

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXVII

Capítulo 20

MORTE SÚBITA CARDÍACA NO ESPORTE: DA ETIOLOGIA POR FAIXA ETÁRIA À TRIAGEM PRÉ-PARTICIPAÇÃO

CAROLINE DOS SANTOS SURIZ¹
FERNANDA VIEIRA AGOSTINI¹
FERNANDO MONARETTO POZZOBON¹
GABRIELA AGOSTINETTO STRAPAZZON¹
GUILHERME TRICHES SILVESTRO¹
ISADORA SOUZA CRESTANI¹
ISADORA DE VARGAS CECCONELLO¹
JULIA ABEL DE BEM¹
LIVIA BORTOLANZA MUNHON¹
MARINA ARALDI GUERRA¹
NICOLE ZAWADZKI GUERRA¹
SABRYN CANDIDO¹
TIAGO TRICHES SILVESTRO¹
VITÓRIA SARTORI CARRER¹

¹Discente. Medicina da Universidade de Caxias do Sul

Palavras-chave: Morte Súbita; Esporte; Triagem.

DOI

10.59290/6907238700

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A morte súbita cardíaca é um fenômeno caracterizado pela interrupção abrupta da função cardíaca, levando à perda de consciência e, na ausência de intervenção imediata, ao óbito (CHANDRA *et al.*, 2013).

No contexto esportivo, esse fenômeno assume contornos particularmente paradoxais: o exercício físico regular é amplamente reconhecido como fator protetor cardiovascular, e ainda assim continua sendo palco de eventos fatais em indivíduos aparentemente saudáveis, atingindo tanto atletas de elite quanto amadores e recreacionais (ARZAYUS-PATIÑO *et al.*, 2026).

Contudo, há uma diferença clara nas causas subjacentes conforme a idade: em jovens, etiologias hereditárias — como cardiopatias congênitas estruturais e arritmogênicas — são frequentemente identificadas ou suspeitas; já em indivíduos mais velhos, a doença arterial coronariana aterosclerótica é a principal responsável pelo quadro.

Em ambos os casos, o esforço físico intenso pode atuar como gatilho para o desencadeamento de arritmias cardíacas em indivíduos já predispostos por uma condição cardíaca subjacente muitas vezes silenciosa (VIRMANI *et al.*, 1997).

Do ponto de vista clínico e científico, o tema é particularmente relevante por essa dupla natureza etária das causas e pelo desafio diagnóstico que isso impõe.

Em atletas jovens, predominam as cardiopatias estruturais herdadas — como a cardiomiopatia hipertrófica, a cardiomiopatia arritmogênica e as anomalias coronarianas congênitas — além das canalopatias elétricas, como a síndrome do QT longo e a síndrome de Brugada.

Soma-se a isso o desafio diagnóstico imposto pelo chamado “coração de atleta”, uma

adaptação fisiológica ao treinamento intenso que pode mimetizar achados estruturais e elétricos de doenças cardíacas verdadeiras, tornando a diferenciação entre normalidade adaptativa e patologia uma tarefa complexa mesmo para especialistas (CHANDRA *et al.*, 2013).

Os dados epidemiológicos disponíveis reforçam a magnitude e a heterogeneidade do problema. As doenças cardiovasculares destacam-se como uma das principais causas de mortalidade global, sendo que uma parcela expressiva desses óbitos ocorre de maneira súbita.

No contexto esportivo especificamente, estudos conduzidos em diferentes países e populações relatam que a incidência desse fenômeno apresenta variações importantes conforme o grupo analisado (DREZNER *et al.*, 2017).

Revisões mais recentes, incluindo registros nacionais e internacionais de futebol, autópsias forenses e bases de dados universitárias, apontam a cardiomiopatia hipertrófica como a causa mais frequentemente identificada, seguida por anomalias coronarianas, miocardite — especialmente em jovens após infecções respiratórias recentes — e doença coronariana aterosclerótica em atletas mais velhos (CHANDRA *et al.*, 2013).

Fatores de risco tradicionais, como tabagismo, hipertensão arterial, dislipidemia, histórico familiar de doença coronariana precoce e ausência de reanimação cardiopulmonar e desfibrilação precoce no local do evento, também aparecem consistentemente associados a desfechos fatais (ARZAYUS-PATIÑO *et al.*, 2026).

A partir do exposto, estratégias de prevenção bidirecional foram desenvolvidas e consolidadas pelas principais sociedades de cardiologia.

Nesse contexto, a divisão entre a triagem pré-participação, uma estratégia proativa voltada à identificação precoce de condições pre-

disponíveis e à eventual restrição da prática esportiva de alta intensidade quando indicado, e a promoção do uso e acesso ao desfibrilador externo automático (DEA), uma estratégia reativa voltada à intervenção imediata diante de eventos agudos, constitui o padrão-ouro defendido por entidades como a *European Society of Cardiology* (ESC) e a *American Heart Association* (AHA).

Embora a triagem pré-participação seja capaz de identificar parte das condições associadas à MSC, sua capacidade de detecção não é absoluta, podendo não reconhecer todos os indivíduos em risco; em contrapartida, as estratégias reativas têm demonstrado efetividade justamente por possibilitarem intervenção rápida diante de eventos cardíacos agudos (Rowland, 2010).

A justificativa para a abordagem sistemática deste tema reside na lacuna existente entre o conhecimento consolidado sobre a fisiopatologia e a triagem de atletas de elite e a escassez relativa de evidências e diretrizes claras voltadas à população amadora e recreacional, grupo numericamente maior e menos protegido por políticas de triagem estruturadas.

Torna-se, portanto, imprescindível ampliar as discussões e promover orientações acerca da morte súbita em atletas de todas as idades e níveis competitivos.

Diante desse cenário, o presente capítulo tem como objetivo pesquisar as causas de morte súbita em atletas de diferentes idades, abordando sua fundamentação fisiopatológica, os mecanismos de gatilho associados ao esforço físico, o confronto entre as diretrizes atualizadas das principais sociedades de cardiologia e as estratégias de diagnóstico e prevenção proativas e reativas aplicáveis ao contexto esportivo competitivo e recreacional.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão de literatura realizada na base de dados PubMed. A busca foi estruturada utilizando o operador booleano “AND” entre os descritores: “*sudden death in sports*” e “*young athletes*”.

Desta busca foram encontrados 1.081 artigos na plataforma e foram selecionados 18 artigos que atendem rigorosamente ao escopo deste estudo do texto completo. O idioma predominante para a coleta de dados foi o inglês.

Os resultados foram analisados e apresentados de forma de descritiva e divididos em categorias temáticas: morte súbita em atletas jovens, que aborda as patologias congênitas e hereditárias; morte súbita em atletas veteranos, que contempla as cardiovasculares adquiridas e triagem cardiovascular pré-participação esportiva, a qual tem o objetivo de identificar fatores de risco e anormalidades subjacentes que poderão desencadear eventos cardíacos futuros.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Morte súbita cardíaca em atletas jovens: causas estruturais e funcionais

A morte súbita cardíaca em atletas jovens é um evento raro, porém de grande impacto clínico e social devido ao seu caráter inesperado e devastador.

Diferentemente do observado em atletas com mais de 35 anos, nos quais a doença arterial coronariana constitui a principal causa de morte súbita, em indivíduos jovens predominam condições hereditárias ou congênitas.

Entre as etiologias mais relevantes destacam-se as cardiomiopatias, especialmente a cardiomiopatia hipertrófica e a cardiomiopatia arritmogênica, além das canalopatias e das anormalias congênitas das artérias coronárias (CHANDRA *et al.*, 2013).

O reconhecimento dessas condições é particularmente desafiador, uma vez que muitos indivíduos afetados não apresentam manifestações clínicas evidentes antes do evento agudo.

Dessa forma, a identificação precoce dos fatores de risco e das doenças cardiovasculares subjacentes constitui um importante desafio na prevenção da morte súbita em atletas jovens (FINOCCHIARO *et al.*, 2023).

Causas estruturais

A cardiomiopatia hipertrófica é caracterizada por hipertrofia ventricular esquerda, frequentemente de padrão assimétrico, não explicada por condições de sobrecarga hemodinâmica.

Na maioria dos casos, sua fisiopatologia está relacionada a mutações em genes que codificam proteínas sarcoméricas, especialmente MYH7 e MYBPC3, embora nem todos os pacientes apresentem variantes genéticas identificáveis ou história familiar da doença.

Essas alterações promovem hipertrofia miocárdica, desorganização dos miócitos e fibrose intersticial, constituindo um substrato anatômico e elétrico propício ao desenvolvimento de arritmias ventriculares malignas, como taquicardia ventricular e fibrilação ventricular.

Por esse motivo, ela é reconhecida como uma das principais causas estruturais de morte súbita cardíaca em atletas jovens. Além disso, condições como hipertensão arterial sistêmica, uso de anabolizantes, remodelamento cardíaco induzido pelo treinamento intenso e outras adversidades podem gerar hipertrofia semelhante, mas representam causas secundárias ou fenocópias (ARZAYUS-PATIÑO *et al.*, 2026).

Apesar de a doença ser frequentemente assintomática, os sintomas mais comuns, quando presentes, incluem dispneia, dor torácica, palpitações e síncope (KOCHI *et al.*, 2021).

O exercício físico intenso pode atuar como gatilho para esses eventos ao aumentar a demanda metabólica do miocárdio e a estimulação adrenérgica, favorecendo o desencadeamento de arritmias potencialmente fatais.

Dessa forma, em alguns casos, a morte súbita cardíaca pode constituir a primeira manifestação clínica da doença durante a prática esportiva (FINOCCHIARO *et al.*, 2023).

Além da cardiomiopatia hipertrófica, outra importante causa estrutural de morte súbita cardíaca em jovens é a displasia arritmogênica do ventrículo direito (DAVD).

Trata-se de uma doença miocárdica hereditária caracterizada pela substituição progressiva dos cardiomiócitos por tecido fibroso e adiposo, predominantemente no ventrículo direito.

Essa remodelação estrutural gera um substrato arritmogênico responsável por taquiarritmias ventriculares, insuficiência cardíaca e morte súbita cardíaca.

Embora sua ocorrência seja rara, essa patologia apresenta grande relevância clínica por ser uma das principais causas de óbito em jovens e atletas, com manifestações que ocorrem frequentemente durante a prática de exercícios físicos (AGBAEDENG *et al.*, 2022).

A fisiopatologia da doença está relacionada principalmente a mutações em genes desmosomais, que comprometem a adesão celular e aumentam a vulnerabilidade do miocárdio ao estresse mecânico.

Isso leva à perda progressiva de cardiomiócitos e substituição por tecido fibrogorduroso, resultando em heterogeneidade elétrica e predisposição a arritmias ventriculares (CHANDRA *et al.*, 2013).

Esse processo pode ser acelerado pelo exercício físico intenso, que eleva a sobrecarga sobre o ventrículo direito e agrava o remodelamento estrutural.

Essa dinâmica justifica a forte associação entre a DAVD e o esporte competitivo, visto que a maioria dos episódios de morte súbita ocorre justamente durante a atividade física (AGBAEDENG *et al.*, 2022).

Clinicamente, a patologia varia desde indivíduos assintomáticos até casos de taquiarritmias ventriculares, síncope e morte súbita, que, infelizmente, pode ser a primeira manifestação da doença (CHANDRA *et al.*, 2013).

Causas funcionais, elétricas e congênitas

Por outro lado, a morte súbita em jovens pode ocorrer mesmo na ausência de alterações estruturais cardíacas identificáveis na autópsia, evidenciando a importância dos mecanismos funcionais e elétricos em sua fisiopatologia.

Estudos epidemiológicos e registros de atletas demonstram que uma parcela significativa desses casos está relacionada a condições oculatas, que permanecem assintomáticas até o primeiro evento fatal.

Entre as principais causas destacam-se as anomalias coronarianas congênitas, as canalopatias cardíacas e o *commotio cordis*. Em comum, observa-se a influência do exercício físico como importante fator desencadeante, seja pelo aumento da demanda miocárdica, pela ativação adrenérgica ou pela exposição a impactos torácicos durante atividades esportivas (BORJESSON; PELLICCIA, 2009).

As anomalias coronarianas congênitas consistem em alterações da origem ou do trajeto das artérias coronárias, sendo particularmente relevantes aquelas em que a artéria se origina do seio coronariano oposto e percorre trajeto interatrial.

Durante o esforço físico, podem ocorrer compressão do vaso e redução crítica do fluxo sanguíneo para o miocárdio, resultando em isquemia aguda e arritmias ventriculares potencialmente fatais.

Muitas vezes, a primeira manifestação clínica é a própria morte súbita, uma vez que essas alterações costumam permanecer silenciosas e são de difícil detecção pelos métodos convencionais de rastreamento (FINOCCHIARO *et al.*, 2024).

As canalopatias constituem doenças elétricas primárias caracterizadas pela ausência de alterações estruturais cardíacas evidentes, decorrentes de disfunções dos canais iônicos responsáveis pela excitabilidade e repolarização miocárdica.

Entre as principais destacam-se a síndrome do QT longo, associada à ocorrência de *Torsades de Pointes* e fibrilação ventricular (QUICANO; CCASANI, 2021); a síndrome de Brugada, relacionada principalmente a mutações em canais de sódio e maior risco de fibrilação ventricular durante repouso, sono ou episódios febris (MOTURU *et al.*, 2023); e a taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVCP), cuja fisiopatologia envolve alterações da homeostase intracelular do cálcio, com arritmias desencadeadas por exercício físico ou estresse emocional (BORJESSON; PELLICCIA, 2009).

Nessas condições, a síncope pode representar importante sinal de alerta e, em alguns casos, a morte súbita pode ser a primeira manifestação clínica (FINOCCHIARO *et al.*, 2024).

Outra causa relevante é o *commotio cordis*, evento arritmico desencadeado por impacto direto sobre a região precordial durante uma fase específica da repolarização ventricular, capaz de induzir fibrilação ventricular mesmo na ausência de lesão estrutural cardíaca.

Esse fenômeno ocorre principalmente em contextos esportivos e apresenta sobrevida diretamente dependente da desfibrilação precoce. De forma geral, a compreensão da morte súbita em jovens exige a integração dos mecanismos

estruturais mínimos, das doenças elétricas primárias e dos eventos traumáticos, reforçando a importância da investigação pós-morte, da avaliação familiar e da triagem cardiovascular de indivíduos potencialmente suscetíveis (SINGH *et al.*, 2019).

Morte súbita em atletas veteranos

No que diz respeito aos veteranos, definidos como praticantes de esporte de mais de 35 anos de idade, as causas de morte súbita se concentram nas doenças cardiovasculares adquiridas, em contramão às causas em jovens, que predominam patologias congênitas e hereditárias (VIRMANI *et al.*, 1997).

É relevante considerar que muitos veteranos praticam esportes recreacionalmente e, portanto, não se encaixam nos padrões tradicionais de estudos com atletas, sendo excluídos de certas pesquisas.

De maneira geral, a literatura corrobora que a principal causa de morte súbita em atletas veteranos é a doença arterial coronariana (DAC), sobretudo em decorrência da progressão aterosclerótica subjacente (ARZAYUS-PATIÑO *et al.*, 2026).

A síndrome coronariana crônica também figura entre as causas mais frequentes, especialmente devido a seu caráter assintomático durante longos períodos.

Além disso, outras cardiopatias também estão associadas à morte súbita nessa população, tais como a hipertrofia ventricular esquerda, fibrose miocárdica, arritmias - especialmente ventriculares -, miocardite, cardiomiopatias hipertróficas e cardiomiopatia dilatada (GHANI *et al.*, 2023).

De forma inovadora, um novo estudo no campo da cardiologia chama atenção para uma condição ainda subdiagnosticada: a hipertensão mascarada pelo esporte.

Embora a redução da pressão arterial pela prática de exercício físico seja recomendada, inclusive, como tratamento não farmacológico para pacientes hipertensos, em alguns casos, a resposta adaptativa induzida pelo exercício pode mascarar a hipertensão.

Diante de tais situações, apesar de serem observados níveis pressóricos normais em aferições isoladas, em casa ou no consultório - de forma a dificultar o diagnóstico - os pacientes apresentam o mesmo potencial de complicações e risco de eventos cardiovasculares.

Para o diagnóstico desse tipo de hipertensão, se faz necessária a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) para confirmar o diagnóstico por meio de médias pressóricas diárias elevadas (ARZAYUS-PATIÑO *et al.*, 2026).

Triagem cardiovascular pré-participação esportiva e objetivo da avaliação pré-participação

A principal finalidade da triagem pré-participação é detectar doenças cardiológicas já existentes, além de identificar fatores de risco e anormalidades subjacentes que predispoem eventos cardíacos futuros, obtendo assim subsídios necessários para estratificar o potencial risco de morte súbita cardíaca durante a prática esportiva, de acordo com critérios de classificação, como os recomendados pela Sociedade Europeia de Cardiologia no documento oficial ESC *Guidelines*, para orientar e promover uma prática segura, com as devidas restrições ou adaptações necessárias (FINOCCHIARO *et al.*, 2024).

É fato que a avaliação pré-participação é recomendada pelas principais sociedades médicas e esportivas, ela é realizada através da anamnese e exame físico, pensada para abranger todos os atletas e direcionada com particularidades para jovens (<35 anos) e para adultos mais velhos (≥35 anos).

O uso de exames como ECG ainda é variável, por ter o benefício de sua alta sensibilidade questionado pelo aumento de falsos positivos, e consequentemente, desqualificações desnecessárias (GHANI *et al.*, 2023).

História clínica pessoal

A história clínica constitui um dos principais componentes da avaliação pré-participação esportiva, permitindo a identificação de informações relevantes para a segurança do atleta (ARZAYUS-PATIÑO *et al.*, 2026).

Estudos demonstram que a anamnese é capaz de identificar a maior parte das condições médicas relevantes para a prática esportiva, reforçando sua importância como ferramenta inicial de rastreamento (KOCHI *et al.*, 2021).

Durante a coleta da história clínica, deve-se investigar a presença de sinais e sintomas potencialmente associados às condições cardiovasculares subjacentes.

Entre os principais sinais de alerta, destacam-se dor ou desconforto torácico relacionados ao esforço físico, síncope ou pré-síncope inexplicada, dispneia ou fadiga excessiva desproporcionais ao exercício realizado e palpitações associadas à atividade física (KOCHI *et al.*, 2021).

Além disso, devem ser registrados antecedentes médicos relevantes, como diagnóstico prévio de hipertensão arterial ou relato de sopro cardíaco previamente identificado (HELITO *et al.*, 2009).

Embora esses sinais e sintomas, isoladamente, não permitam estabelecer um diagnóstico definitivo, sua identificação durante a avaliação inicial pode indicar a necessidade de investigação adicional.

Dessa forma, a história clínica desempenha papel fundamental na seleção dos atletas que necessitam de avaliação complementar (HELITO *et al.*, 2009).

História familiar

Durante a anamnese, faz-se necessário questionar sobre a história familiar, focando em eventuais mortes súbitas de parentes jovens e na possibilidade de cardiopatias hereditárias (BAGNALL; SINGER; TFELT-HANSEN, 2020).

Isso pode ser feito por meio de questionários, como o AHA-14, o qual é recomendado pela *American Heart Association* como guia para a avaliação cardiovascular pré-participação; porém, essa prática depende de relatos honestos do atleta, o que pode impactar o desempenho do rastreamento, representando uma limitação significativa (SINGH *et al.*, 2019).

Exame físico

O exame físico direcionado visa o diagnóstico de valvulopatias, concentrando-se em alguns pontos, são eles: a pesquisa de sopros na ausculta cardíaca, em decúbito dorsal e em pé, a avaliação da pressão arterial sentada (hipertensão arterial sistêmica) e de pulsos centrais e periféricos (aferição dos pulsos femorais para descartar coartação da aorta).

Além disso, procuram-se sinais de doenças hereditárias, como a Síndrome de Marfan. É amplamente indicada a realização da manobra de Valsalva, para avaliação de Cardiomiopatia hipertrófica com obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo.

Por fim, é importante ressaltar que muitas vítimas de morte súbita cardíaca são assintomáticas ou não apresentam sinais de alerta específicos (CHANDRA *et al.*, 2013).

Encaminhamento para investigação complementar

A presença de informações relevantes obtidas durante a história clínica ou em outras etapas da avaliação inicial pode justificar a necessidade de uma investigação mais aprofundada.

Nesses casos, o atleta deve ser encaminhado para avaliação especializada, visando esclarecer a natureza dos achados identificados e subsidiar a tomada de decisões relacionadas à participação esportiva (HELITO *et al.*, 2009).

É importante ressaltar que a triagem inicial não tem caráter diagnóstico. Seu papel consiste em reconhecer situações que mereçam avaliação adicional, funcionando como uma etapa preliminar no processo de identificação de condições potencialmente associadas à morte súbita relacionada ao esporte.

Assim, o encaminhamento adequado permite que a aptidão para a prática esportiva seja analisada de forma individualizada e fundamentada (HELITO *et al.*, 2009).

Diretrizes globais e o debate internacional na triagem cardiovascular

A prevenção da morte súbita cardíaca em atletas depende fundamentalmente da capacidade de identificar precocemente indivíduos portadores de doenças cardiovasculares potencialmente letais.

Nesse contexto, surgiu um importante debate internacional acerca da melhor estratégia de triagem pré-participação esportiva.

Tradicionalmente, o modelo norte-americano, recomendado pela *American Heart Association* (AHA), baseia-se principalmente na obtenção da história clínica pessoal e familiar associada ao exame físico, sem recomendar a realização rotineira do eletrocardiograma (ECG) em todos os atletas (ROWLAND, 2010).

Os defensores dessa abordagem argumentam que ela apresenta menor custo, maior viabilidade de aplicação em larga escala e reduz o número de resultados falso-positivos.

Entretanto, críticas têm sido direcionadas a esse modelo devido à sua menor sensibilidade para detectar doenças cardiovasculares assintomáticas, especialmente cardiomiopatias e canalopatias que podem permanecer silenciosas até

a ocorrência de um evento grave (KOCHI *et al.*, 2021).

Em contrapartida, o modelo europeu, amplamente influenciado pela experiência italiana e pelas recomendações da *European Society of Cardiology* (ESC), defende a inclusão sistemática do ECG de 12 derivações na avaliação pré-participação.

Essa estratégia ganhou relevância após estudos observacionais demonstrarem redução significativa da incidência de morte súbita cardíaca em atletas submetidos a programas de rastreamento que incluíam o exame eletrocardiográfico (ROWLAND, 2010).

Apesar de proporcionar maior sensibilidade diagnóstica e melhor capacidade de identificar doenças cardíacas ocultas, a utilização rotineira do ECG também apresenta limitações, como aumento dos custos, necessidade de profissionais capacitados para interpretação adequada dos traçados e maior probabilidade de resultados falso-positivos, especialmente quando não são considerados os padrões fisiológicos de adaptação cardiovascular induzidos pelo treinamento esportivo (WILLIAMS *et al.*, 2019).

Com o objetivo de aprimorar a interpretação do eletrocardiograma em atletas e reduzir investigações desnecessárias, foram desenvolvidos os Critérios de Seattle, publicados em 2013, que estabeleceram parâmetros para diferenciar adaptações fisiológicas do chamado “coração de atleta” de alterações potencialmente patológicas.

Posteriormente, os Critérios Internacionais, publicados em 2017, aperfeiçoaram essa classificação ao categorizar os achados eletrocardiográficos em normais, limítrofes e anormais, incorporando evidências relacionadas às diferenças étnicas e às adaptações específicas do treinamento esportivo (DREZNER *et al.*, 2013).

Estudos comparativos demonstraram que os Critérios Internacionais reduziram significativamente a taxa de falsos positivos em relação aos Critérios de Seattle, mantendo sensibilidade semelhante para a identificação de doenças associadas à morte súbita cardíaca.

Dessa forma, os Critérios Internacionais representam atualmente uma das principais referências para interpretação do ECG em atletas, contribuindo para tornar a triagem cardiovascular mais precisa e eficiente (WILLIAMS *et al.*, 2019).

Investigação diagnóstica avançada e sinais de alerta cardiológico

Os sinais de alerta para eventos cardiovasculares no esporte incluem a síncope durante o exercício, dor torácica desproporcional ao esforço, palpitações, dispneia inexplicada e história familiar de morte súbita cardíaca em idade jovem (KOCHI *et al.*, 2021).

A triagem pré-participação permanece controversa na comunidade médica. Enquanto a *American Heart Association* recomenda uma história clínica detalhada baseada em um guia de quatorze pontos e exame físico como abordagem primária, a Sociedade Europeia de Cardiologia recomenda a inclusão do eletrocardiograma de doze derivações para todos os atletas competitivos menores de trinta e cinco anos.

O eletrocardiograma identifica aproximadamente dois terços dos casos de condições associadas à morte súbita, incluindo cardiopatias e distúrbios elétricos, apresentando uma baixa taxa de falsos positivos quando interpretado por especialistas que utilizam critérios contemporâneos específicos para atletas (CHANDRA *et al.*, 2013).

Exames avançados, como ecocardiografia, ressonância magnética cardíaca e testes eletrofisiológicos, são estritamente reservados para atletas com achados positivos na triagem inicial (KOCHI *et al.*, 2021).

A prevenção da morte súbita no esporte requer uma abordagem multifacetada que combina triagem cardiovascular adequada, identificação de atletas de risco e preparação para emergências (ARZAYUS-PATIÑO *et al.*, 2026).

Embora a estratégia ideal de triagem permaneça em debate, dados da região de Veneto na Itália demonstraram uma redução de oitenta e nove por cento na incidência de morte súbita após a implementação de um programa de triagem que incluía o eletrocardiograma. Independentemente da estratégia adotada, é fundamental reconhecer que nenhuma abordagem oferece proteção absoluta (FINOCCHIARO *et al.*, 2024).

Portanto, todos os ambientes esportivos devem implementar planos de ação de emergência que incluam treinamento em ressuscitação cardiopulmonar de alta qualidade, acesso imediato a desfibriladores externos automáticos e um sistema coordenado de transporte médico.

A conscientização pública crescente, catalisada por casos de alta visibilidade na mídia, tem impulsionado mudanças políticas que exigem melhor triagem cardíaca e preparação para emergências, contribuindo para taxas de sobrevivência crescentes e um ambiente esportivo mais seguro.

A combinação de identificação precoce de condições de risco, restrições apropriadas de participação quando indicado e resposta rápida a emergências representa a estratégia mais eficaz para reduzir a mortalidade cardiovascular no esporte (DREZNER *et al.*, 2017).

CONCLUSÃO

A morte súbita cardíaca no esporte caracteriza um fenômeno singular e importante para os atletas, visto que os impactos desse evento, geralmente, não são reversíveis, o que acende o

alerta para a necessidade de tornar tal patologia mais presente nos debates de prevenção social.

A partir da análise do exposto, é possível identificar diferentes fatores relacionados às possíveis causas de tal comorbidade, os quais transitam entre a hereditariedade e o estilo de vida dos indivíduos afetados.

A presença das condições cardiovasculares assintomáticas constitui a principal ameaça dos praticantes de atividade física, uma vez que a falsa percepção de saúde é descoberta apenas quando o evento letal ocorre; essa característica

reforça a necessidade da avaliação de prevenção dos atletas, através de exames físicos, análise do histórico familiar e exames complementares, além de protocolos que tenham como objetivo oferecer atendimento imediato a vítima, por meio de manobras de ressuscitação ou pelo uso de desfibriladores, por exemplo.

Portanto, é indiscutível que esse sensível acontecimento seja exposto à população, a fim de fortalecer a prevenção e reduzir a mortalidade relacionada à morte súbita cardíaca em atletas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGBAEDENG, T. A. *et al.* Incidence and predictors of sudden cardiac death in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a pooled analysis. *Europace*, v. 24, n. 10, p. 1665-1674, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/europace/euac014>.
- ARZAYUS-PATÍÑO, L. *et al.* Cardiovascular Diseases and Risk Factors Associated With Sudden Cardiac Death in Amateur Athletes: A Scoping Review. *Frontiers in Public Health*, v. 14, p. 1770168, 2026. Disponível em: <https://doi.org/10.3389/fpubh.2026.1770168>.
- BAGNALL, R. D.; SINGER, E. S.; TFELT-HANSEN, J. Sudden Cardiac Death in the Young. *Heart, Lung and Circulation*, v. 29, n. 4, p. 498-504, abr. 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2019.11.007>.
- BORJESSON, M.; PELLICCIA, A. Incidence and aetiology of sudden cardiac death in young athletes: an international perspective. *British Journal of Sports Medicine*, v. 43, n. 9, p. 644-648, set. 2009. Disponível em: <https://doi.org/10.1136/bjsm.2008.054718>.
- CHANDRA, N. *et al.* Sudden cardiac death in young athletes: practical challenges and diagnostic dilemmas. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 61, n. 10, p. 1027-1040, 2013. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.08.1032>.
- DREZNER, J. A. *et al.* Electrocardiographic interpretation in athletes: the Seattle criteria. *British Journal of Sports Medicine*, v. 47, n. 3, p. 122-124, 2013. Disponível em: <https://doi.org/10.1136/bjsports-2012-092067>.
- DREZNER, J. A. *et al.* International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: consensus statement. *British Journal of Sports Medicine*, v. 51, n. 9, p. 704-731, 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-097331>.
- FINOCCHIARO, G. *et al.* Sudden Cardiac Death During Exercise in Young Individuals With Hypertrophic Cardiomyopathy. *JACC: Clinical Electrophysiology*, v. 9, n. 6, p. 865-867, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2022.12.007>.
- FINOCCHIARO, G. *et al.* Sudden Cardiac Death in Young Athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 83, n. 2, p. 350-370, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.10.032>.
- GHANI, U. *et al.* Sudden Cardiac Death in Athletes: Consensuses and Controversies. *Cureus*, v. 15, n. 6, p. e39873, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.7759/cureus.39873>.
- HELITO, C. P. *et al.* Morte súbita em atletas: protocolos e rotinas adotados por clubes de futebol profissional em São Paulo. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, v. 15, n. 3, p. 204-208, 2009. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S1517-86922011000300002>.
- KOCHI, A. N. *et al.* Sudden Cardiac Death in Athletes: From the Basics to the Practical Work-Up. *Medicina (Kaunas)*, v. 57, n. 2, art. 168, fev. 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/medicina57020168>.
- MELGAR QUICANO, L. A.; CHIPA CCASANI, F. Síndrome de QT largo congénito [Congenital long QT syndrome]. *Archivos peruanos de cardiología y cirugía cardiovascular*, v. 2, n. 1, p. 49-57, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.47487/apcyccv.v2i1.125>.
- MOTURU, A. *et al.* Unmasking a Silent Killer and Understanding Sudden Cardiac Death in Brugada Syndrome. *Cureus*, v. 15, n. 8, p. e44439, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.7759/cureus.41076>.
- ROWLAND, T. Prevention of sudden cardiac death in young athletes: controversies and conundrums. *Medicine and Sport Science*, v. 56, p. 171-186, 2010. Disponível em: <https://doi.org/10.1159/000320647>.
- SINGH, M. *et al.* Sudden Cardiac Death in Long QT Syndrome (LQTS), Brugada Syndrome and Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia (CPVT). *Current Problems in Cardiology*, v. 44, n. 12, p. 100395, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2019.05.006>.
- VIRMANI, R. *et al.* Causes of sudden death in young and middle-aged competitive athletes. *Cardiology Clinics*, v. 15, n. 3, p. 439-466, 1997. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/s0733-8651\(05\)70351-9](https://doi.org/10.1016/s0733-8651(05)70351-9).
- WILLIAMS, E. A. *et al.* Electrocardiogram interpretation in NCAA athletes: comparison of the Seattle and International Criteria. *Journal of Pediatrics*, v. 214, p. 100-105, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2019.07.001>.