



FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DO PORTO

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

2011/2012

Maria Beatriz Fernandes de Moura Soares
Morte súbita de causa cardíaca no jovem
atleta

março, 2012

FMUP



FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DO PORTO

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Maria Beatriz Fernandes de Moura Soares
Morte súbita de causa cardíaca no jovem atleta

Mestrado Integrado em Medicina

Área: Cardiologia Pediátrica

**Trabalho efetuado sob a Orientação de:
Professora Doutora Maria João Baptista**

**Trabalho organizado de acordo com as normas da revista:
Revista Portuguesa de Cardiologia**

março, 2012

FMUP

Eu, Maria Beatriz Fernandes de Moura Soares, abaixo assinado, nº mecanográfico 060801075, estudante do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina, na Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, declaro ter atuado com absoluta integridade na elaboração deste projeto de opção.

Neste sentido, confirmo que **NÃO** incorri em plágio (ato pelo qual um indivíduo, mesmo por omissão, assume a autoria de um determinado trabalho intelectual, ou partes dele). Mais declaro que todas as frases que retirei de trabalhos anteriores pertencentes a outros autores, foram referenciadas, ou redigidas com novas palavras, tendo colocado, neste caso, a citação da fonte bibliográfica.

Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, 15/03/2012

Assinatura: Maria Beatriz Fernandes de Moura Soares

Nome: Maria Beatriz Fernandes de Moura Soares

Endereço eletrónico: bsoares12@gmail.com **Telefone ou Telemóvel:** 934436261

Número do Bilhete de Identidade: 13440890

Título da Monografia:

Morte súbita de causa cardíaca no jovem atleta

Orientador:

Professora Doutora Maria João Baptista

Ano de conclusão: 2012

Designação da área do projeto:

Cardiologia Pediátrica

É autorizada a reprodução integral desta Monografia para efeitos de investigação e de divulgação pedagógica, em programas e projetos coordenados pela FMUP.

Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, 15/03/2012

Assinatura: Maria Beatriz Fernandes de Moura Soares

Dedicatória

Gostaria de agradecer à Professora Doutora Maria João Baptista pelo apoio na concretização desta monografia.

Gostaria ainda de agradecer a todos os meus amigos, em especial à minha irmã Inês, por me ensinar diariamente que “rir é o melhor remédio.”

Morte súbita de causa cardíaca no jovem atleta

Sudden cardiac death in the young athlete

Maria Beatriz Soares

Correspondência

Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Alameda Prof. Hernâni Monteiro 4200 - 319 Porto, Portugal

Serviço de Cardiologia Pediátrica

E-mail: med06075@med.up.pt\bsoares12@gmail.com

Número de palavra do Resumo: 231

Número de palavras do Abstract: 241

Número de palavras total do manuscrito: 4795

Resumo

A morte súbita cardíaca é a principal causa de morte no jovem atleta. Cada caso tem um impacto devastador na comunidade e a sua prevenção é um tópico muito debatido em Medicina Desportiva. Nesta monografia, são revistas as principais causas de morte súbita no atleta, as perspetivas atuais sobre um rastreio pré-desportivo e os meios de diagnóstico. Foi efetuada uma pesquisa na base de dados *online* PubMed, usando os termos "Death, Sudden, Cardiac"[Mesh] OR "Sudden Cardiac Death" AND "Athletes"[Mesh] OR "Athletes", limitada ao período 2006-2012, às línguas Inglesa, Portuguesa, Espanhola e Italiana e a idades até aos 18 anos.

À maioria dos casos de morte súbita cardíaca está subjacente uma patologia congénita, havendo famílias com história de morte súbita precoce, maioritariamente cardiomiopatias. A história clínica, exame objetivo e eletrocardiograma não permitem diagnosticar ou suspeitar de todas as principais etiologias envolvidas. Os vários protocolos de avaliação pré-desportiva propõem uma escalada diagnóstica, recorrendo-se a exames adicionais nos casos mais sugestivos. Os principais entraves colocados à implementação de um rastreio pré-desportivo incluem elevado custo, impacto dos falsos positivos e falta de provas da eficácia em prevenir mortes.

A atenção dada pelos meios de comunicação a cada caso de morte súbita no atleta parece sobrevalorizar este fenómeno. Vão surgindo evidências de que o rastreio pré-desportivo não é a forma ideal de prevenir mortes, sendo mais relevante em casos com grande expressão clínica ou familiar.

Palavras-chave: Morte, Súbita, Cardíaca, Atleta

Abstract

Sudden cardiac death is the leading cause of death in young athletes. Each case has a devastating impact on the community, and its prevention is greatly debated in Sports Medicine. The purpose of this article is to review the main causes of sudden cardiac death in young athletes, the diagnostic tools, and the current perspectives about a pre-participation screening. *Methods:* A search was made at PubMed online database, with the terms “Death, Sudden, Cardiac”[Mesh] OR “Sudden Cardiac Death” AND "Athletes"[Mesh] OR “Athletes”, limited to the period 2006-2012, to English, Portuguese, Spanish and Italian languages, and age up to 18 years old.

In most cases of sudden cardiac death, the underlying pathology is congenital. Some families have a history of early sudden death. Cardiomyopathies are the commonest etiologies. Clinical history, physical examination and electrocardiogram are not sufficient to diagnose or raise suspicion of the main etiologies involved. Several protocols propose a stepwise diagnostic approach and additional exams should be used only in suggestive cases. The main barriers to the implementation of a screening program include high cost, impact of the false positive cases and lack of evidence of effectiveness in preventing deaths.

It seems that all the attention given by the media to each case of sudden athlete death, led to overemphasis of this phenomenon. There is evidence that pre-participation screening is not the best mean to reduce deaths. Probably we should focus on those cases with major clinical or familial expression.

Key Words: Death, Sudden, Cardiac, Athlete

Abreviaturas		Abbreviations	
ACAC	Anomalia Congénita das Artérias Coronárias	AHA	American Heart Association
AHA	American Heart Association	ARVC	Arythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy
CAVD	Cardiomiopatia Arritmogénica do Ventrículo Direito	BrS	Brugada Syndrome
CMH	Cardiomiopatia Hipertrofica	CCAA	Congenital Coronary Artery Anomaly
ECG	Eletrocardiograma	CT	Computarized Tomography
ESC	Sociedade Europeia de Cardiologia	ECG	Electrocardiogram
HVE	Hipertrofia Ventricular Esquerda	ESC	European Society of Cardiology
MSA	Morte Súbita no Atleta	HCM	Hypertrophic Cardiomyopathy
MSC	Morte Súbita Cardíaca	LQTS	Long QT Syndrome
MSCa	Morte Súbita Cardíaca no Atleta	LVH	Left Ventricular Hypertrophy
RM	Ressonância Magnética	SACD	Sudden Athlete Cardiac Death
SBr	Síndrome de Brugada	MRI	Magnetic Resonance Imaging
SQTL	Síndrome do QT Longo.	SAD	Sudden Athlete Death
TC	Tomografia Computorizada	SCD	Sudden Cardiac Death

| Introdução

A morte súbita no jovem atleta é um tema que tem ganho notoriedade, havendo cada vez mais casos reportados.^{1,2} Cada caso tem um impacto devastador na comunidade, devido à imprevisibilidade, idade jovem e estado aparentemente saudável das vítimas.^{2,3,4,5} A Morte Súbita Cardíaca (MSC) é a principal causa de morte em jovens atletas,^{3,6} e a sua prevenção é muito debatida em Medicina Desportiva⁶. Este fenómeno atinge 1-2\100.000 pessoas-ano, valores que parecem estar subestimados.^{7,8,9,10,11} Algumas questões vão fomentando o debate em torno da implementação de um exame pré-desportivo: diferença de risco entre atletas e não atletas, elevado custo, impacto dos falsos positivos e falta de provas da eficácia em reduzir o número de mortes, entre outros.^{2,7,11,12,13,14}

Nesta monografia, pretende-se rever as principais causas de morte súbita cardíaca no atleta, os meios de diagnóstico não invasivos e as perspetivas atuais sobre o rastreio pré-desportivo.

| Epidemiologia e Demografia

A MSC é um fenómeno raro, afetando 1-2\100.000 pessoas-ano.^{7,8} Vários autores alertam para a subvalorização dos dados, estando proposta uma incidência média anual nos E.U.A. de 1/50.000¹⁵, dados mais próximos daqueles obtidos em sistemas com notificação obrigatória dos casos.^{9,10,16} É mais frequente no sexo masculino (razões masculino:feminino entre 5:1¹⁷ a 10:1¹⁸), provavelmente porque as mulheres participam menos em determinados desportos.² Na verdade, alguns autores defendem que o género pode ser um fator de risco independente, tendo sido demonstrado que a testosterona propicia hipertrofia ventricular.^{18,19} Afeta sobretudo idades mais jovens. No Reino Unido,⁴ 75% dos casos tinha ≤ 35 anos e 30% tinha ≤ 18 anos, enquanto nos EUA,³ 95% tinha ≤ 25 anos e 65% ≤ 17 anos. Atletas masculinos Afro-Americanos parecem estar em maior risco de morte por CMH, o que pode dever-se a menor acesso aos cuidados de saúde, ou à reconhecida propensão da raça negra para desenvolver hipertrofia ventricular, possivelmente mal diagnosticada como CMH.^{19,20}

Alguns estudos apresentam incidências de MSC nos atletas inferiores às da população geral.^{7,13} Em termos absolutos, a morte súbita ocorre sobretudo em não atletas.²¹ No entanto, é globalmente aceite que, no desportista com uma patologia cardíaca subjacente, o exercício físico pode atuar como fator desencadeante do evento mortal, o que expõe esta população a um risco aumentado.^{2,6,18,16,22} Cerca de 80% a 90% das mortes em atletas ocorrem durante ou logo após o treino ou competição.^{3,4,10,18,16} Num estudo de 2003, em Veneto, Itália, Corrado *e Col.*¹⁸ demonstraram que a atividade desportiva se relaciona com um risco de MSC três vezes superior. Esta relação é independente da intensidade do exercício².

| Principais causas de morte súbita cardíaca no jovem atleta

As causas mais comuns de Morte Súbita no Atleta (MSA) são cardiovasculares e muitas vezes não diagnosticadas.^{16,22,23} A prevalência combinada destas doenças é de 0,2% na população atleta geral¹⁶. Na maioria dos casos são congénitas,^{3,4,22} mas também podem ser adquiridas, como a miocardite^{12,24} e o trauma (*Commotio Cordis*^{10,20,25}). Estas patologias conduzem a anomalias estruturais/funcionais ou da condução elétrica, que predis põem o indivíduo a arritmias ou estados hemodinâmicos instáveis, potencialmente fatais.^{12,20} O mecanismo mortal mais frequente relaciona-se com taquiarritmias ventriculares.¹⁰

A etiologia da MSCa varia geograficamente (tabela 1).^{9,10,16} As cardiomiopatias constituem o grupo de patologias subjacente mais comum.^{4,16,25} Recentemente, Maron *e Col.*³ identificaram de forma sistemática os casos de morte súbita em atletas nos E.U.A, no período de 1980 a 2006. Das 690 mortes atribuídas a causas cardiovasculares, 36% deveram-se a cardiomiopatia hipertrófica (CMH). Pelo contrário, esta patologia é responsável por apenas 2% das mortes em Itália, onde cardiomiopatia arritmogénica do ventrículo direito (CAVD) é a principal causa, representando 22% dos casos.¹⁸ A diferença entre E.U.A. e Itália pode dever-se a predisposições genéticas, mas também poderá estar relacionada com o programa de rastreio italiano.^{23,10,25} Num estudo recente na Dinamarca,¹³ 27% dos casos de MSCa deveram-se à CAVD.

No Reino Unido,⁴ a hipertrofia ventricular esquerda sem desarranjo miocitário (possível CMH) foi o achado mais comum em atletas que morreram subitamente. Esta *hipertrofia ventricular esquerda idiopática* tem ganho notoriedade. Atualmente, desconhece-se o seu verdadeiro significado, colocando-se as hipóteses de se encontrar no espectro da CMH, de se tratar de hipertrofia benigna num indivíduo que morreu de outra causa ou de uma variante patológica do *coração de atleta*.^{4,19}

Várias condições são responsáveis pelos restantes casos, incluindo a anomalia congênita das artérias coronárias (ACAC)^{3,18,13}, cardiomiopatia dilatada^{20,26} e síndrome de Marfan,^{3,10} mas uma grande proporção de atletas afetados tem coração morfologicamente normal (tabela 1). Está sugerido que 30-50% destes eventos se devam a arritmias, no contexto de patologias hereditárias dos canais iônicos.⁹ São exemplos de patologias designadas *primariamente elétricas* ou *canalopatias* o Síndrome de QT-longo (SQTL) e o Síndrome de Brugada (SBr).^{3,12,20}

|| Cardiomiopatia hipertrófica

A CMH é uma das doenças congénitas mais comuns, existindo em 0,1-0,2% da população geral.^{20,27,28} Caracteriza-se por hipertrofia ventricular esquerda e septal assimétrica, na ausência de dilatação ventricular e de outra condição passível de causar hipertrofia do mesmo grau^{10,20}. Na maioria dos casos tem transmissão autossómica dominante e até 60-70% dos doentes têm outro familiar afetado.^{20,28} As centenas de mutações identificadas ocorrem em genes do sarcómero, levando a uma função sarcomérica comprometida, provavelmente compensada pela hipertrofia.²⁸ Os indivíduos afetados podem ser assintomáticos, pelo que é importante identificar as famílias com história de morte súbita precoce.^{7,10,28,29} A morte ocorre mais frequentemente por arritmias, despoletadas pela instabilidade elétrica, devido à desorganização miocitária, hipertrofia, fibrose, anomalias microvasculares e isquemia.^{10,28} Na CMH, há disfunção diastólica desde as fases iniciais da doença, relacionando-se com a hipertrofia.^{20,28} Também pode haver obstrução à saída do fluxo ventricular. Durante a sístole, o folheto da VM desloca-se anteriormente e toca no septo hipertrofiado, o que pode provocar insuficiência mitral, um mecanismo importante na génese dos sintomas.^{20,21,28} A insuficiência mitral é um achado comum nestes doentes (quer devido a obstrução do fluxo, quer devido a anomalias intrínsecas da válvula, comuns na CMH) e deve ser referenciada para tratamento.²⁸

Os indivíduos afetados podem ser assintomáticos, sendo a morte súbita o sintoma inaugural. Outros sintomas podem ser dispneia, síncope ou pré-síncope (geralmente, associadas ao exercício) ou fibrilação auricular.²⁸

|| Cardiomiopatia arritmogénica do ventrículo direito

A CAVD tem uma prevalência geral de 0,1%.³⁰ Caracteriza-se pelo risco aumentado de arritmias e morte súbita, por infiltração fibroadiposa intramiocitária que interrompe o circuito elétrico normal.^{20,21} Está associada a mutações genéticas, até 40% das quais em genes codificantes do desmossoma.³⁰ Podem ocorrer *de novo* ou representar uma forma familiar, mais frequentemente com padrão de hereditariedade autossómico dominante.³⁰

O comprometimento funcional varia, dependendo de vários processos: infiltração fibroadiposa (achado mais característico, mas não específico), necrose celular, inflamação assimétrica, atrofia muscular, alargamento das cavidades e aneurismas.^{20,30} De uma fase inicial em que pode haver MSC na ausência de anomalias morfológicas, funcionais ou histológicas, progride-se para disfunção ventricular e insuficiência cardíaca.³⁰ Está frequentemente associada a síncope, palpitações e anomalias eletrocardiográficas (onda T invertida, prolongamento do QRS e arritmias).^{18,16,23}

A CAVD corresponde à forma clássica de expressão de uma patologia que também pode afetar, mas mais raramente, o ventrículo esquerdo ou os dois ventrículos, tendo sido proposto o termo genérico *cardiomiopatia arritmogénica*, em alternativa.^{20,30}

|| Anomalia Congénita das Artérias Coronárias (ACAC)

A origem de uma coronária do seio de Valsalva oposto, cursando entre as artérias aorta e pulmonar é a forma de ACAC mais frequentemente associada a MSC.³¹ A origem da coronária esquerda do seio direito está associada ao risco mais elevado.³¹ Na ACAC, a morte

está claramente associada ao exercício e o mecanismo mais provável é a isquemia miocárdica.^{10,21,31}

Sintomas prévios de toracalgia, palpitações e síncope, ocorrem em apenas 50% dos indivíduos afetados que morrem subitamente.³¹ É importante excluir estes sintomas, uma vez que o ECG de repouso não apresenta sinais de isquemia.³²

|| Síndrome de QT Longo (SQTL)

O SQTL caracteriza-se por mutações dos canais iônicos, que condicionam prolongamento do intervalo QT e anomalias na repolarização ventricular, predispondo o indivíduo a arritmias fatais.^{20,33} Há vários subtipos da doença, associados a diferentes genes principais, sendo três as formas mais bem identificadas: o SQTL1 e o SQTL2, associados a anomalias dos canais de potássio KCNQ1 e KCNQ2, e o SQTL3, associado a alterações do canal de sódio SCN5A.³³ Estão descritas várias mutações, com expressão clínica e resposta à terapêutica variáveis.³³ A forma autossômica dominante é a mais comum, com penetrância variável.³³

Globalmente podem apresentar-se com síncope, pré-síncope, palpitações, convulsões, arritmias ventriculares ou morte súbita, durante o esforço ou em repouso.^{20,31} No SQTL1, o contacto com a água pode ser um fator desencadeante do evento mortal.^{33,34} No SQTL2, pode haver síncope associada a ruído.³³ As alterações eletrocardiográficas em repouso são a chave para o diagnóstico (prolongamento do intervalo QT, onda T *alternans*, bloqueio de ramo esquerdo).^{20,31}

|| Síndrome de Brugada (SBr)

À semelhança do SQTL, o SBr caracteriza-se por anomalias na repolarização miocitária devido a mutações genéticas nos canais iônicos.³¹ Tem um padrão

eletrocardiográfico típico, com bloqueio do ramo direito e elevação do segmento ST em V1 a V3.³¹ A elevação da temperatura, como acontece no exercício, parece ser um fator desencadeante de síncope, estando descrita a associação de síncope, alterações eletrocardiográficas ou MSC em crianças com episódios febris.^{31,35,34} Ao contrário do SQTL, o SBr geralmente manifesta-se a partir dos 30 anos, no entanto, existem formas familiares mais agressivas.³⁴

| Perspetivas atuais sobre o rastreio cardiovascular pré-desportivo

Como algumas das mortes súbitas de causa cardíaca são potencialmente preveníveis, tem havido um debate crescente sobre a implementação de um rastreio pré-desportivo (RPD), que permita detetar precocemente atletas em risco e salvar vidas, através da interrupção da prática desportiva ou do início atempado de terapêuticas.^{2,11,16,23,13,24,36} Há opiniões opostas, com base na baixa prevalência das doenças envolvidas, nos elevados custos, no impacto dos falsos positivos e na falta de provas da eficácia em diminuir o número de mortes.¹⁶ O principal tema de debate diz respeito à inclusão ou não do ECG de 12-derivações.^{14,21}

Os dados mais importantes que apoiam o uso do ECG como método de rastreio são de Veneto, Itália. Esta região tem implementado o programa de RPD mais extensivo até hoje. Desde 1982, a lei obriga todos os indivíduos dos 12 aos 35 anos, que participem em desportos organizados, a fazerem uma avaliação pré-desportiva. Esta inclui história clínica, exame físico e ECG de 12-derivações, é realizada por médicos de Medicina Desportiva acreditados, e é subsidiada pelo Estado.^{37,38} Corrado *e Col.*²³ demonstraram que este exame é eficaz na redução da MSCa por CMH, através da interrupção da prática desportiva dos casos positivos. Concluíram que o ECG é útil e sensível na identificação de cardiomiopatias e que rastrear estas patologias no contexto desportivo pode evitar episódios fatais.²³ Os mesmos autores demonstraram uma diminuição de 89% na incidência de MSCa, ao longo dos 26 anos de implementação do EPD. Esta redução associa-se sobretudo a cardiomiopatias, com uma diminuição de 90% na incidência de mortes por esta causa.¹⁶

Em 2005, a Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC)¹¹ editou recomendações baseadas nos estudos de Veneto. É proposta uma avaliação prévia à ingressão na atividade desportiva de todos os jovens atletas, que inclua história clínica e familiar, exame físico com medição da tensão arterial e ECG de 12-derivações.¹¹

Em 2007, a American Heart Association² publicou recomendações onde reforça a desadequação do uso do ECG no RPD. Os argumentos apresentados incluem: baixa especificidade do ECG, elevado número de falsos positivos, baixa prevalência das doenças, custo elevado, possível conflito de interesses nas desqualificações, bem como falta de profissionais qualificados. A AHA defende a necessidade da aprovação médica de todos os jovens que queiram ingressar numa atividade desportiva. É proposta a avaliação de doze critérios, oito da história pessoal e familiar mais quatro do exame físico. Tal como para outros exames complementares, o ECG deverá ser realizado apenas se o médico examinador considerar indicado, perante um ou mais achados positivos.

I Meios não invasivos de diagnóstico

É consensual que a história pessoal e familiar e o exame objetivo não são suficientes para diagnosticar ou levantar suspeita de todas as principais patologias que colocam o atleta em risco.^{24,39} Quando estes elementos têm achados positivos, pode recorrer-se a exames adicionais, como ECG, prova de esforço, Holter 24horas, ecocardiografia, TC e RM, consoante indicado.^{2,9}

II História e Exame Físico

As doenças subjacentes à MSC podem cursar sem sintomas, o que limita o valor da história clínica.^{10,16,22,23,21,25} A proporção de atletas que morreram e que tinham história clínica ou familiar positiva varia de 11%³ a 72%¹⁸. Recentemente, Sealy *e Col.* avaliaram o contributo de cada elemento que costuma integrar o RPD nos EUA, sugerindo estudos adicionais para clarificar a predictabilidade de risco de cada um deles, e concluíram que a literatura atribui um valor limitado à história e exame objetivo.⁴⁰ No entanto, os sintomas existem, estão descritos, e devem ser o primeiro passo para o diagnóstico. Estes podem ou não estar associados ao exercício e incluem toracalgia, dispneia, síncope ou quase síncope, palpitações ou batimentos cardíacos irregulares e cansaço desproporcional ao grau de exercício. Pode haver história familiar de uma patologia específica, de morte súbita antes dos 50 anos, morte súbita infantil, afogamento inexplicado, acidentes de viação inexplicados ou convulsões.^{2,9,11,21,41} Uma história familiar bem documentada é fundamental, porque a maioria das doenças associadas à MSCa é geneticamente determinada com uma hereditariedade autossómica dominante.¹¹

A auscultação cardíaca permite identificar estenose da válvula aórtica e 25% dos casos de CMH (geralmente, a obstrução ao fluxo não gera sopro em descanso, mas uma manobra de Valsalva pode salientá-lo).^{2,9,21} É possível detetar estigmas da doença de Marfan, pulsos

femorais atrasados, arritmias cardíacas ou hipertensão arterial.¹¹ Nesta avaliação será difícil detetar patologias como ACAC e canalopatias.²

|| Eletrocardiograma

O ECG de 12 derivações é uma ferramenta sensível na identificação de atletas em risco de MSC, mas pouco específica, devido sobretudo às alterações eletrocardiográficas próprias da adaptação fisiológica dos atletas.^{2,16} Cerca de 10% a 40% de todos os atletas e 90% daqueles com anomalias morfológicas, apresentam alterações eletrocardiográficas.^{2,25} O ECG permite detetar (ou suspeitar de) cerca de 60% das doenças implicadas na MSCa, nomeadamente CMH, CAVD, SQTL, SBr e ainda cardiomiopatia dilatada, síndrome de QT curto, síndrome de Wolf-Parkinson-White.^{2,16,10,11,18,16} Com este exame, o RPD tem sensibilidade de 90,9%, e especificidade de 82,7%, com 16,9% de falsos positivos.⁴² A eficácia provada do ECG em diagnosticar cardiomiopatias já foi descrita acima.

Podem encontrar-se achados específicos no ECG, tais como critérios de hipertrofia ventricular com alta voltagem na CMH (o que a distingue de doenças infiltrativas),²⁸ prolongamento do intervalo QT e onda T *alternans* no SQTL, supranivelamento de ST em V1-V3 e bloqueio do ramo direito no SBr, ondas T invertidas ou em *epsilon* na CAVD, bem como arritmias.²⁰ Mais uma vez, este exame não permite identificar doenças como ACAC.^{11,32}

|| Ecocardiografia

A ecocardiografia é útil, sobretudo, no diagnóstico de anomalias estruturais, nomeadamente estenose aórtica, prolapso da válvula mitral, dilatação da raiz aórtica, válvula aórtica bicúspide, cardiomiopatia dilatada e outras formas de disfunção ventricular esquerda.^{2,20,25} Este é o principal meio diagnóstico da CMH, permitindo identificar hipertrofia

septal e ventricular, bem como avaliar o padrão e magnitude da espessura da parede (geralmente 20-22 mm, mas atinge 30-50 mm em 5-10% dos casos).²⁸ Devido aos custos, não é um exame adequado ao rastreio da CMH.¹⁹

|| CMH vs *Coração de atleta*

Vários autores alertam para a dificuldade em diferenciar a CMH da HVE fisiológica do atleta.^{1,10,27,29} A ecografia permite avaliar as diferenças no padrão de hipertrofia (assimétrico vs. concêntrico) e a espessura da parede.^{10,28} O Döppler permite-nos avaliar a função diastólica (comprometida na CMH), e a RM identificar fibrose (presente na CMH).²⁷ No *coração de atleta*, a hipertrofia deve regredir com a suspensão do exercício durante seis meses.²⁷ Além disto, alterações eletrocardiográficas como ondas Q prominentes ou ondas T muito negativas indicam CMH.²⁷

|| Outros

A Ressonância Magnética com contraste tardio com gadolinium é muitas vezes útil para visualizar a infiltração fibroadiposa da CAVD.³⁰

O Döppler tecidual ajuda a visualizar as propriedades intrínsecas de contração e relaxamento das fibras miocárdicas, sendo útil em casos de CMH sem hipertrofia evidente (expressão fenotípica tardia).^{28,43}

Na ecografia transesofágica ou transtorácica pode visualizar-se a origem das artérias coronárias.³²

Atualmente, é possível identificar mutações genéticas associadas a CMH, SQT, SBr e CAVD. Além do custo, uma das maiores limitações é o facto de não se conhecerem todas as mutações implicadas e, portanto, um teste negativo não poder excluir doença.²⁰ O teste

genético só é possível em 60% dos casos de CMH, e a percentagem é ainda menor para outras patologias.²⁵

| Discussão / Conclusão

Se por um lado se acredita que a verdadeira incidência da MSC está subestimada e deverá rondar os 1/50.000¹⁵ pessoas-ano, por outro lado vários estudos vão sugerindo que um RPD não seria eficaz na redução do número de mortes em atletas, por várias razões. Alguns países já apresentam valores de MSCa semelhantes aos do período pós-rastreio de Veneto.^{13,37} As patologias subjacentes têm pouca expressão clínica, são raras, e a morte súbita, apesar de ser a principal causa de morte no jovem atleta, é muito menos frequente do que outras causas de morte na população jovem em geral.^{3,6,16} No contexto das patologias referidas, a morte súbita ocorre sobretudo em não desportistas.²¹ E, como apenas uma minoria das crianças e jovens pratica desporto de forma organizada, tem sido levantada a questão ética de, arbitrariamente, excluir de um programa de rastreio jovens não atletas, que podem carregar silenciosamente as mesmas patologias.^{2,14} Os dados mais importantes que defendem que o atleta está em maior risco e que o RPD salva vidas são de Veneto, e resultam da comparação com um período (1979-1981) no qual a MSCa teve uma incidência anual anormalmente alta de 1/27.000, que terá motivado a implementação do EPD, o que influencia os resultados.^{16,45}

Parece que a atenção dada pelos meios de comunicação a cada caso de MSA, tem levado a uma sobrevalorização do problema. Não obstante o valor que cada vida tem, e a preocupação em aumentar a segurança da prática desportiva, autores sugerem que nunca será possível atingir no desporto um risco zero, e que cerca de 30% dos atletas que morrerão subitamente nunca serão diagnosticados, devido à história natural das doenças.^{2,3}

Talvez a estratégia mais pragmática a implementar atualmente seja sensibilizar a população e treinadores, e examinar aqueles atletas com sintomas altamente sugestivos.²⁵ E talvez as nossas atenções se devam centrar nos casos com história familiar de morte súbita precoce, porque esses indivíduos têm um claro risco aumentado.²⁰

| Bibliografia

1. Arrigan, M.T., Killeen, R.P., Dodd, J.D. et al. Imaging spectrum of sudden athlete cardiac death. *Clinical radiology*, 2011; 66:203-23.
2. Maron, BJ, Chair MD, Thompson PD et al. Recommendations and Considerations Related to Preparticipation Screening for Cardiovascular Abnormalities in Competitive Athletes : 2007 Update A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Nutrition , Physical Activity and Metabolism. *Circulation*, 2007; 115:1643-1655.
3. Maron, B.J., Doerer, J.J., Haas, T.S. et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation* 2009; 119: 1085-92 .
4. Noronha, S.V, Sharma S, Papadakis M et al. Aetiology of sudden cardiac death in athletes in the United Kingdom: a pathological study. *Heart*, 2009; 95:1409-14 (2009).
5. Stout, M. Athletes' heart and echocardiography: athletes' heart. *Echocardiography*. 2008; 25(7):749-54
6. Drezner, J., Pluim, B, Engebretsen, L. Prevention of sudden cardiac death in athletes: new data and modern perspectives confront challenges in the 21st century. *Br J Sports Med*, 2009; 43(9): 625-6.
7. Maron, B.J., Gohman, T.E., Aeppli, D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 32(7):1881-4.
8. Montagnana, M., Lippi, G., Franchini, M., et al. Sudden Cardiac Death in Young Athletes. *Inter Med*, 2008; 47:1373-1378.
9. Drezner, J. Contemporary approaches to the identification of athletes at risk for sudden cardiac death. *Curr Opin Cardiol*, 2008; 23(5):494-501
10. Maron, B.J. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med*, 2003; 349:1064-75.
11. Corrado, D., Pelliccia A., Bjørnstad HH, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2005;26(5):516-24.
12. Cross B.J., Mark Estes III NA, Mark S. Sudden cardiac death in young athletes and nonathletes. *Curr Opin Crit Care*, 2011;17(4):328-34..

13. Holst, A.G. Winkel BG, Theilade J et al. Incidence and etiology of sports-related sudden cardiac death in Denmark--implications for preparticipation screening. *Heart Rhythm*, 2010;7(10):1365-71
14. Drezner, J, Corrado, D. Is there evidence for recommending electrocardiogram as part of the pre-participation examination? *Clin J Sport Med*, 2011;21(1):18-24.
15. Pelliccia, A., Zipes, D.P., Maron, B.J. Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations revisited a comparison of U.S. and European criteria for eligibility and disqualification of competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Dec 9;52(24):1990-6.
16. 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*. 2006 Oct 4;296(13):1593-601.
17. Drezner, J., Chun, J.S.D.Y, Harmon, K.G. et al.. Survival trends in the United States following exercise-related sudden cardiac arrest in the youth: 2000-2006. *Heart Rhythm*, 2008;5:794-9.
18. Corrado, D., Basso, C., Rizzoli, G., et al. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol*, 2003;42:1959-1963.
19. Rowland, T. Sudden Cardiac Death in Athletes: Rethinking "Hypertrophic Cardiomyopathy." *Pediatr Exerc Sci*. 2007 Nov;19(4):373-83.
20. Zeigler, V.L., Payne, L. Sudden cardiac death in the young. *Crit Care Nurs Q*. 2010 Jul-Sep;33(3):219-32.
21. Behera, S.K., Pattnaik, T., Luke, A. Practical recommendations and perspectives on cardiac screening for healthy pediatric athletes. *Curr Sports Med Rep*. 2011 Mar-Apr;10(2):90-8.
22. Seto, C.K., Pendleton, M.E. Preparticipation cardiovascular screening in young athletes: current guidelines and dilemmas. *Curr Sports Med Rep*. 2009; 8, 59-64.
23. Corrado, D., Basso, C., Schiavon, M. et al. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med*. 1998 Aug 6;339(6):364-9.
24. Fishbein, M.C. Cardiac disease and risk of sudden death in the young: the burden of the phenomenon. *Cardiovasc Pathol*. 2010 Nov-Dec;19(6):326-8
25. Basavarajaiah, S., Shah, A., Sharma, S. Sudden cardiac death in young athletes. *Heart*. 2007; 93:287-9.
26. Wisten, A, Forsberg, H., Krantz, P. et al. Sudden cardiac death in 15-35-year olds in Sweden during 1992-99. *J Intern Med*, 2002 Dec;252(6):529-36.

27. Martín M, Reguero JJ, Castro MG, et al. Hypertrophic cardiomyopathy and athlete's heart: a tale of two entities. *Eur J Echocardiogr.* 2009 Jan;10(1):151-3.
28. Ommen, S.R. Hypertrophic cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol.* 2011 Nov;36(11):409-53.
29. Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes: relevance to pre-participation screening. *J Am Coll Cardiol.* 2008 Mar 11;51(10):1033-9.
30. Sen-Chowdhry, S., Morgan, R.D., Chambers, J.C. et al. Arrhythmogenic cardiomyopathy: etiology, diagnosis, and treatment. *Annu Rev Med.* 2010;61:233-53.
31. Frommelt, P.C. Congenital Coronary Artery Abnormalities Predisposing to Sudden Cardiac Death. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009 Jul;32(2):63-6.
32. Basso, C., Maron, B.J., Corrado, D. et al. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol*, 2000; 35:1493-501 (2000).
33. Roden, D.M. Clinical practice. Long-QT syndrome. *N Engl J Med.* 2008;358(2):169-76.
34. Campbell, R.M., Berger, S., Drezner, J. Sudden cardiac arrest in children and young athletes: the importance of a detailed personal and family history in the pre-participation evaluation. *Br J Sports Med.* 2009 May;43(5):336-41
35. Anderson, B.R., Vetter, V.L. Return to play? Practical considerations for young athletes with cardiovascular disease. *Br J Sports Med.* 2009 Sep;43(9):690-5.
36. Ma JZ, Dai J, Sun B. et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death in China. *J Sci Med Sport.* 2007 Aug;10(4):227-33
37. Maron, B.J., Haas, T.S., Doerer, J.J et al. Comparison of U.S. and Italian experiences with sudden cardiac deaths in young competitive athletes and implications for preparticipation screening strategies. *Am J Cardiol.* 2009 Jul 15;104(2):276-80.
38. Corrado, D., Basso, C., Schiavon, M, et al.. Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:1981-9.
39. Wilson, M.G. *et al.* Efficacy of personal symptom and family history questionnaires when screening for inherited cardiac pathologies: the role of electrocardiography. *Br J Sports Med.* 2008 Mar;42(3):207-11
40. Sealy, D.P., Pekarek, L., Russ, D. et al. Vital signs and demographics in the preparticipation sports exam: do they help us find the elusive athlete at risk for sudden cardiac death? *Curr Sports Med Rep.* 2010 Nov-Dec;9(6):338-41

41. Wisten, A, Forsberg, H., Krantz, P. Sudden cardiac death in 15-35-year olds in Sweden during 1992-99. *J Intern Med.* 2002 Dec;252(6):529-36.
42. Baggish AL, Hutter AM Jr, Wang F. Cardiovascular Screening in College Athletes With and Without Electrocardiography. *Ann Intern Med.* 2010 Mar 2;152(5):269-75.
43. Ho, C.Y., Sweitzer, N.K., McDonough, B. et al. Assessment of Diastolic Function With Doppler Tissue Imaging to Predict Genotype in Preclinical Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation.*,. 2007;105:2992-2997.

TABELAS

Tabela 1. Causas de Morte Súbita Cardíaca no jovem atleta.

Autor	Maron e Col.³	Corrado e Col.¹⁸	Noronha e Col.⁴	Host e Col.¹³
Região	E.U.A.	Veneto, Itália	Reino Unido	Dinamarca
Faixa etária	13 – 23	12 – 35	7 – 35	12 – 35
Nº de casos	690	55	89	15
Período	1980 - 2006	1979 – 1999	1996 - 2008	2000 – 2006
CMH	36% (251)	2% (1)	12% (11)	-
Possível CMH*	8% (57)	-	21% (19)	6,7% (1)
CAVD	4% (30)	22% (10)	10% (9)	26,7% (4)
ACAC	17% (119)	13% (7)	7% (6)	6,7% (1)
Miocardite	6% (41)	9% (5)	3% (3)	6,7% (1)
MN	-	-	29% (26)	-
SQTL	3% (23)		-	-
SBr		2% (1\55)	-	-
CMD	2%		-	-

CMH – Cardiomiopatia Hipertrófica; CAVD – Cardiomopatia Arritmogénica do Ventrículo Direito; ACAC – Anomalias Congénitas das Artérias Coronárias; MN – coração Morfologicamente Normal; SQTL – Síndrome do QT Longo; SBr – Síndrome de Brugada; CMD – Cardiomiopatia Dilatada. *Hipertrofia ventricular esquerda sem desarranjo miocitário.

Anexo 1
Normas de Publicação

Normas de publicação da Revista Portuguesa de Cardiologia

A Revista Portuguesa de Cardiologia, órgão oficial da Sociedade Portuguesa de Cardiologia, é uma publicação científica internacional destinada ao estudo das doenças cardiovasculares.

Publica artigos em português na sua edição em papel e em português e inglês na sua edição online, sobre todas as áreas da Medicina Cardiovascular. Se os artigos são publicados apenas em inglês, esta versão surgirá simultaneamente em papel e online. Inclui regularmente artigos originais sobre investigação clínica ou básica, revisões temáticas, casos clínicos, imagens em cardiologia, comentários editoriais e cartas ao editor. Para consultar as edições online deverá aceder através do link www.revportcardiol.org.

Todos os artigos são avaliados antes de serem aceites para publicação por peritos designados pelos Editores (peer review). A submissão de um artigo à Revista Portuguesa de Cardiologia implica que este nunca tenha sido publicado e que não esteja a ser avaliado para publicação noutra revista.

Os trabalhos submetidos para publicação são propriedade da Revista Portuguesa de Cardiologia e a sua reprodução total ou parcial deverá ser convenientemente autorizada. Todos os autores deverão enviar a Declaração de Originalidade, conferindo esses direitos à RPC, na altura em que os artigos são aceites para publicação.

Envio de manuscritos

Os manuscritos para a Revista Portuguesa de Cardiologia são enviados através do link <http://www.ees.elsevier.com/repc>. Para enviar um manuscrito, é apenas necessário aceder ao referido link e seguir todas as instruções que surgem.

Responsabilidades Éticas

Os autores dos artigos aceitam a responsabilidade definida pelo Comité Internacional dos Editores das Revistas Médicas (consultar www.icmje.org).

Os trabalhos submetidos para publicação na Revista Portuguesa de Cardiologia devem respeitar as recomendações internacionais sobre investigação clínica (Declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial, revista recentemente) e com animais de laboratório (Sociedade Americana de Fisiologia). Os estudos aleatorizados deverão seguir as normas CONSORT.

Informação sobre autorizações

A publicação de fotografias ou de dados dos doentes não devem identificar os mesmos. Em todos os casos, os autores devem apresentar o consentimento escrito por parte do doente que autorize a sua publicação, reprodução e divulgação em papel e na Revista Portuguesa de Cardiologia. Do mesmo modo os autores são responsáveis por obter as respectivas autorizações para reproduzir na Revista Portuguesa de Cardiologia todo o material (texto, tabelas ou figuras) previamente publicado. Estas autorizações devem ser solicitadas ao autor e à editora que publicou o referido material.

Conflito de interesses

Cada um dos autores deverá indicar no seu artigo se existe ou não qualquer tipo de Conflito de Interesses.

Declaração de originalidade

O autor deverá enviar uma declaração de originalidade. Ver anexo I

Protecção de dados

Os dados de carácter pessoal que se solicitam vão ser tratados num ficheiro automatizado da Sociedade Portuguesa de Cardiologia (SPC) com a finalidade de gerir a publicação do seu artigo na Revista Portuguesa de Cardiologia (RPC). Salvo indique o contrário ao enviar o artigo, fica expressamente autorizado que os dados referentes ao seu nome, apelidos, local de trabalho e correio electrónico sejam publicados na RPC, bem como no portal da SPC (www.spc.pt) e no portal online www.revportcardiol.org, com o intuito de dar a conhecer a autoria do artigo e de possibilitar que os leitores possam comunicar com os autores.

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

Todos os manuscritos deverão ser apresentados de acordo com as normas de publicação. Pressupõe-se que o primeiro autor é o responsável pelo cumprimento das normas e que os restantes autores conhecem, participam e estão de acordo com o conteúdo do manuscrito.

1. Artigos Originais

Apresentação do documento:

- Com espaço duplo, margens de 2,5 cm e páginas numeradas.
- Não deverão exceder 5.000 palavras, contadas desde a primeira à última página, excluindo as tabelas.
- Consta de dois documentos: primeira página e manuscrito
- O manuscrito deve seguir sempre a mesma ordem: a) resumo estruturado em português e palavras-chave; b) resumo estruturado em inglês e palavras-chave; c) quadro de abreviaturas em português e em inglês; d) texto; e) bibliografia; f) legendas das figuras; g) tabelas (opcional) e h) figuras (opcional)-

Primeira página

Título completo (menos de 150 caracteres) em português e em inglês.

Nome e apelido dos autores pela ordem seguinte: nome próprio, seguido do apelido (pode conter dois nomes)

Proveniência (Serviço, Instituição, cidade, país) e financiamento caso haja.

Endereço completo do autor a quem deve ser dirigida a correspondência, fax e endereço electrónico.

Faz-se referência ao número total de palavras do manuscrito (excluindo as tabelas).

Resumo estruturado

O resumo, com um máximo de 250 palavras, está dividido em quatro partes: a) Introdução e objectivos; b) Métodos; c) Resultados e d) Conclusões.

Deverá ser elucidativo e não inclui referências bibliográficas nem abreviaturas (excepto as referentes a unidades de medida).

Inclui no final três a dez palavras-chave em português e em inglês. Deverão ser preferencialmente seleccionadas a partir da lista publicada na Revista Portuguesa de Cardiologia, oriundas do Medical Subject

Headings (MeSH) da National Library of Medicine, disponível em: www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html.

O resumo e as palavras-chave em inglês devem ser apresentados da mesma forma.

Texto

Deverá conter as seguintes partes devidamente assinaladas: a) Introdução; b) Métodos; c) Resultados; d) Discussão e e) Conclusões. Poderá utilizar subdivisões adequadamente para organizar cada uma das secções.

As abreviaturas das unidades de medida são as recomendadas pela RPC (ver Anexo II).

Os agradecimentos situam-se no final do texto.

Bibliografia

As referências bibliográficas deverão ser citadas por ordem numérica no formato 'superscript', de acordo com a ordem de entrada no texto.

As referências bibliográficas não incluem comunicações pessoais, manuscritos ou qualquer dado não publicado. Todavia podem estar incluídos, entre parêntesis, ao longo do texto.

São citados abstracts com menos de dois anos de publicação, identificando-os com [abstract] colocado depois do título.

As revistas médicas são referenciadas com as abreviaturas utilizadas pelo Index Medicus: List of Journals Indexed, tal como se publicam no número de Janeiro de cada ano. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/citmatch_help.html#journalLists.

O estilo e a pontuação das referências deverão seguir o modelo Vancouver 3.

Revista médica: Lista de todos os autores. Se o número de autores for superior a três, incluem-se os três primeiros, seguidos da abreviatura latina et al. Exemplo:

17. Sousa PJ, Gonçalves PA, Marques H et al. Radiação na AngioTC cardíaca; preditores de maior dose utilizada e sua redução ao longo do tempo. Rev Port cardiol, 2010; 29:1655-65

Capítulo em livro: Autores, título do capítulo, editores, título do livro, cidade, editora e páginas. Exemplo:

23. Nabel EG, Nabel GJ. Gene therapy for cardiovascular disease. En: Haber E, editor. Molecular cardiovascular medicine. New York: Scientific American 1995. P79-96.

Livro: Cite as páginas específicas. Exemplo:

30. Cohn PF. Silent myocardial ischemia and infarction. 3rd ed. New York: Mansel Dekker; 1993. P. 33.

Material electrónico: Artigo de revista em formato electrónico. Exemplo:

Aboud S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts it an advisory role. Am J Nurs. [serie na internet.] 2002 Jun citado 12 Ago 2002; 102(6): [aprox. 3] p. Disponível em: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wwawatch.htm>

.A Bibliografia será enviada como texto regular; nunca como nota de rodapé. Não se aceitam códigos específicos dos programas de gestão bibliográfica.

1. Figuras

As figuras correspondentes a gráficos e desenhos são enviadas no formato TIFF ou JPEG de preferência, com uma resolução nunca inferior a 300 dpi e utilizando o negro para linhas e texto. São alvo de numeração árabe de acordo com a ordem de entrada no texto.

• A grafia, símbolos, letras, etc, deverão ser enviados num tamanho que, ao ser reduzido, os mantenha claramente legíveis. Os detalhes especiais deverão ser assinalados com setas contrastantes com a figura.

• As legendas das figuras devem ser incluídas numa folha aparte. No final devem ser identificadas as abreviaturas empregues por ordem alfabética.

• As figuras não podem incluir dados que dêem a conhecer a proveniência do trabalho ou a identidade do paciente. As fotografias das pessoas devem ser feitas de maneira que estas não sejam identificadas ou incluir-se-á o consentimento por parte da pessoa fotografada.

Tabelas

São identificadas com numeração árabe de acordo com a ordem de entrada no texto.

Cada tabela será escrita a espaço duplo numa folha aparte.

• Incluem um título na parte superior e na parte inferior são referidas as abreviaturas por ordem alfabética.

• O seu conteúdo é auto-explicativo e os dados que incluem não figuram no texto nem nas figuras.

2. Cartas ao Editor

Devem ser enviadas sob esta rubrica e referem-se a artigos publicados na Revista. Serão somente consideradas as cartas recebidas no prazo de oito semanas após a publicação do artigo em questão.

• Com espaço duplo, com margens de 2,5 cm.

• O título (em português e em inglês), os autores (máximo quatro), proveniência, endereço e figuras devem ser especificados de acordo com as normas anteriormente referidas para os artigos originais.

• Não podem exceder as 800 palavras.

• Podem incluir um número máximo de duas figuras. As tabelas estão excluídas.

3. Casos Clínicos

Devem ser enviados sob esta rubrica.

• A espaço duplo com margens de 2,5 cm.

• O título (em português e em inglês) não deve exceder 10 palavras

Os autores (máximo oito) proveniência, endereço e figuras serão especificados de acordo com as normas anteriormente referidas para os artigos originais.

O texto explicativo não pode exceder 3.000 palavras e contem informação de maior relevância. Todos os símbolos que possam constar nas imagens serão adequadamente explicados no texto.

Contêm um número máximo de 4 figuras e pode ser enviado material suplementar, como por exemplo vídeos clips.

4. Imagens em Cardiologia

• A espaço duplo com margens de 2,5 cm.

• O título (em português e em inglês) não deve exceder oito palavras

• Os autores (máximo seis), proveniência, endereço e figuras serão especificados de acordo com as normas anteriormente referidas para os artigos originais.

• O texto explicativo não pode exceder as 250 palavras e contem informação de maior relevância, sem referências bibliográficas. Todos os símbolos que possam constar nas imagens serão adequadamente explicados no texto.

• Contêm um número máximo de quatro figuras.

5. Material adicional na WEB

A Revista Portuguesa de Cardiologia aceita o envio de material electrónico adicional para apoiar e melhorar a apresentação da sua investigação científica. Contudo, unicamente se considerará para publicação o material electrónico adicional directamente relacionado com o conteúdo do artigo e a sua aceitação final dependerá do critério do Editor. O material adicional aceite não será traduzido e publicar-se-á electronicamente no formato da sua recepção.

Para assegurar que o material tenha o formato apropriado recomendamos o seguinte:

	Formato	Extensão	Detalhes
Texto	Word	.doc ou docx	Tamanho máximo 300 Kb
Imagem	JPG	.jpg	Tamanho máximo 10MB
Audio	MP3	.mp3	Tamanho máximo 10MB
Vídeo	WMV	.wmv	Tamanho máximo 30MB

Os autores deverão submeter o material no formato electrónico através do EES como arquivo multimédia juntamente com o artigo e conceber um título conciso e descritivo para cada arquivo.

Do mesmo modo, este tipo de material deverá cumprir também todos os requisitos e responsabilidades éticas gerais descritas nessas normas.

O Corpo Redactorial reserva-se o direito de recusar o material electrónico que não julgue apropriado.

ANEXO I

DECLARAÇÃO

Declaro que autorizo a publicação do manuscrito:

Ref.^a

Título

.....

.....

.....

do qual sou autor ou c/autor.

Declaro ainda que presente manuscrito é original, não foi objecto de qualquer outro tipo de publicação e cedo a inteira propriedade à Revista Portuguesa de Cardiologia, ficando a sua reprodução, no todo ou em parte, dependente de prévia autorização dos editores.

Nome dos autores:

.....

.....

.....

Assinaturas:

ANEXO II

Símbolos, abreviaturas de medidas ou estatística

Designação	Português	Inglês
Ampere	A	A
Ano	ano	yr
Centímetro quadrado	cm ²	cm ²
Contagens por minuto	cpm	cpm
Contagens por segundo	cps	cps
Curie	Ci	Ci
Electrocardiograma	ECG	ECG
Equivalente	Eq	Eq
Grau Celsius	°C	°C
Gramma	g	g
Hemoglobina	Hb	Hb
Hertz	Hz	Hz
Hora	h	h
Joule	J	J
Litro	L ou l	l ou L
Metro	m	m
Minuto	min	min
Molar	M	M
Mole	mol	mol
Normal (concentração)	N	N
Ohm	Ω	Ω
Osmol	osmol	osmol
Peso	peso	WT
Pressão parcial de CO ₂	pCO ₂	pCO ₂
Pressão parcial de O ₂	pO ₂	pO ₂
Quilograma	kg	kg
Segundo	s	sec
Semana	Sem	Wk
Sistema nervoso central	SNC	CNS
Unidade Internacional	UI	IU
Volt	V	V
Milivolt	mV	mV
Volume	Vol	Vol
Watts	W	W
Estatística:		
Coefficiente de correlação	r	r
Desvio padrão (standard)	DP	SD
Erro padrão (standard) da média	EPM	SEM
Graus de liberdade	gl	df
Média	X	X
Não significativa	NS	NS
Número de observações	n	n
Probabilidade	p	p
Teste «t» de Student	teste t	t test