

## **Coração de Atleta.**

### **Modificações Fisiológicas x Supertreinamento e Doenças Cardíacas**

Nabil Ghorayeb  
São Paulo, SP

#### **Modificações fisiológicas**

No século XVII, Lancini fez a primeira observação que a atividade física intensa modificava o tamanho do coração e a primeira descrição médica do que foi chamado de coração de atleta, Henschen a fez logo após a Olimpíada de 1896, depois de examinar corredores de esquina neve. Nos últimos anos, apesar da polêmica quanto ao caráter de benignidade ou não das várias alterações, alguns autores<sup>1-5</sup> definiram as seguintes características da síndrome do coração de atleta como não patológicas: 1) frequência cardíaca (FC) menor que a média considerada normal em repouso; 2) volume sistólico (VS) maior que o normal em repouso e no exercício; 3) débito cardíaco (DC) mais elevado que o habitual; 4) maior consumo máximo de oxigênio (VO<sub>2</sub> max) no atleta, comparado com indivíduo sedentário; 5) volume cardíaco acima do normal da população geral não ativa fisicamente; 6) pressão diastólica final de ventrículo direito (Pd2 de VD) ligeiramente mais elevada durante o exercício no atleta; 7) maior valor da diferença entre a saturação do oxigênio arterial do venoso periférico, comparado com o valor da diferença entre a saturação artério/venosa de outras regiões do corpo, provocado pela maior extração de O<sub>2</sub> arterial pelos músculos estriados periféricos, por aumento da capilarização, conseqüente à atividade física; 8) dilatação e hipertrofia cardíaca, com valores acima dos normais, porém abaixo dos valores de portadores de doenças cardiovasculares.

As alterações encontradas, induzidas pelas adaptações fisiológicas<sup>4,6</sup> e detectadas pelos exames subsidiários dos atletas: eletrocardiograma (ECG) clássico, ecodopplercardiograma e radiografia de tórax mostram sempre um caráter benigno e reversível parcial ou total, sendo classificadas em três grandes grupos e seus subgrupos:

**Distúrbios do ritmo e da condução ao ECG** - a) distúrbios do ritmo: bradicardia e arritmias supraventriculares e ventriculares, sem complexidades; b) distúrbios da condução: bloqueios atrioventriculares de 1º, 2º e até de grau avançado, distúrbios de condução intraventricular de níveis variados

**Cardiomegalia ao ecodopplercardiograma, ECG e radiografia de tórax** - inicia-se pela dilatação das câmaras, seguida, após um período mínimo de treinamento ao redor dos 90 dias, pela hipertrofia cardíaca uni ou bi-cameral.

**Alterações da repolarização ventricular ao ECG** - presentes isolada ou conjuntamente ao menos em 3 derivações, principalmente precordiais esquerdas. Seus subgrupos seguem os padrões: a) de repolarização precoce (supradesnível do ponto J e do segmento ST, onda T apiculada); b) juvenil (onda T negativa e segmento ST convexo); c) de pseudo-isquemia (ondas T negativas ou difásicas).

Convém ressaltar, para que elas ocorram, deverão coexistir associações de diversos fatores: 1) no treinamento aeróbio de alta intensidade (mantido em 85% da FC máxima), o aumento do DC através elevação do VS e da FC, associado ao provável caráter genético racial e com fatores ambientais presentes: influência do tempo de treino (quantidade) e da qualidade do estímulo físico-esportivo em uma mesma modalidade esportiva (ex. as diferentes funções tático-técnicas de cada atleta numa equipe), é que irão produzir os variados achados cardiovasculares, como a cardiomegalia e outras alterações habituais nos atletas; 2) no treinamento aeróbio de moderada intensidade (mantido em torno de 70% da FC máxima), mesmo prolongado, os estímulos não são suficientes para determinar a cardiomegalia, pois são utilizadas as reservas fisiológicas do coração.

Essas conclusões explicam porque não é constante o achado de hipertrofia cardíaca em atletas, sendo a bradicardia sinusal o evento mais freqüentemente encontrado.

#### **Supertreinamento (*overtraining*)**

A elevada intensidade e grande duração na solicitação do aparelho circulatório normal num treinamento, (mantido por longos períodos contínuos a mais de 85% da FC máxima), superando os limites fisiológicos seguros e aceitáveis do treinamento, causa graves danos cardiológicos, bem diferentes das alterações fisiológicas de um coração de atleta, anteriormente citadas. Segundo Ryan<sup>7</sup>, no supertreinamento (*overtraining* ou excesso de uso) cardiovascular conseqüente à exagerada preparação físico-técnica apresenta clinicamente os sinais e sintomas: irritabilidade incomum, insônia, fadiga não usual em exercícios habituais; FC elevada no sono e em repouso (em níveis persistentemente anormais acima de

100bpm); deficiente retorno da FC aos níveis do repouso mesmo após 60 ou mais minutos; discreto para moderado edema nos tornozelos; presença de arritmias potencialmente danosas; rápida, progressiva e não esperada cardiomegalia (em 6 meses). Algumas instituições realizam para confirmar ou não a possibilidade clínica de insuficiência cardíaca, a dosagem de um excelente marcador no sangue periférico, o fator natriurético atrial que deverá estar normal nos casos de supertreinamento.

Acreditamos enfim, ser o supertreinamento o provável causador das disfunções cardíacas ou da "fadiga" cardiológica extrema, detectada nos exames de alguns atletas como o desencadeamento ou exacerbação de distúrbios do ritmo e da condução, sem doenças conhecidas de base que os justificassem, causando síncope e até morte súbita por extrema inibição vagal, distúrbios iônicos, alterações metabólicas, elevação da concentração plasmática de catecolaminas para um mesmo nível de exercício<sup>8-13</sup>.

Os efeitos desses excessos no aparelho cardiovascular, ainda causam dúvidas quanto à conduta a ser tomada e o limiar anaeróbio e o  $VO_2$  max, que são parâmetros fisiológicos muito utilizados para se quantificar a evolução para melhor resultado esportivo, são constantemente superados, porém, sem o controle cardiofisiológico necessário.

A grande dificuldade ainda está em definir com exatidão, qual o limite fisiológico seguro de um esporte para o coração sadio de um atleta.

### Doenças cardíacas nos atletas

A detecção de doenças cardíacas adquiridas ou não em atleta ativo, assintomático ou oligossintomático, com menos de 35 anos que, entre outros problemas médicos, podem levar à morte súbita durante ou logo após a atividade física<sup>11,14,15</sup> deve ser objeto de minuciosa procura, pois, apesar de aparentemente serem pouco freqüentes, continuam a preocupar clínicos não só pela cardiopatia em si, mas pelas dúvidas quanto ao seu caráter fisiológico ou patológico. Não são poucas as vezes, em que a decisão médica causa polêmica pela pouca casuística dos investigadores, fato ainda freqüente em vários centros.

As cardiopatias primárias e secundárias mais comuns na prática médica dos exames de atletas, tanto em nosso meio como na literatura<sup>16</sup> estão sumarizadas nas seguintes:

**Miocardiopatia hipertrófica (MCPH)** - tem alta prevalência como causa de mortes súbitas de jovens atletas: 50%, e em 25% tem seu diagnóstico sugerido nos exames de rotina dos atletas. No seu grau leve ou inicial se confunde com a hipertrofia ventricular comum do atleta de esportes de resistência, porém se mantida a atividade esportiva regular, poderá ter acelerada a sua evolução deletéria. Nos atletas com antecedentes familiares de síncope, morte súbita e arritmia, é necessária análise ecodopplercardiográfica semestral que, em

assintomáticos, apesar do valor relativo, ajuda detectar possíveis portadores desta doença cardíaca na sua fase silenciosa. Alterações podem se manifestar após longo meses de aparente normalidade nos exames ecocardiográficos, mas alguns autores discordam em considerá-lo como rotina na pré-seleção de atletas (como fazemos em nosso serviço) por vários motivos, entre eles o custo financeiro, a dificuldade de realizá-lo em massa e os resultados ainda não satisfatórios quanto à confiabilidade, por dependerem da experiência do executor dos exames<sup>17</sup>. A continuidade desportiva não é desejável nos seus portadores e depende do estado da doença, da intensidade e da modalidade esportiva praticada.

**Prolapso de válvula mitral** - achado freqüente nos atletas (10% na literatura a 26% em nosso material) e é qualificado de importante o tipo incompetente com degeneração mixomatosa, associado a um passado familiar de síncope ou morte súbita e na presença de arritmias complexas tanto em repouso como no esforço. A conduta preconizada é reestratificar o risco potencial do esporte em provocar arritmias complexas, ruptura de cordoalha, regurgitação significativa e síncope; não se devendo descurar da profilaxia da endocardite infecciosa e avaliar bem as arritmias tratando-as vigorosamente. A atividade desportiva deve ser evitada nos portadores de regurgitação moderada, dilatação mesmo leve do ventrículo esquerdo (VE), disfunção do VE, fibrilação atrial em repouso ou ao esforço e arritmias complexas.

**Outras valvulopatias** - seu diagnóstico em atletas não é freqüente, porém a sua detecção com a possível necessidade de abandono da carreira e a própria evolução com riscos de descompensação ou de endocardite infecciosa, etc obriga estratificar os riscos e reavaliar a continuidade do esporte.

**Síndrome de Marfan** - clássica ou não, principalmente nos atletas de biotipos longelíneos, que devem ser avaliados para aos possíveis riscos da deterioração desta doença, como as rupturas de Ao e complicações das insuficiências aórtica ou mitral, só então ser autorizados para os esportes.

**Síndrome de pré-excitação** - com ou sem arritmias deve ter completa investigação, incluindo a cardioestimulação transesofágica e estudo eletrofisiológico, objetivando detectar a instabilidade atrial e o menor intervalo R-R durante a fibrilação atrial, que determina a possível transformação em arritmia mais grave do tipo fibrilação ventricular. Cada caso deve ter estratificação do risco individualizado com todos os exames disponíveis.

**Síndrome do QT longo** - (QT acima de 440ms) rara, mas sempre citada nas possíveis causas de morte súbita no esporte. Pelo alto poder de arritmias letais, seu achado requer profunda e completa avaliação eletrofisiológica.

**Efeitos cardiológicos das infecções** - principalmente viruses, geralmente benignas mas não raramente, podendo causar miocardites agudas e suas arritmias, que

poderão ser consideradas como próprias de um atleta, não sendo suficientemente valorizadas pelos responsáveis pela preparação atlética. A miocardiopatia dilatada pós-miocardite, de grau leve ou moderada pode produzir alterações eletrocardiográficas na repolarização ventricular, que causam confusões diagnósticas com o anteriormente relatado ECG com repolarização ventricular de padrão de atleta. O afastamento esportivo é em geral provisório, dependendo da recuperação total.

**Efeitos cardiológicos do abuso de esteróides** - usados para ganhos de massa e força muscular. Recentemente foram descritos em dois levantadores de peso, os seus efeitos cardiológicos danosos e fatais: lesões no miocárdio do tipo necrose e fibrose focais num deles, e aterosclerose acelerada com infarto do miocárdio noutro<sup>18</sup>.

**Origem anômala de coronárias** - causa de morte súbita em atletas com menos de 35 anos. Numa resposta isquêmica ao teste ergométrico, deve ser aventada essa possibilidade etiológica.

**Aterosclerose coronária** - rara nessa faixa etária, mas não devendo ser descartada a sua possível presença, quando estiverem positivos tanto os fatores de risco maiores como os menores.

**Ponte miocárdica** - cardiopatia isquêmica não aterosclerótica. Deve ser valorizada para a prática desportiva a de extensão maior que 2cm e profundidade de 2mm (foi associada a quadros de angina e morte súbita). O teste ergométrico geralmente resulta francamente isquêmico nos casos de pontes extensas.

**Miocardopatia chagásica** - deve ser de pesquisa rotineira obrigatória, principalmente nos atletas vindos de áreas endêmicas ou suspeitas, pois não são raros em nosso meio, os atletas profissionais assintomáticos portadores desta doença e que necessitam ter minuciosamente avaliado seu futuro médico e desportivo.

**Cardiomiopatia ou displasia arritmogênica de ventrículo direito** - doença rara, causa primária de morte súbita de atletas jovens (19-20), onde a presença de taquicardia ventricular desencadeada ou não pelo exercício, sustentada ou não, com morfologia de bloqueio do ramo esquerdo e desvio do eixo ventricular para a direita, mostrando no ecodopplercardiograma discinesia ou deformação da via de saída do VD, sugere o diagnóstico. Deve-se afastar dos desportos.

### Protocolo de avaliações de rotina

Em nossa seção de Cardiologia do Esporte, para qualquer faixa etária ou modalidade desportiva, o protocolo de avaliação utilize vários exames rotineiros, necessários para detecção precoce de possíveis cardiopatias silenciosas e para avaliação funcional e anatômica do coração do atleta:

1) exame clínico cardiológico com ênfase para antecedentes pessoais e familiares, história cronológica da vida esportiva, i.e. data do início da atividade física orientada e regular, quantidade de horas de treino sema-

nais, qualidade (posição dentro da equipe) e exame físico cardiovascular; 2) laboratório: bioquímica, hematologia e pesquisa de doença de Chagas; 3) ECG clássico após repouso de no mínimo 5min; 4) teste ergométrico, máximo se possível, ou até a exaustão. Espirometria para medida dos limiares ventilatórios e anaeróbios; 5) ecodopplercardiograma com dados corrigidos para superfície corporal, índice sistólico e estresse de parede. Pulso carotídeo (na MCP hipertrófica é bifido).

Quando necessário, utilizamos outros exames, mais detalhados e até os invasivos: 1) Holter de 24h, cardioestimulação transesofágica, ECG de alta resolução; 2) mapeamento do miocárdio pela medicina nuclear, em repouso e no esforço; 3) ressonância nuclear magnética; 4) estudo hemodinâmico - eletrofisiológico - cineangiografado.

### Prevalência de doenças cardíacas em 1.514 atletas

No Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, até maio/94 (em mais de 25 anos de avaliações cardiológicas iniciadas e padronizadas por Batlouni nos fins dos anos 60), de um total de 1.514 atletas, das várias modalidades competitivas, desde adolescente até os da 3ª idade, encaminhados pelos clubes, associações ou confederações, na rotina em sua grande maioria (98%), mostraram uma prevalência global, de doenças não sabidas previamente, surpreendente de: 8% (faixa etária até os 35 anos<sup>21</sup>); 30% (dos 36 anos até os 60 anos) e 35% (após os 61 anos).

As várias doenças encontradas nesse material e os casos mais significativos foram valvulopatia mitral: prolapsos competentes e incompetentes em 394 (26%) casos com e sem arritmias e/ou degeneração mixomatosa. Único caso de óbito de um cestobolista com PVM incompetente e arritmia complexa desencadeada durante esforços, com morte súbita logo após o jogo; valvulopatia aórtica: 2 (0,13%) casos, um de estenose aórtica discreta e insuficiência aórtica moderada em outro de goleiro profissional de 23 anos, titular de equipe paulista de ponta, sem exames cardiológicos de rotina, com valvopatia detectada após síncope fugaz durante jogo e recomendação de abandono definitivo do futebol após avaliação, inclusive invasiva; prolapso tricúspide leve 1 (0,066%) caso; síndrome de pré-excitação: 12 (0,8%) casos: feixe de Kent em 8 e feixe de James (intervalo PR curto) em 4. Um único atleta de 21 anos, cestobolista, assintomático, que após avaliação completa submeteu-se à ablação da via anômala, sendo em seguida autorizado a retornar às atividades desportivas competitivas; hipertensão arterial sistêmica leve/moderada em 65 (4,3%) veteranos com mais de 40 anos onde foi indicado

tratamento clínico e recomendação de mudança de modalidade esportiva, de isométricas para isotônicas quando necessário; cardiomiopatia hipertrófica em 2

(0,13%) sendo um óbito de futebolista de 30 anos com diagnóstico indubitável, e que recusou abandonar o esporte, tendo tido morte súbita durante atividade desportiva; hipertrofia isolada de músculos papilares em 3 (0,2%): 1 fundista e 2 futebolistas<sup>22</sup>, com recomendação para deixarem os esportes competitivos; cardiomiopatia chagásica em 3 (0,2%) futebolistas, todos na forma arritmogênica. Afastados da atividade desportiva; insuficiência coronária aterosclerótica: infarto agudo do miocárdio (IAM) em 2 (0,13%) sendo um deles futebolista de 27 anos com IAM enquanto jogava<sup>23</sup> e o outro de maratonista de 32 anos com ocorrência fora da competição. Outros 4 (0,26%) casos de angina do peito e isquemia miocárdica ao esforço, praticantes de atletismo, com idades superiores a 50 anos, tiveram condutas decididas pelos seus médicos assistentes; cardiopatia isquêmica não aterosclerótica em 2 (0,13%): ponte miocárdica em 2 futebolistas de 36 anos e 18 anos, assintomáticos, que mostraram um teste ergométrico francamente isquêmico (respectivamente segmento ST de -3mm e -4mm na derivação MC 5). No estudo hemodinâmico de ambos foi constatada ponte miocárdica na artéria coronária descendente anterior associada à hipertrofia miocárdica simétrica leve, sem valvopatia ou hipertensão arterial. O primeiro abandonou o esporte e o jovem não retornou para controles; cardiopatias congênitas acianóticas em 2 (0,13%) casos: CIA em um de 12 anos e dilatação idiopática de artéria pulmonar em outro de 14 anos. Afastados dos esportes competitivos por motivos familiares; displasia arritmogênica de VD em 1 (0,066%) caso de atleta competitiva de aeróbica com 27 anos que foi afastada; hiperagregação plaquetária (durante o esforço) em 90% de 70 caves examinados. Complicação de um único caso de futebolista de 26 anos, sem hipertensão arterial, com acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico durante jogo, com regressão total da seqüela motora após 48h. Os exames de tomografia computadorizada e angiografia digital afastaram hipóteses de tumores ou outras causas neurológicas específicas. Iniciada terapêutica antiagregante foi afastado do esporte até segunda ordem.

### Nota - Arritmias e supertreinamento

Arritmias *sensu lato*<sup>12</sup> dependeram de doenças de base ou do supertreinamento ou por não serem consideradas patológicas e sim resultado de adaptações fisiológicas.

Supertreinamento: em 6 atletas sem doença cardíaca prévia em avaliação detalhada, encontramos as seguintes arritmias, consideradas por nós como efeitos do supertreinamento: a) fibrilação e/ou flutter atrial, paroxística e repetitiva (2 atletas com mais de 6h de treinamentos diários: triatleta de 28 anos e cestobolista de 31 anos); b) extra-sístolia ventricular, polimórfica bigeminada ou aos pares e freqüente: 4 casos de a de treinamento (4 a 6h/dia): triatleta de 26 anos, maratonista de 30 anos, cestobolista de 28 anos e judoca 15 anos com

intensos treinos aeróbicos de longa duração c) taquicardia paroxística ventricular ou suprava não sustentada e de repetição (2 triatletas: com 26 e 27 anos, treinamentos de mais de 6h/dia); d) taquicardia sinusal no repouso em jogadora de vôlei de 24 anos treinos de 5h diárias.

**Comentários** - durante o treinamento competições, apesar do visível aspecto físico de esgotamento e desidratação, a atividade atlética não teve interrupção, sendo até incentivada sua continuação, com as péssimas condições físicas.

Chamaram a atenção os 3 que aceitaram orientação de suspender a atividade física até segunda ordem: o triatleta com fibrilação, o judoca e o cestobolista, porque nos controles feitos após 3 observou-se diminuição ou desaparecimento das arritmias e da irritabilidade psíquica, com melhora clinicamente significativa apesar de ser uma simples e inicial observação.

O fato de podermos detectar clinicamente o efeito deletério do supertreinamento, leva-nos a concordar a possibilidade de que o estímulo contínuo do exercício extenuante, em que a FC é mantida alta (próxima FC máxima) por longos períodos, fato diferente trabalho físico com picos de repetição de FC máxima durante 2 a 3min, causaria alterações irreversíveis miocárdio atrial pela ação das catecolaminas possivelmente explicaria a cronificação da fibrilação atrial em um ex-atleta, de exagerado nível de atividade física na sua fase competitiva ativa, cuja arritmia era de caráter paroxístico (conforme constatamos em nossos arquivos, onde a história clínica relacionava os curtos episódios de "disparos" com períodos de treinos intensos).

A avaliação clínica e fisiológica dos atleta praticam atividades esportivas de alta demanda energética deve ter como obrigatório seu acompanhamento mestral e minucioso, para não se deparar com lesões cardíacas irreversíveis após algum tempo de treinamento.

### Prevalência de prováveis cardiopatias em jovens atletas iniciantes.

Triagem cardiológica simples, por especialistas abrangendo somente ausculta cardíaca e medida de além dos dados antropométricos, de 700 crianças de sócio-econômico A-B, entre 7 e 14 anos, sodas em grama de iniciação e preparação esportiva competitiva em clubes paulistas, detectou em 147 (21%) as seguintes suspeitas de anormalidades cardíacas (desconhecidas dos pais): 5 (3,4%) crianças com estenose aórtica congênita 2 (1,3%) com comunicação interatrial, 1 (0,7%) com provável estenose pulmonar valvar, 40 (27%) com prolapso válvula mitral sem sopro, 99 (67%) com SS de provável caráter funcional, 1 (0,7%) suspeita de hipertensão arterial sistêmica, 67 (45,5%) com arritmias diversas (extratístolias). Todas essas crianças foram encaminhadas para consulta especializada minuciosa.

Estes achados, mesmo que detectados de modo superficial, nos obrigam a afirmar que é imprescindível nos

que desejam iniciar atividade esportiva, realizar exame cardiológico obrigatório. A decisão por motivos médicos, de abandonar ou não a atividade física competitiva, quando tomada na fase pré-profissional, além de salvaguardar a saúde do atleta, o fará escolher outras atividades sem os traumas, principalmente psicológicos, advindos da decisão de se afastar do esporte profissional.

Anomalias cardiológicas não detectadas ou desvalorizadas preocupam pelos riscos que trazem com a continuidade das atividades físicas regulares e intensas. Apesar dos casos de morte súbita de causa cardíaca na atividade esportiva serem raros, variando com a idade, com a população estudada e com o tipo de esporte, são atualmente estimadas<sup>24</sup> em: 1: 13 000 homem-hora de esqui na neve, tipo *cross-country*; 1: 300 000 homem-hora de corridas não competitivas (*jogging*); 1: 400 000 homem-hora de maratona.

O controle cardiológico de atletas com anomalias consideradas leves ou sem riscos, deve ser padronizado, considerando-se a importância dessa atividade do ponto de vista pessoal, social e econômico.

Assim sendo seguimentos clínicos associados com exames por métodos gráficos e de imagem, devem ser utilizados para: a) descartar possíveis patologias cardíacas de base, silenciosas ou desconhecidas que tenham potencial de risco; b) caracterizar o caráter evolutivo fisiológico e benigno das alterações cardiológicas, ao se comparar os resultados dos exames de um mesmo atleta após período médio de 6 meses de preparação física regular; c) avaliar o impacto dos treinamentos intensivos no aparelho cardiovascular de um iniciante adolescente submetido a esforços extenuantes, por exagerada preparação física sem orientação médica e, em conseqüência, tendo as alterações cardiológicas esperadas num atleta adulto com mais tempo de treinamento, já começando a ser detectadas na fase de crescimento físico. São comuns os distúrbios do ritmo e da condução (bloqueios atrioventriculares e arritmias) e a hipertrofia cardíaca; d) analisar a regressão das várias alterações cardíacas, principalmente da hipertrofia ventricular, detectada de 3 a 6 meses após abandono do esporte regular e dos distúrbios do ritmo e condução, o que em geral irá ocorrer depois de aproximadamente 15 dias de afastamento dos treinamentos; e) avaliar os riscos e os benefícios cardiológicos da iniciação ou continuação de atividade esportiva competitiva após a 4ª década (quando temos o surgimento de doenças degenerativas, como a aterosclerose coronária) mantendo avaliação completa, no mínimo semestral para os praticantes de esportes de alta intensidade (de resistência ou de *endurance*) como

maratona, triatlo, *squash* etc. para os quais não são exigidos limites de idade ou obrigação de experiência físico-esportiva anterior.

### Agradecimentos

Ao Dr Giuseppe S. Dioguardi da Seção de Cardiologia do Esporte do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia pela colaboração no programa de atendimento aos atletas.

### Referências

1. Hanne-Paparo N - The athlete heart: A Review. *J Sport Cardiol* 1987; 4: 45-57.
2. Ghorayeb N - Coração do atleta. In: Baretto ACP e Sousa AGMR, eds. SOCESP -Cardiologia, Atualização e Reciclagem. Atheneu Editora, Rio de Janeiro, 1994; 75: 81-3.
3. Schaille TF - Cardiac adaptation to chronic exercise. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; 27: 297-324.
4. Rost R - The athlete's heart. *Eur Heart J* 1982; 3:193- 8.
5. Batlouni M - Coração de Atleta. In: Alfieri RG, Duarte GM. Exercício e o Coração - Cultura Médica, Rio de Janeiro, 1992: 458-77.
6. Balady GT - Cadigan JE, Ryan AJ - ECG of the athlete: An analysis of 289 professional football players. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1339-43.
7. Ryan A J - Heart of athlete - *Br J Sp Med* 1991; 25: 1.
8. Hopldns WG - Quantification of training in competitive sports. *Methods and applications. Sports Med* 1991;12:161-83.
9. Lehmann M, Gastmann U et al - Training-overtraining: Performance and hormone levels, after a defined increase in training volume versus intensity in experienced middle and long distance runners. *Br J Sports Med* 1992; 26: 233-42.
10. Carre F, Chignon JC - Advantages of electrocardiographic monitoring in top level athletes. *Int J Sports Med* 1991;12: 236-40.
11. Cruz CAS - Morte súbita durante atividade esportiva. In: Alfieri RG, Duarte GM - Exercício e o Coração. W.B. Saunders Co., Philadelphia, PA, 1992: 478-83.
12. Ghorayeb N, Badouni M et al - Distúrbios do ritmo e da condução em atletas. *Arq Bras Cardiol* 1990; (supl 1):123.
13. Oakley CM - The electrocardiogram in the highly trained athlete. In: Maron BJ, ed: *The Athlete's Heart*, WB Saunders Co., Philadelphia, PA, 1992: 295-302.
14. Thompson PD - Athletes, athletics, and sudden cardiac death. *Med-Sci - Sports - Med* 1993; 25: 981-4.
15. Burxe AL, Farb A, Vimani R - Causes of sudden death in athletes. *Cardiol Clin* 1992; 10 303-17.
16. Maron BJ, Mitchel JH - 26<sup>th</sup> Bethesda Conference: Recommendations for determining eligibility for competition in the athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 845-99.
17. Lewis JF, Maron BJ, Diggs JA - Preparticipation echocardiographic screening for cardiovascular disease in a large, predominantly of collegiate athletes. *Am J Cardiol* 1989; 64:1028-33.
18. Lyngberg KK - Myocardial infarction and death of a body builder after using anabolic steroids. *Ugeskr Laeger* 1991; 153: 587-91.
19. Fontaine G, Guedon-Moreau L et al - La dysplasie ventriculaire droite. *Ann Cardiol Angeiol Paris* 1992; 41: 399-410.
20. Dabert JC, Mabo P et al - Arrhythmogenic cardiomyopathies of the right ventricle. *Ann Cardiol Angeiol Paris* 1992; 41: 515-24.
21. Batlouni M, Ghorayeb N et al - Problemas cardiovasculares em atletas. *Arq Bras Cardiol* 1986; (supl 1): 47.
22. Ghorayeb N, Batlouni M, Gimenes VML - Giant negative T waves associated to isolated hypertrophy of the papillary muscles of the left ventricle in athletes - XIV Interamerican Congr of Cardiology 1992; Abst 260.
23. Meneghelo R, Ferraz AS, Ghorayeb N - Reabilitação e atividade esportiva após infarto do miocárdio. *Rev Soc Cardiol Est SP* 1993; 3: 86-91.
24. Amsterdam EA, Laslett L, Holly R - Exercise and sudden death. *Cardiol Clin* 1987; 5: 337-46.