology, Risk Factors, and Therapeutic Basis. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 116, p. 129–139, 2021. <https://doi.org/10.36660/abc.20200485>
- CORRADO, D.; BASSO, C.; PAVEI, A. *et al.* Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*, v. 296, p. 1593–1601, 2006. <https://doi.org/10.1001/jama.296.13.1593>
- ISATH, A.; KOZIOL, K.J.; MARTINEZ, M.W. *et al.* Exercise and cardiovascular health: A state-of-the-art review. *Progress in Cardiovascular Diseases*, v. 79, p. 44–52, 2023. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2023.04.008>
- KEEFE, J.A.; GARBER, R.; MCCAULEY, M.D. *et al.* Tachycardia and Atrial Fibrillation-Related Cardiomyopathies. *JACC: Heart Failure*, v. 12, p. 605–615, 2024. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2023.11.016>
- KIM, D.; YANG, P.S.; YOU, S.C. *et al.* Early Rhythm Control Therapy for Atrial Fibrillation in Low-Risk Patients: A Nationwide Propensity Score-Weighted Study. *Annals of Internal Medicine*, v. 175, p. 1356–1365, 2022. <https://doi.org/10.7326/M21-4798>
- LUKAS LAWS, J.; LANCASTER, M.C.; BEN SHOEMAKER, M. *et al.* Arrhythmias as Presentation of Genetic Cardiomyopathy. *Circulation Research*, v. 130, p. 1698–1722, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.122.319835>
- MARON, B.J.; DEARANI, J.A.; SMEDIRA, N.G. *et al.* Ventricular Septal Myectomy for Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy (Analysis Spanning 60 Years of Practice): AHA Expert Panel. *American Journal of Cardiology*, v. 180, p. 124–139, 2022. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2022.06.007>
- NIKOLAIDOU, C.; ORMEROD, J.O.M.; ZIAKAS, A. *et al.* The Role of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients with Cardiac Arrhythmias. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, v. 24, p. 252, 2023. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2409252>
- O'MAHONY, C.; JICHI, F.; PAVLOU, M. *et al.* Hypertrophic Cardiomyopathy Outcomes Investigators. A Novel Clinical Risk Prediction Model for Sudden Cardiac Death in Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM risk-SCD). *European Heart Journal*, v. 35, p. 2010–2020, 2014. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh439>
- OMMEN, S.R.; HO, C.Y.; ASIF, I.M. *et al.* Peer Review Committee Members. 2024 AHA/ACC/AMSSM/-HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, v. 149, p. e1239–e1311, 2024. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001250>
- OMMEN, S.R.; MITAL, S.; BURKE, M.A. *et al.* 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, v. 142, p. e533–e557, 2020. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000938>

PALANDRI, C.; SANTINI, L.; ARGIRÒ, A. *et al.* Pharmacological Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: From Bench to Bedside. *Drugs*, v. 82, p. 889–912, 2022. <https://doi.org/10.1007/s40265-022-01728-w>

PAY, L.; ÇETIN, T.; DERELI, Ş. Validation of the HCM Risk-SCD model in patients with hypertrophic cardiomyopathy and future perspectives. *Pacing and Clinical Electrophysiology: PACE*, v. 46, p. 1519–1525, 2023. <https://doi.org/10.1111/pace.14876>

PELLICCIA, A.; SHARMA, S.; GATI, S. *et al.* ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *European Heart Journal*, v. 42, p. 17–96, 2021. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa605>

ROWIN, E.J.; BURROWS, A.; MADIAS, C. Long-Term Outcome in High-Risk Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy After Primary Prevention Defibrillator Implants. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, v. 13, p. e008123, 2020. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.119.008123>

SHARMA, S.; DREZNER, J.A.; BAGGISH, A. *et al.* International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. *JACC*, v. 69, p. 1057–1075, 2017. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.01.015>

SILVA, D.A.; ARTEAGA-FERNANDEZ, E.; HOTTA, V.T. *et al.* Prognostic Value of Nonsustained Ventricular Tachycardia in Hypertrophic Cardiomyopathy in a Brazilian Cohort: Comparison with World Literature. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 122, p. e20240399, 2025. <https://doi.org/10.36660/abc.20240399>

WONG, K.C.; KOK, C.; MARSCHNER, S. *et al.* Screening for atrial fibrillation and other arrhythmias in primary care. *BMC Family Practice*, v. 21, p. 79, 2020. <https://doi.org/10.1186/s12875-020-01151-8>

ZOU, F.; LEVINE, H.; MOHANTY, S. *et al.* Atrial Fibrillation-Induced Cardiomyopathy. *Cardiac Electrophysiology Clinics*, v. 17, p. 13–18, 2025. <https://doi.org/10.1016/j.ccep.2024.10.001>