

# Pré-síncope em atleta jovem

Antonio Américo Friedmann<sup>I</sup>, José Grindler<sup>II</sup>,  
Carlos Alberto Rodrigues de Oliveira<sup>III</sup>, Alfredo José da Fonseca<sup>III</sup>

Serviço de Eletrocardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP)

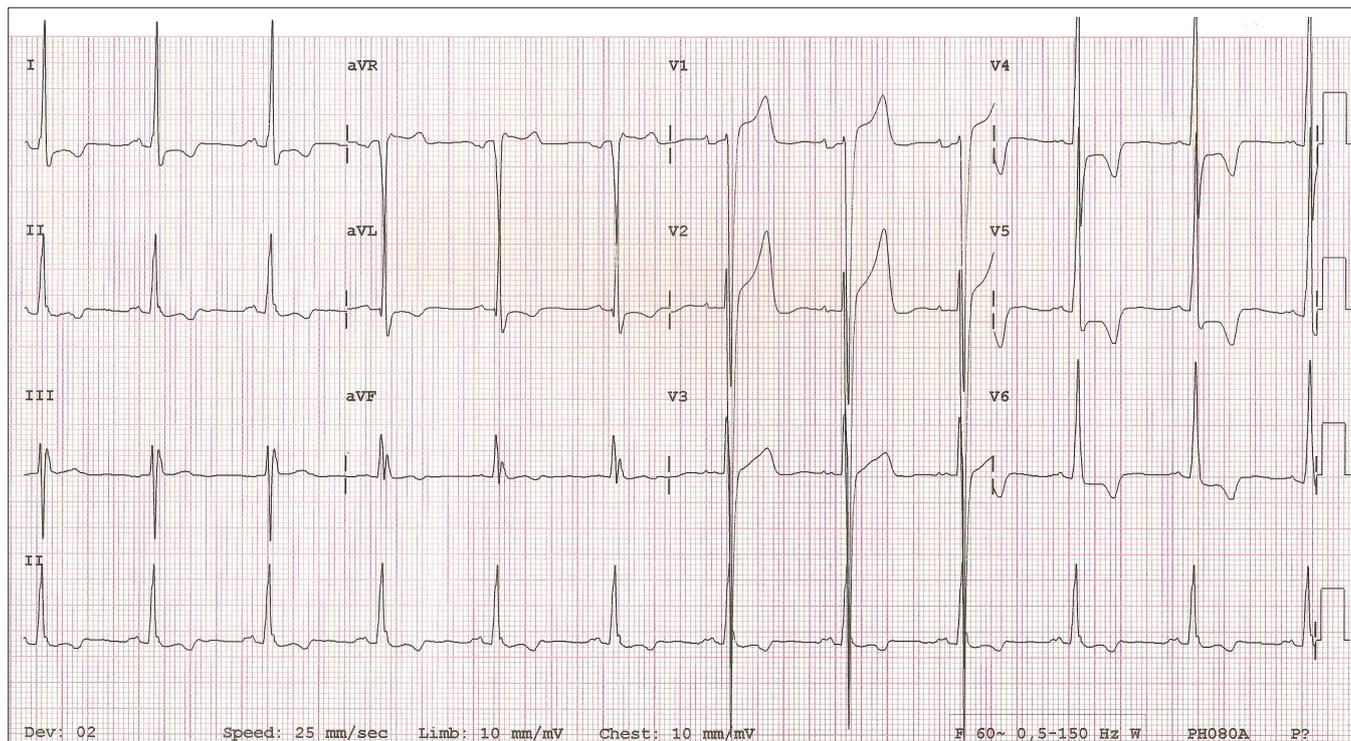
Uma jovem esportista de 26 anos resolveu aprimorar seu condicionamento físico a fim de participar de competições de corrida. Entretanto, quando intensificava seu treinamento, apresentava forte tontura que a obrigava interromper o exercício.

Atendida no ambulatório de Clínica Geral do Hospital das Clínicas, ao exame físico, apresentava pressão arterial de 120 mmHg x 80 mmHg e a presença de sopro sistólico de intensidade leve no bordo esternal esquerdo. O eletrocardiograma (**Figura 1**) revelou ritmo sinusal regular, sobrecarga do átrio esquerdo e hipertrofia ventricular esquerda acentuada, com alterações secundárias da repolarização ventricular (*strain*).

Na monitoração dinâmica pelo sistema Holter (**Figura 2**), registrou-se taquicardia ventricular não sustentada após exercício físico, correlacionada com o sintoma tontura.

O ecocardiograma (**Figura 3**) mostrou dilatação do átrio esquerdo (4,6 cm) e ventrículo esquerdo com diâmetro da cavidade e contratilidade normais, porém, aumento importante da espessura miocárdica (espessura da parede posterior de 1,4 cm e do septo interventricular de 3,2 cm). Ao Doppler, verificou-se refluxo da valva mitral e gradiente sistólico intraventricular de 84 mmHg.

Estabelecido o diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica assimétrica com predomínio septal, a paciente foi aconselhada a interromper suas atividades físicas e encaminhada ao ambulatório de Cardiologia.



**Figura 1.** Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, evidenciando sobrecarga do átrio esquerdo e acentuada hipertrofia ventricular esquerda com alterações secundárias da repolarização ventricular (*strain*).

<sup>I</sup>Livre-Docente, Diretor do Serviço de Eletrocardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

<sup>II</sup>Médico Supervisor do Serviço de Eletrocardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

<sup>III</sup>Médico Assistente do Serviço de Eletrocardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

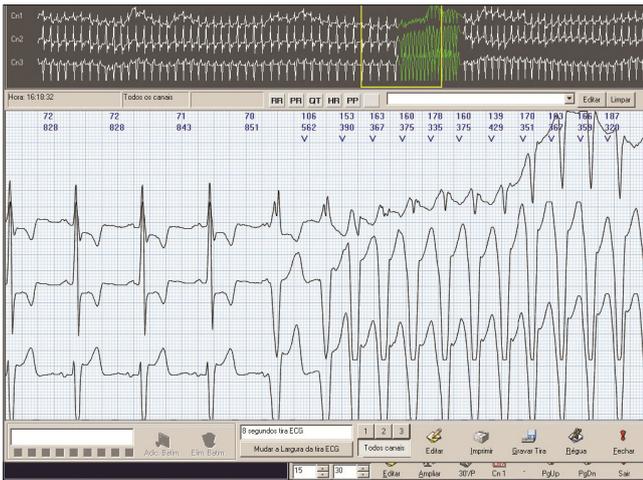


Figura 2. Traçado do Holter registrando taquicardia ventricular não sustentada.

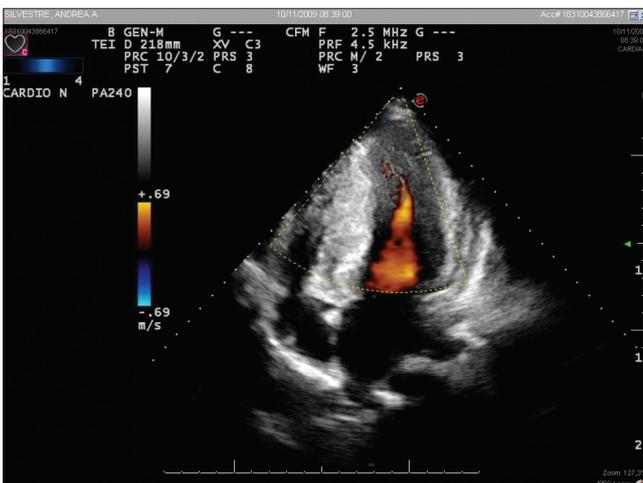


Figura 3. Ecocardiograma exibindo acentuada hipertrofia do septo interventricular e dilatação do átrio esquerdo.

## DISCUSSÃO

A cardiomiopatia hipertrófica é uma doença genética que compromete o sarcômero levando ao desarranjo estrutural das miofibrilas que produzem tensões desiguais na parede ventricular causando hipertrofia miocárdica e fibrose. A hipertrofia, predominando na região do septo interventricular, determina estenose da via de saída do ventrículo esquerdo com repercussão hemodinâmica. Os pacientes são propensos a arritmias atriais e ventriculares, mas a complicação mais temida é a ocorrência de taquiarritmias ventriculares causadoras de síncope e de morte súbita, desencadeadas por esforço físico.<sup>1</sup>

A doença pode ser diagnosticada pelo eletrocardiograma (ECG) quando se encontram sinais de hipertrofia ventricular esquerda inapropriada, isto é, na ausência de uma causa evidente de sobrecarga como, por exemplo, hipertensão arterial sistêmica ou estenose da valva aórtica. Os achados mais característicos são as ondas Q em derivações anterolaterais ou inferiores e as ondas R em V1, indicativas de hipertrofia da parede septal.<sup>2</sup>

O diagnóstico é confirmado pelo ecocardiograma, mais adequado para determinar as alterações anatômicas e dinâmicas, como o grau de hipertrofia das paredes do ventrículo esquerdo e o gradiente de pressão intraventricular.

No caso apresentado, o ECG mostra sobrecarga ventricular esquerda muito acentuada, mas não há ondas Q nem ondas R em V1, apesar do aumento do septo comprovado pelo ecocardiograma. Como a hipertrofia septal é desproporcional e assimétrica, a não visualização dessas ondas deve ser decorrência da orientação espacial do vetor resultante da ativação elétrica septal, mais paralelo em vez de oposto ao SAQRS. O aumento do átrio esquerdo é consequência do refluxo causado pelo movimento anterior sistólico da valva mitral, também característico da doença.<sup>3</sup>

Portadores de miocardiopatia hipertrófica podem cursar assintomáticos e exibir ECG normal, sendo o diagnóstico suscitado pela ocorrência da doença em parentes próximos. O aumento da voltagem pode também ser confundido com a hipertrofia fisiológica decorrente do exercício (coração de atleta). Todavia, quando a hipertrofia causa obstrução significativa da via de saída do ventrículo esquerdo, como na paciente estudada, o ECG é uma ferramenta útil para a triagem diagnóstica.<sup>4</sup>

## CONCLUSÃO

Este caso mostra a importância do eletrocardiograma no diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica, causa mais comum de morte súbita em atletas jovens.

## REFERÊNCIAS

1. Wigle ED, Rakowski H, Kimball BP, Williams WG. Hypertrophic cardiomyopathy. Clinical spectrum and treatment. *Circulation*. 1995;92(7):1680-92.
2. Friedmann AA. O ECG em doenças não cardíacas. In: Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ, editores. *Eletrocardiologia atual*. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2008. p. 79-92.
3. Nishimura RA, Holmes DR Jr. Clinical practice. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2004;350(13):1320-7.
4. Friedmann AA. ECG no Hospital Geral. In: Friedmann AA, editor. *Eletrocardiograma em 7 aulas: temas avançados e outros métodos*. São Paulo: Editora Manole; 2010. p. 95-118.

## INFORMAÇÕES

### Endereço para correspondência:

Hospital das Clínicas da FMUSP  
Prédio dos Ambulatórios  
Serviço de Eletrocardiologia  
Avenida Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 155  
São Paulo (SP)  
CEP 05403-000  
Tel. (11) 2661-7146  
Fax. (11) 2661-8239  
E-mail: ecgpamb@hcnet.usp.br

Fontes de fomento: nenhuma declarada  
Conflito de interesse: nenhum declarado

Data de entrada: 15 de agosto de 2011  
Data da última modificação: 15 de agosto de 2011  
Data de aceitação: 29 de agosto de 2011