

Diretriz Brasileira de Ergometria em Crianças e Adolescentes – 2024

Brazilian Guideline for Exercise Testing in Children and Adolescents – 2024

Realização: Departamento de Ergometria, Exercício, Cardiologia Nuclear e Reabilitação Cardiovascular (DERC) da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC)

Editores: Tales de Carvalho, Odilon Gariglio Alvarenga de Freitas, William Azem Chalela

Autores da Diretriz: Tales de Carvalho,^{1,2} Odilon Gariglio Alvarenga de Freitas,³ William Azem Chalela,^{4,5} Carlos Alberto Cordeiro Hossri,^{6,7} Mauricio Milani,^{8,9,10} Susimeire Buglia,⁷ Andréa Maria Gomes Marinho Falcão,⁴ Ricardo Vivacqua Cardoso Costa,¹¹ Luiz Eduardo Fonteles Ritt,^{12,13,14} Maria Eulália Thebit Pfeiffer,¹⁵ Odwaldo Barbosa e Silva,¹⁶ Rodrigo Imada,^{4,17} José Luiz Barros Pena,^{18,19} Antônio Carlos Avanza Júnior,²⁰ Carlos Alberto Cyrillo Sellera²¹ Ana Lúiza Guimarães Ferreira^{22,23}

Clínica de Prevenção e Reabilitação Cardiosport,¹ Florianópolis, SC – Brasil

Universidade do Estado de Santa Catarina,² Florianópolis, SC – Brasil

Minascor Centro Médico,³ Belo Horizonte, MG – Brasil

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP),⁴ São Paulo, SP – Brasil

Sociedade Beneficente de Senhoras do Hospital Sírio-Libanês,⁵ São Paulo, SP – Brasil

Hospital do Coração (HCor),⁶ São Paulo, SP – Brasil

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,⁷ São Paulo, SP – Brasil

Universidade de Brasília (UnB),⁸ Brasília, DF – Brasil

Hasselt University,⁹ Hasselt – Bélgica

Jessa Ziekenhuis,¹⁰ Hasselt – Bélgica

Hospital Pró-Cardíaco,¹¹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública,¹² Salvador, BA – Brasil

Instituto D'Or de Pesquisa e Ensino,¹³ Salvador, BA – Brasil

Hospital Córdio Pulmonar,¹⁴ Salvador, BA – Brasil

Instituto Estadual de Cardiologia Aloysio de Castro,¹⁵ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Faculdade de Ciências Médicas de São José dos Campos,¹⁶ São José dos Campos, SP – Brasil

Hospital Sírio-Libanês,¹⁷ São Paulo, SP – Brasil

Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais,¹⁸ Belo Horizonte, MG – Brasil

Hospital Felício Rocho,¹⁹ Belo Horizonte, MG – Brasil

Universidade Vila Velha,²⁰ Vila Velha, ES – Brasil

Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES),²¹ Santos, SP – Brasil

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,²² São Paulo, SP – Brasil

Hospital Israelita Albert Einstein,²³ São Paulo, SP – Brasil

Conselho de Normatizações e Diretrizes responsável: Carisi Anne Polanczyk (Coordenadora), Humberto Graner Moreira, Mário de Seixas Rocha, Jose Airton de Arruda, Pedro Gabriel Melo de Barros e Silva – Gestão 2022-2023

Esta diretriz deverá ser citada como: Carvalho T, Freitas OGA, Chalela WA, Hossri CAC, Milani M, Buglia S, et al. Diretriz Brasileira de Ergometria em Crianças e Adolescentes – 2024. Arq Bras Cardiol. 2024;121(8):e20240525

Nota: Estas Diretrizes se prestam a informar e não a substituir o julgamento clínico do médico que, em última análise, deve determinar o tratamento apropriado para seus pacientes.

Correspondência: Sociedade Brasileira de Cardiologia – Av. Marechal Câmara, 360/330 – Centro – Rio de Janeiro – CEP: 20020-907. E-mail: diretrizes@cardiol.br

Correção: Diretriz corrigida em 15/10/2024.

Classes de Recomendação

- Classe I:** Condições para as quais há evidências conclusivas e, na sua falta, consenso geral de que o procedimento é seguro e útil/eficaz.
- Classe II:** Condições para as quais há evidências conflitantes e/ou divergência de opinião sobre a segurança e utilidade/eficácia do procedimento.
- Classe IIa:** Peso ou evidência/opinião a favor do procedimento. A maioria aprova.
- Classe IIb:** Segurança e utilidade/eficácia menos estabelecidas, havendo opiniões divergentes.
- Classe III:** Condições para as quais há evidências e/ou consenso de que o procedimento não é útil/eficaz e, em alguns casos, pode ser prejudicial.

Níveis de Evidência

- Nível A:** Dados obtidos a partir de múltiplos estudos randomizados de bom porte, concordantes e/ou de metanálise robusta de estudos randomizados.
- Nível B:** Dados obtidos a partir de metanálise menos robusta, a partir de um único estudo randomizado e/ou de estudos observacionais.
- Nível C:** Dados obtidos de opiniões consensuais de especialistas.

Diretriz Brasileira de Ergometria em Crianças e Adolescentes – 2024

O relatório abaixo lista as declarações de interesse conforme relatadas à SBC pelos especialistas durante o período de desenvolvimento deste posicionamento, 2023-2024.

Especialista	Tipo de relacionamento com a indústria
Ana Luíza Guimarães Ferreira	Nada a ser declarado
Andréa Maria Gomes Marinho Falcão	Nada a ser declarado
Antonio Carlos Avanza Júnior	Nada a ser declarado
Carlos Alberto Cordeiro Hossri	Nada a ser declarado
Carlos Alberto Cyrillo Sellera	Nada a ser declarado
José Luiz Barros Pena	Nada a ser declarado
Luiz Eduardo Fonteles Ritt	Declaração financeira A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/ companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Boehringer Lilly: Jardiance; Novonordis: pesquisador em estudos; AstraZeneca; Novartis; Bayer; Bristol; Pfizer. B - Financiamento de pesquisas sob sua responsabilidade direta/pessoal (direcionado ao departamento ou instituição) provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - MDI Medical. Outros relacionamentos Financiamento de atividades de educação médica continuada, incluindo viagens, hospedagens e inscrições para congressos e cursos, provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Novo Nordisk: Ozempic
Maria Eulália Thebit Pfeiffer	Nada a ser declarado
Mauricio Milani	Nada a ser declarado
Odilon Gariglio Alvarenga de Freitas	Nada a ser declarado
Odwaldo Barbosa e Silva	Nada a ser declarado
Ricardo Vivacqua Cardoso Costa	Nada a ser declarado
Rodrigo Imada	Nada a ser declarado
Susimeire Buglia	Nada a ser declarado
Tales de Carvalho	Nada a ser declarado
William Azem Chalela	Nada a ser declarado

Sumário

Parte 1 – Indicações, Aspectos Legais e Formação em Ergometria

1. Introdução	05
2. Indicações e Contraindicações do TE e do TCPE em Crianças e Adolescentes	05
2.1. Indicações Gerais do TE	05
2.2. Indicações do TE em Situações Clínicas Específicas	06
2.2.1. Na Suspeita de Isquemia Miocárdica e Doença Arterial Coronariana	06
2.2.2. Indicações na Hipertensão Arterial Sistêmica	06
2.2.3. Indicações em Assintomáticos	06
2.2.4. Indicações em Atletas	06
2.2.5. Indicações nas Cardiopatias Congênitas	07
2.2.6. Indicações no Contexto das Arritmias e Distúrbios de Condução	07
2.2.7. Indicações em Valvopatias nas Crianças e Adolescentes	07
2.2.8. Indicações em Crianças e Adolescentes com Cardiopatias Adquiridas e Cardiomiopatias	08
2.2.9. Outras Situações Clínicas em Crianças e Adolescentes	09
2.3. Indicações do TCPE nas Crianças e Adolescentes	09
2.4. Indicações do TE e TCPE Associados a Métodos de Imagem	10
2.4.1. Cintilografia de Perfusão Miocárdica	10
2.4.2. Indicações da Ecocardiografia sob Estresse	10
2.5. Contraindicações Relativas e Absolutas do TE e TCPE em Crianças e Adolescentes	10
2.5.1. Contraindicações Relativas do TE e TCPE em Crianças e Adolescentes	11
2.5.2. Contraindicações Absolutas do TE e TCPE em Crianças e Adolescentes	11
3. Aspectos Legais da Prática do TE e TCPE em Crianças e Adolescentes	11
3.1. Aspectos Legais da Prática do TE e TCPE	11
3.2. Condições Imprescindíveis à Realização do TE e TCPE em Crianças e Adolescentes	12
3.3. Termo de Consentimento e de Assentimento para o TE e TCPE em Crianças e Adolescentes	13
4. Condições Imprescindíveis à Capacitação em TE/TCPE em População Pediátrica	13
Parte 2 – Teste Ergométrico	15
1. Metodologia do TE em Crianças e Adolescentes	15
1.1. Condições Básicas para a Programação do TE/TCPE	15
1.1.1. Equipe	15
1.1.2. Área Física	15
1.1.3. Equipamentos	15
1.1.4. Material e Medicamentos para Emergência Médica	15
1.1.5. Orientações ao Paciente e Pais/Responsáveis na Marcação do TE/TCPE	16
1.1.6. Orientações ao Paciente e Pais/Responsáveis no Momento da Realização do Exame	16
1.1.7. Orientações quanto ao Uso de Medicamentos	16
1.2. Procedimentos Básicos para a Realização do Exame	16
1.2.1. Fase Pré-teste, Avaliação Inicial, Exame Físico Sumário e Específico	16
1.2.2. Sistema de Monitoração e Registro Eletrocardiográfico	16
1.2.3. Ergômetros	17
1.2.3.1. Bicicleta Ergométrica	17

1.2.3.2. Esteira Ergométrica	17
1.2.3.3. Cicloergômetro de Braço	17
1.2.4. Escolha do Protocolo	17
1.2.4.1. Protocolos para Bicicleta Ergométrica	18
1.2.4.2. Protocolos para Esteira Rolante	18
1.2.4.2.1. Protocolos Escalonados	18
1.2.4.2.1.1. Protocolo de Bruce	18
1.2.4.2.1.2. Protocolo de Bruce Modificado	18
1.2.4.2.1.3. Protocolo de Ellestad	18
1.2.4.2.1.4. Protocolo de Balke	18
1.2.4.2.1.5. Protocolo de Naughton	19
1.2.4.2.2. Protocolo em Rampa	19
1.2.5. Monitorização da Frequência Cardíaca	20
1.2.6. Monitorização da Pressão Arterial Sistêmica	20
2. Estratificação de Risco Pré-TE	21
3. Respostas Clínicas, Hemodinâmicas, Eletrocardiográficas ao Esforço	22
3.1. Respostas Clínicas	22
3.1.1. Tolerância ao Esforço	22
3.1.2. Aptidão Cardiorrespiratória/Capacidade Funcional	22
3.1.3. Sintomas, Ectoscopia e Ausculta	23
3.2. Respostas Hemodinâmicas	25
3.2.1. Frequência Cardíaca	25
3.2.1.1. Frequência Cardíaca de Repouso	25
3.2.1.2. Resposta Cronotrópica	25
3.2.2. Resposta da Pressão Arterial	25
3.2.3. Duplo-Produto	28
3.3. Respostas Eletrocardiográficas	29
3.3.1. ECG de Repouso	30
3.3.2. Respostas ao Esforço e Recuperação	31
3.3.2.1. Onda P e Intervalo PR	31
3.3.2.2. Onda Q	32
3.3.2.3. Onda R e Onda S	32
3.3.2.4. Onda T e Onda U	33
3.3.2.5. Segmento ST/Infradesnivelamento do Segmento ST	33
3.3.2.6. Supradesnivelamento do Segmento ST	35
3.3.2.7. Repolarização Precoce	35
3.3.2.8. Intervalo QT	35
3.3.3. Distúrbios Condução Atrioventricular, Intraventricular e da Formação do Impulso na População Pediátrica	36
3.3.3.1. Distúrbios Condução Atrioventricular	36
3.3.3.2. Distúrbios da Condução Intraventricular	37
3.3.3.3. Distúrbios da Formação do Impulso	37
3.3.3.3.1. Arritmias Ventriculares	37
3.3.3.3.2. Arritmias Supraventriculares	38
3.3.3.3.3. Bradiarritmias/Disfunção do Nó Sinusal	38
3.4. Avaliação Metabólica Indireta	40
3.4.1. VO ₂ /Aptidão Cardiorrespiratória/Classificação Funcional	40
4. Critérios para Interrupção do Esforço (Clínicos, Hemodinâmicos, Eletrocardiográficos)	41
5. Elaboração do Laudo do TE	41
6. TCPE de Crianças e Adolescentes	42
6.1. Respostas Metabólicas, Ventilatórias e de Trocas Gasosas em Crianças e Adolescentes	42
6.1.1. Metabolismo Celular, Resposta Fisiológica e Hormonal ao Exercício	42

6.1.2. Ventilação Pulmonar, Gases no Ar Expirado, Espirometria e Variáveis Derivadas	43
6.1.2.1. Consumo de Oxigênio (VO_2)	43
6.1.2.2. Pulso de Oxigênio (PuO_2)	46
6.1.2.3. Quociente Respiratório (Relação VCO_2/VO_2)	46
6.1.2.4. Inclinação da Eficiência da Captação do Oxigênio	46
6.1.2.5. Equivalente Ventilatório de O_2 e CO_2	46
6.1.2.6. Outras Considerações sobre Variáveis Ventilatórias e Metabólicas	47
7. Elaboração do Laudo do TCPE em Crianças e Adolescentes	47
Parte 3 – Particularidades do TE/TCPE em Condições Clínicas Específicas	48
1. Cardiopatias Congênitas e Cardiopatias Adquiridas	48
1.1. Defeitos do Septo Atrial	48
1.2. Defeito do Septo Ventricular	50
1.3. Persistência do Canal Arterial	50
1.4. Tetralogia de Fallot	52
1.5. Transposição das Grandes Artérias	52
1.6. Cirurgia de Fontan	54
1.7. Cardiomiopatia Hipertrófica	55
1.8. Doença de Kawasaki	56
2. Insuficiência Cardíaca/Transplante Cardíaco	57
3. Arritmias Cardíacas	59
3.1. Síndrome do QT Longo Congênito	59
3.2. Síndrome de Brugada	59
3.3. Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica	60
3.4. Cardiomiopatia Arritmogênica Ventricular/Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito	60
3.5. Bloqueio Atrioventricular Total (Congênito e na Infância)	62
4. Isquemia Miocárdica	63
5. Lesões Valvares	64
5.1. Estenose Aórtica Congênita	65
5.2. Insuficiência Aórtica	65
5.3. Válvula Aórtica Bicúspide	65
5.4. Estenose Pulmonar	66
5.5. Insuficiência Pulmonar	66
5.6. Estenose Mitral	67
5.7. Insuficiência Mitral	67
5.8. Prolapso da Válvula Mitral	67
6. Dispneia e Intolerância aos Esforços	68
6.1. Dispneia Esforço-Induzida	68
6.2. Broncoespasmo Esforço-Induzido	68
6.3. Obstrução Laríngea Esforço-Induzida	69
6.4. Asma Esforço-Induzida	70
7. Anemia/Doença Falciforme	71
Parte 4 – Teste Ergométrico Associado aos Métodos de Imagem em Cardiologia	72
1. Estresse Cardiovascular Associado aos Métodos de Imagem em Cardiologia	72
1.1. Imagem Nuclear/Cintilografia Perfusional Miocárdica	72
1.2. Ecocardiografia sob Estresse	72
1.2.1. Metodologia do Estresse Farmacológico	72
1.2.1.1. Dobutamina	72
1.2.1.2. Vasodilatadores	72
1.2.2. Metodologia do Estresse Físico	73
Referências	73
Anexos	108

Parte 1 – Indicações, Aspectos Legais e Formação em Ergometria

1. Introdução

O Teste Ergométrico ou Teste de Exercício (TE) é um exame médico complementar, no qual o indivíduo é submetido a um esforço físico programado e individualizado, com a finalidade de avaliar as respostas clínica, hemodinâmica, autonômica, eletrocardiográfica, metabólica indireta e eventualmente enzimática. Recebe a denominação de Teste Cardiopulmonar de Exercício (TCPE) quando são adicionados ao TE parâmetros ventilatórios e a análise dos gases no ar expirado. A denominação Ergometria contempla o TE e o TCPE.¹

Em crianças e adolescentes, o TE e o TCPE são métodos de avaliação diagnóstica, prognóstica e do desempenho cardiorrespiratório em diversas situações clínicas. São procedimentos considerados seguros e de custo-efetividade comprovada na população pediátrica.¹

No Brasil, as anomalias congênitas e as doenças cardiovasculares (DCV) representam nas crianças, respectivamente, a segunda e a nona causa de morte. Nos adolescentes, as DCV são a terceira maior causa de morte, e as anomalias congênitas são a oitava causa. Esses dados demonstram a importância do cuidado da saúde cardiovascular (CV) na população pediátrica.²

O Ministério da Saúde do Brasil segue como definição de adolescência a prescrita pela Organização Mundial da Saúde (OMS), que caracteriza o período de vida entre 10 e 19 anos. Entretanto, a legislação brasileira considera como adolescente a pessoa que estiver na faixa etária entre 12 e 18 anos. Publicações científicas também adotam outras faixas etárias para crianças (1 a 13 anos) e adolescentes (13 a 18 anos).³⁻⁵

Esta diretriz buscou consolidar as informações mais recentes das publicações científicas sobre TE/TCPE em crianças e adolescentes quanto às indicações, contraindicações, riscos, aspectos metodológicos, respostas hemodinâmicas e eletrocardiográficas, critérios diagnósticos e particularidades dos exames em doenças específicas na população pediátrica. Adicionalmente, foram abordadas as variáveis ventilatórias e metabólicas providas da análise dos gases expirados no TCPE e, também, TE e TCPE associados a métodos de imagem.

Ao longo do documento, enfatizamos as particularidades dos exames considerando a faixa etária do paciente, sexo, composição corporal, níveis de aptidão física e estados de saúde CV e pulmonar basais.⁶⁻¹²

A presente diretriz tem o potencial de se tornar forte referência e relevante fonte de consultas para os cardiologistas, visando à difusão do TE e do TCPE na perspectiva de aprimorar a saúde CV de crianças e adolescentes.

2. Indicações e Contraindicações do TE e do TCPE em Crianças e Adolescentes

2.1. Indicações Gerais do TE

O TE na população pediátrica é uma ferramenta que contribui para o diagnóstico e avaliação da repercussão de

Diretrizes

DCV (congenitas, genéticas e adquiridas), estratificação de risco, determinação de prognóstico, ajustes terapêuticos e liberação/prescrição de exercícios, inclusive na reabilitação cardiovascular (RCV).

As indicações e objetivos gerais do TE na população pediátrica são:⁶⁻¹²

- 1) Avaliar sintomas relacionados ao esforço.
- 2) Avaliar o comportamento hemodinâmico [pressão arterial (PA), frequência cardíaca (FC), duplo-produto (DP), resistência arterial periférica etc.].
- 3) Identificar respostas anormais ao esforço em crianças e adolescentes com DCV congênitas e adquiridas (valvopatias, cardiomiopatias etc.), pulmonares ou de outros órgãos.
- 4) Detectar isquemia miocárdica decorrente de anomalias coronárias congênitas, ateromatose (muito rara) ou no contexto da doença de Kawasaki.
- 5) Reconhecer as arritmias cardíacas quanto ao tipo, densidade e complexidade.
- 6) Avaliar o comportamento da pré-excitação e canalopatias ao esforço.
- 7) Estabelecer o prognóstico em determinadas DCV, inclusive através de exames seriados.
- 8) Na indicação e ajustes terapêuticos.
- 9) Avaliar a condição aeróbica, a tolerância ao esforço e o condicionamento físico.
- 10) Fornecer subsídios para a liberação e prescrição de exercícios físicos, incluindo RCV e atividades esportivas.

2.2. Indicações do TE em Situações Clínicas Específicas

Apresentaremos as situações clínicas específicas nas quais o TE tem sua efetividade estudada e testada, permitindo determinar o grau de indicação e nível de recomendação estabelecidos na literatura.

2.2.1. Na Suspeita de Isquemia Miocárdica e Doença Arterial Coronariana

Em crianças e adolescentes, a isquemia miocárdica e doença arterial coronariana (DAC) apresentam etiologias diferentes das encontradas nos adultos. Nesse contexto, o TE apresenta reconhecida utilidade na investigação diagnóstica, no seguimento, em decisões terapêuticas e na estratificação de risco (Tabela 1).^{6,13,14}

2.2.2. Indicações na Hipertensão Arterial Sistêmica

O TE permite a avaliação do comportamento pressórico ao esforço e diagnóstico de hipertensão arterial na população pediátrica, com e sem cardiopatia congênita (CC). O comportamento da pressão arterial (PA) durante o TE tem poder preditivo adicional às medidas esporádicas no consultório (Tabela 2).³⁸

A hipertensão na infância está relacionada ao risco elevado de DCV, aterosclerose, hipertrofia ventricular esquerda (HVE) e insuficiência renal no adulto.^{39,40}

Tabela 1 – Indicações do TE na suspeita de isquemia miocárdica e doença arterial coronariana em crianças e adolescentes

Indicação	GR	NE
Na doença de Kawasaki, para investigação de arritmias esforço-induzidas, avaliação funcional, quantificação de repercussão de lesões coronarianas, estratificação de risco e liberação para exercícios. ¹⁵⁻¹⁸	I	B
Investigação de queixa de dor torácica anginosa típica. ^{6,13,14,19,20}	I	C
Avaliação de isquemia miocárdica residual e tolerância ao esforço após o tratamento cirúrgico para correção da transposição das grandes artérias. ²¹⁻²³	I	C
Após cirurgia em artéria coronária (operação de troca arterial, procedimento de Ross, substituição da aorta ascendente, correção da síndrome de Bland-White-Garland), para detecção de isquemia miocárdica e arritmias esforço-induzidas e liberação de exercícios incluindo RCV. ^{6,24-27}	IIa	B
Nas anomalias das artérias coronárias para triagem, investigação de isquemia esforço-induzida, indicação de correção cirúrgica e liberação para exercícios físicos. ^{28,29}	IIa	B
Avaliação da capacidade funcional e decisão terapêutica de paciente em que outro método tenha detectado isquemia miocárdica. ^{6,30}	IIb	B
Na ponte miocárdica, para investigação de sintomas e arritmias esforço-induzidas e estratificação de risco. ^{31,32}	IIb	B
Seguimento de pacientes com arterite de Takayasu ou lúpus eritematoso sistêmico, para investigação de doença arterial coronariana secundária. ^{33,34}	IIb	C
Diagnóstico de DAC em pacientes com BRE, WPW, ritmo de MP e terapêutica com digitálicos.	III	B
Investigação de dor torácica tipicamente não anginosa. ^{13,35,36}	III	B
Na doença de Kawasaki, TE sem outro método associado, para avaliação de isquemia miocárdica. ³⁷	III	C

GR: grau de recomendação; NE: nível de evidência; RCV: reabilitação cardiovascular; DAC: doença arterial coronariana; BRE: bloqueio de ramo esquerdo; WPW: síndrome de Wolff-Parkinson-White; MP: marca-passo; TE: teste ergométrico.

2.2.3. Indicações em Assintomáticos

Estudos realizados nos últimos anos vêm elucidando o papel do TE na avaliação de pacientes pediátricos assintomáticos e em relação à sua utilidade na estratificação de risco e determinação prognóstica (Tabela 3).

2.2.4. Indicações em Atletas

O TE em crianças e adolescentes atletas permite avaliar a aptidão cardiorrespiratória (ACR), o comportamento

Tabela 2 – Indicações do TE na hipertensão arterial sistêmica em crianças e adolescentes

Indicação	GR	NE
Avaliação do comportamento da PA ao esforço (com ou sem cardiopatia) para diagnóstico de HAS. ⁴¹⁻⁴³	I	C
Avaliação pré-participação de hipertensos para esporte competitivo. ^{44,45}	I	B
Suspeita de hipertensão do avental branco. ^{41,46}	IIa	B
Avaliação da resposta terapêutica e estratificação de risco em hipertensos. ^{4,47,48}	IIa	B
Após correção de coarctação da aorta, para avaliação do comportamento pressórico, índice tornozelo-braquial pós-esforço e estratificação de risco de hipertensão.* ^{8,49-51}	IIa	B
Suspeita de hipertensão mascarada em adolescente. ^{41,52,53}	IIa	C
Avaliação de pacientes com HAS descompensada. ¹¹	III	C

GR: grau de recomendação; NE: nível de evidência; PA: pressão arterial; HAS: hipertensão arterial sistêmica. *Exame associado adicionalmente ao TE em esteira ergométrica com avaliação do índice tornozelo-braquial em repouso e pós-esforço.

Tabela 3 – Indicações do TE em crianças e adolescentes assintomáticos

Indicação	GR	NE
Triagem e acompanhamento nas hiperlipidemias genéticas e/ou presença de aterosclerose carotídea. ⁵⁴⁻⁵⁶	IIa	B
História familiar de morte súbita inexplicada em indivíduos jovens. ^{57,58}	IIa	B
Assintomáticos com fatores de risco cardiometabólico na avaliação da aptidão cardiorrespiratória.* ⁵⁹⁻⁶¹	IIa	C
Assintomáticos, aparentemente saudáveis, em avaliação pré-participação de exercício físico como lazer e/ou esporte recreacional. ⁶²	III	C

GR: grau de recomendação; NE: nível de evidência. *Vide estratificação de risco pré-TE (Parte 2, Sessão 2).

hemodinâmico e o diagnóstico/repercussão de eventuais DCV (Tabela 4).^{8,63,64}

2.2.5. Indicações nas Cardiopatias Congênitas

A prevalência mundial de CC varia entre 2,4 e 13,7 por 1.000 nascidos vivos, sendo que a maioria (85%) atinge a idade adulta.^{75,76} Habitualmente, as crianças com CC, mesmo quando reparadas, são menos ativas fisicamente, inclusive por superproteção familiar.^{77,78} Até 15 a 20% dos pacientes com CC apresentam algum comprometimento valvar, sendo as valvopatias isoladas aórtica (bicúspide, estenótica) e pulmonar as mais comuns.⁷⁹⁻⁸¹

Tabela 4 – Indicações do TE em crianças e adolescentes atletas

Indicação	GR	NE
Investigação de sintomas relacionados ao esforço. ^{8,64}	I	A
Doenças e condições de alto risco de morte súbita cardíaca. ⁶⁴⁻⁶⁶	I	C
Diagnóstico e seguimento de asma esforço-induzida. ^{67,68}	IIa	B
Diagnóstico e seguimento de hipertensão arterial sistêmica. ^{44,53,69}	IIa	B
Diabetes tipo I para investigação de sintomas, avaliação da aptidão cardiorrespiratória e estratificação de risco. ⁷⁰⁻⁷²	IIa	B
Diagnóstico e seguimento de cardiomiopatias. ^{73,74}	IIa	B
Avaliação pré-participação de esporte competitivo em assintomáticos, sem fatores de risco e aparentemente saudáveis. ⁸	III	B

GR: grau de recomendação; NE: nível de evidência.

O TE é recomendado para avaliação clínica, determinação da ACR, decisões terapêuticas, seguimento, estratificação de risco/prognóstico e liberação/prescrição de programas de exercícios, inclusive na RCV (Tabela 5).^{7,9,82-85}

2.2.6. Indicações no Contexto das Arritmias e Distúrbios de Condução

O TE está indicado no contexto das arritmias e distúrbios de condução em crianças e adolescentes para a avaliação de sintomas, diagnóstico de arritmias, definição de condutas terapêuticas, estratificação de risco e prescrição de exercícios físicos (Tabela 6).^{9,11,105-109}

2.2.7. Indicações em Valvopatias nas Crianças e Adolescentes

As valvopatias representam importante porcentagem das doenças cardíacas na população pediátrica, seja de origem congênita ou adquirida. A doença cardíaca reumática (DCR) e seu comprometimento valvar é uma das principais causas de morbidade e mortalidade cardíaca entre crianças nos países subdesenvolvidos e em desenvolvimento. Em 2019, cerca de 40 milhões de casos de DCR foram relatados em todo o mundo, com 2.789.443 novos casos e 305.651 mortes anualmente.^{130,131}

A valvopatia pode gerar distúrbios hemodinâmicos dependendo do grau de acometimento valvar e miocárdico. As lesões estenóticas geralmente cursam com sobrecarga de pressão da câmara cardíaca envolvida, enquanto as lesões regurgitantes acarretam sobrecarga de volume. Muitas lesões são mistas, resultando em sobrecarga de pressão e volume, com potencial para desenvolvimento de insuficiência cardíaca (IC). Também é comum a ocorrência de valvopatias secundárias à cardiomiopatias adquiridas, miocardites e IC. Evolutivamente, o aumento

Diretrizes

Tabela 5 – Indicações do TE nas cardiopatias congênitas em crianças e adolescentes

Indicação	GR	NE
Avaliação da aptidão cardiorrespiratória e estratificação de risco/prognóstico na CC acianótica, pré e pós-operatório de cirurgia corretiva. ^{7,10,86,87}	IIa	B
Avaliação da aptidão cardiorrespiratória e estratificação de risco/prognóstico na CC cianótica após cirurgia corretiva. ^{7,86,87}	IIa	B
Avaliação do comportamento de arritmia e estratificação de risco. ^{82,83,88}	IIa	B
Prescrição e adequação de programa de exercícios, incluindo programa de reabilitação cardiovascular. ^{89,90}	IIa	B
Após cirurgia de Fontan, para avaliação da aptidão cardiorrespiratória e estratificação de risco/prognóstico. ^{84,91,92}	IIa	B
IC compensada após tratamento intervencionista para ajustes terapêuticos, estratificação de risco/prognóstico e liberação/prescrição de reabilitação cardiovascular. ^{93,94}	IIa	B
Avaliação de sintomas desencadeados ou agravados pelo esforço. ^{95,96}	IIa	C
Em assintomáticos, após reparo de tetralogia de Fallot, para avaliação de eventual substituição da valva pulmonar. ^{97,98}	IIb	B
Na tetralogia de Fallot reparada, para estratificação de risco/prognóstico. ^{99,100}	IIb	B
Na transposição corrigida das grandes artérias, para avaliação da aptidão cardiorrespiratória e estratificação de risco/prognóstico. ^{101,102}	IIb	B
Na doença de Fabry, para avaliação da aptidão cardiorrespiratória. ^{103,104}	IIb	B
Avaliação do grau de dessaturação com o esforço na CC cianótica clinicamente estável.* ⁷	IIb	B
CC com IC descompensada.	III	C
CC cianótica descompensada.	III	C

GR: grau de recomendação; NE: nível de evidência; CC: cardiopatia congênita; IC: insuficiência cardíaca. *Recomenda-se realizar exame adicional de monitorização oximétrica não invasiva concomitantemente ao TE.

do estresse da parede ventricular causa estiramento e fibrose miocárdica, resultando em cicatrizes com potencial arritmogênico. As arritmias podem complicar o quadro clínico da valvopatia e aumentar a morbimortalidade nas crianças e adolescentes.¹³²⁻¹³⁴

A Tabela 7 apresenta as indicações do TE em valvopatias específicas em crianças e adolescentes e os respectivos graus de recomendação.

Tabela 6 – Indicações do TE no contexto das arritmias e distúrbios de condução em crianças e adolescentes

Indicação	GR	NE
Palpitação, síncope, pré-síncope, equivalente sincopal, mal-estar indefinido ou palidez relacionada ao esforço físico e/ou imediatamente após. ^{105,110,111}	I	B
Na suspeita de taquicardia ventricular paroxística catecolaminérgica. ^{112,113}	I	B
No BAVT congênito, para avaliação da resposta ventricular e consequente indicação de implante de marca-passo. ^{114,115}	I	B
No BAVT congênito, para escolha do tipo de marca-passo através da avaliação da resposta da frequência atrial. ^{116,117}	I	C
Avaliação e diagnóstico de disfunção do nó sinusal secundária a CC ou após correção cirúrgica. ^{118,119}	IIa	B
Eficácia da terapêutica farmacológica e/ou ablação de arritmia. ^{7,120,121}	IIa	B
Arritmia conhecida e controlada, para liberação e prescrição de exercícios físicos (incluindo reabilitação cardiovascular). ^{122,123}	IIa	B
Na síndrome do QT longo, para confirmação diagnóstica, estratificação de risco, avaliação de potencial arritmogênico e ajustes terapêuticos. ^{57,109,124}	IIa	B
Na suspeita de síndrome de Brugada, para auxílio diagnóstico e estratificação de risco. ¹²⁵⁻¹²⁷	IIa	B
Avaliação da resposta da frequência cardíaca em portador de marca-passo com biossensor. ^{7,116,120,128}	IIa	C
Avaliação do comportamento de via anômala (pré-excitação) e do potencial arritmogênico. ^{7,120,121}	IIb	B
Portador de marca-passo de frequência fixa.	III	B
BAVT não congênito.	III	B
Avaliação de extrassístoles atriais e/ou ventriculares isoladas em crianças e adolescentes aparentemente saudáveis, sem comorbidades ou queixas. ^{7,120,129}	III	C
Arritmia não controlada, sintomática ou com comprometimento hemodinâmico.	III	C

GR: grau de recomendação; NE: nível de evidência; BAVT: bloqueio atrioventricular total; CC: cardiopatia congênita.

2.2.8. Indicações em Crianças e Adolescentes com Cardiopatias Adquiridas e Cardiomiopatias

As cardiomiopatias em crianças abrangem uma ampla gama de doenças que se manifestam como doença primária ou secundária a doenças sistêmicas (exemplos: distúrbio neuromuscular, secundária a HIV e COVID-19).¹⁴²⁻¹⁴⁴

As cardiomiopatias têm incidência anual estimada de 1,1 a 1,5 casos por 100.000 pacientes da faixa etária de

Tabela 7 – Indicações do TE em valvopatias nas crianças e adolescentes

Indicação	GR	NE
Em valvopatia discreta/moderada para avaliação de sintomas, arritmias, aptidão cardiorrespiratória e liberação de exercícios físicos. ^{81,135}	I	B
EAO, EAO supraavicular e estenose subaórtica, para avaliação de sintomas, na estratificação de risco e definição de intervenção. ^{81,134,136}	Ila	B
IAo compensada, moderada a grave, para avaliação de sintomas e aptidão cardiorrespiratória, indicação de intervenção e liberação de exercícios. ^{137,138}	Ila	B
Valva aórtica bicúspide, para avaliação da resposta inotrópica e estratificação de risco. ^{62,139}	Ila	B
Pós-intervenção valvar, para avaliação de sintomas, aptidão cardiorrespiratória, prognóstico e liberação de exercícios. ^{140,141}	Ila	B
EAO ou mitral grave sintomática, para avaliação da aptidão cardiorrespiratória.	III	B

GR: grau de recomendação; NE: nível de evidência; IAo: insuficiência aórtica; EAO: estenose aórtica.

0 a 18 anos.¹⁴⁵ Podem cursar com IC sistólica e/ou diastólica progressivas. A IC afeta 0,87 a 7,4 por 100.000 crianças e tem uma mortalidade em 5 anos de 40%.¹⁴⁶ Nesses pacientes e nos recuperados de miocardites, o TE é indicado no acompanhamento clínico, decisões terapêuticas e prescrição/adequação de programa de exercícios (Tabela 8).^{6,143,147,148}

2.2.9. Outras Situações Clínicas em Crianças e Adolescentes

Há outras situações clínicas em que o TE está indicado no diagnóstico, avaliar a ACR e o estado hemodinâmico, auxiliar nas decisões terapêuticas e estratificar o risco em doenças específicas (Tabela 9).

2.3. Indicações do TCPE nas Crianças e Adolescentes

O TCPE, além das informações obtidas no TE, possibilita a avaliação dos volumes pulmonares (ergoespiometria) e a análise dos gases no ar expirado com a mensuração direta do consumo de oxigênio (VO_2) e produção de dióxido de carbono (VCO_2).^{100,176,177} Dessa forma, o TCPE pode ajudar a identificar a fisiopatologia da dispneia inexplicável, identificar características fisiopatológicas específicas de doenças e fornecer informações relevantes para decisões terapêuticas.^{11,178}

Temos como indicações gerais do TCPE em crianças e adolescentes:^{100,176-178}

- 1) Todas as indicações do TE descritas nesta diretriz em que seja necessária a quantificação das variáveis ventilatórias e metabólicas de maneira direta.

Tabela 8 – Indicações do TE em crianças e adolescentes com cardiopatias adquiridas e cardiomiopatias

Indicação	GR	NE
Jovens recuperados de miocardite (incluindo viral), após 6 meses, para avaliação de arritmias esforço-induzidas. ^{62,149,150}	Ila	B
IC compensada secundária a cardiopatia para avaliação prognóstica, ajustes terapêuticos e liberação/prescrição de exercícios (incluindo reabilitação cardiovascular). ¹⁵¹⁻¹⁵³	Ila	B
Cardiomiopatia hipertrófica, para avaliação da aptidão cardiorrespiratória e de marcadores prognósticos (sintomas, arritmia ventricular e resposta inotrópica). ¹⁵⁴⁻¹⁵⁷	Ila	B
Nas cardiomiopatias compensadas (exemplos: doença de Chagas e amiloidose), para seguimento e ajustes terapêuticos. ^{158,159}	IIb	B
Após transplante cardíaco, para avaliação da aptidão cardiorrespiratória, liberação/prescrição de programa de exercícios (incluindo reabilitação cardiovascular). ^{160,161}	IIb	B
Miocardite e pericardite agudas ou IC descompensada.	III	B
Diagnóstico de insuficiência cardíaca.	III	C
Seleção para transplante cardíaco pelo TE (com base nos valores de VO_2 estimados e não medidos).	III	C

GR: grau de recomendação; NE: nível de evidência; IC: insuficiência cardíaca; VO_2 : consumo de oxigênio; TE: teste ergométrico.

- 2) Aprimoramento da avaliação de sinais e/ou sintomas cardiorrespiratórios esforço-induzidos (dispneia, estridor laríngeo, sibilos etc.).
- 3) Avaliação aprimorada de doenças cardíacas (CC, valvopatias, IC, cardiomiopatias, arritmias), pulmonares e de outros órgãos (anemia falciforme, insuficiência renal, doenças neurodegenerativas etc.).
- 4) Contribuição para indicação e seguimento de tratamentos cirúrgicos específicos.
- 5) Avaliação da eficácia e ajustes terapêuticos.
- 6) Avaliação da ACR na indicação de transplante cardíaco.
- 7) Avaliação pré-participação e seguimento no esporte competitivo.
- 8) Avaliação prognóstica nas doenças cardiovasculares, pulmonares e em outros órgãos.
- 9) Pré-participação e seguimento na RCV.

As indicações específicas do TCPE e respectivos graus de recomendação e nível de evidência encontram-se na Tabela 10.

Diretrizes

Tabela 9 – Indicações do TE em outras situações clínicas de crianças e adolescentes

Indicação	GR	NE
Na suspeita de asma e obstrução laringea esforço-induzidas e adequação de programa de exercícios. ¹⁶²⁻¹⁶⁴	Ila	B
Após pelo menos 6 meses de miocardite ou pericardite recuperadas (incluindo por COVID-19), para avaliação pré-participação/liberação de prática de esportes. ^{150,165,166}	Ila	B
Anemia falciforme, para esclarecimento de sintomas, avaliar a aptidão cardiorrespiratória e liberar/prescrever exercícios físicos. ^{167,168}	Ila	C
Na hipertensão arterial pulmonar primária, para avaliação de sintomas, aptidão cardiorrespiratória e estratificação de risco/prognóstico. ^{169,170}	IIb	B
Pacientes em hemodiálise e pós-transplante renal, para prescrição e adequação de programa de exercícios (incluindo reabilitação cardiovascular). ¹⁷¹⁻¹⁷³	IIb	B
Avaliação de risco e prognóstico em pacientes oncológicos com suspeita de cardiotoxicidade. ^{104,174,175}	IIb	B
Após pelo menos 6 meses de recuperação de síndrome inflamatória multissistêmica (incluindo miocardite e pericardite) secundária a COVID-19. ^{150,165}	IIb	C

GR: grau de recomendação; NE: nível de evidência.

2.4. Indicações do TE e TCPE Associados a Métodos de Imagem

2.4.1. Cintilografia de Perfusão Miocárdica

A cintilografia de perfusão miocárdica na população pediátrica tem seu papel estabelecido na avaliação de perfusão/viabilidade miocárdica e função ventricular. Pode ser útil na identificação de isquemia induzível ou residual, anormalidade do movimento de parede ventricular e estratificação de risco (Tabela 11).

2.4.2. Indicações da Ecocardiografia sob Estresse

Na população pediátrica, a ecocardiografia sob estresse (EcoE) é mais comumente utilizada para a detecção de isquemia em pacientes com DAC, na doença de Kawasaki e origem anômala de coronárias. Outras indicações pediátricas incluem: pós-transplante cardíaco; cardiopatias congênicas para avaliação da resposta hemodinâmica e miocárdica; detecção precoce de disfunção miocárdica em populações específicas (exemplo: uso de antraciclinas); avaliação da resposta funcional do ventrículo direito (VD) e pressão da artéria pulmonar (Tabela 12).²²⁹⁻²³³

2.5. Contraindicações Relativas e Absolutas do TE e TCPE em Crianças e Adolescentes

O TE/TCPE em população pediátrica não é um exame isento de riscos de complicações ou eventos adversos. Em

Tabela 10 – Principais indicações específicas para TCPE em crianças e adolescentes

Indicação	GR	NE
Avaliação de aptidão cardiorrespiratória. ^{176,179}	I	A
Ajuste de intensidade de treinamento aeróbico em esporte competitivo. ^{63,149,177,180,181}	I	A
Liberação e prescrição de exercícios em programa de reabilitação cardiovascular. ^{141,182-184}	I	A
Seleção de candidatos ao transplante cardíaco. ^{*185,186}	I	A
Avaliação de dispneia ou asma esforço-induzidas. ^{178,179,187,188}	I	B
CC cianótica. ^{**81,100,189}	I	B
Seguimento após transplante cardíaco. ^{**190-192}	I	B
Doença de Kawasaki e arterite de Takayasu estabilizadas, para avaliação da aptidão cardiorrespiratória e liberação/prescrição de exercícios, incluindo reabilitação cardiovascular. ^{15,17,18,193}	I	C
Lesões assintomáticas de <i>shunt</i> direita-esquerda. ^{**184,194,195}	Ila	A
Hipertensão arterial pulmonar. ^{**169,196-198}	Ila	A
Lesões valvares regurgitantes moderadas a graves assintomática. ^{**81,199,200}	Ila	B
Estenose aórtica grave assintomática. ^{**81,199,200}	Ila	B
Fibrose cística, para avaliação da aptidão cardiorrespiratória e prognóstico. ^{67,201,202}	Ila	B
Doenças neuromusculares (esclerose múltipla, distrofia muscular de Becker e de Duchenne), para avaliação da aptidão cardiorrespiratória e prescrição de exercícios na reabilitação. ²⁰³⁻²⁰⁶	Ila	B
Cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva moderada assintomática. ^{**207-209}	Ila	B
Avaliação de pacientes em tratamento oncológico na suspeita de cardiotoxicidade, estratificação de risco e liberação/prescrição de exercícios. ^{104,174,175,210}	Ila	B
Lesões obstrutivas leves a moderadas do coração direito. ^{**81,199,211}	IIb	B
Após correção cirúrgica de CC, assintomática, estável hemodinamicamente. ^{**212,213}	IIb	B

GR: grau de recomendação; NE: nível de evidência; CC: cardiopatia congênita. *Em indivíduos com idade, tamanho corporal, capacidade de compreensão e adaptação/colaboração imprescindíveis à correta realização do exame. **Para avaliação da aptidão cardiorrespiratória, decisões terapêuticas e prognóstico.

Tabela 11 – Indicações da cintilografia miocárdica em crianças e adolescentes

Indicação	GR	NE
Avaliação tardia da doença de Kawasaki com comprometimento coronariano (com ou sem sintomas). ^{18,214-217}	I	C
Seguimento pós-operatório da transposição das grandes artérias, para pesquisa de isquemia miocárdica, estratificação de risco e indicação de reintervenção. ^{22,214,220-222}	IIa	B
Avaliação tardia da doença de Kawasaki sem comprometimento coronariano. ^{18,30,214,218,219}	IIb	B
Cardiomiopatia hipertrófica, para pesquisa de isquemia, estratificação de risco e manejo terapêutico. ^{214,223}	IIb	B
Pós-transplante cardíaco, para avaliação de doença vascular do enxerto. ^{214,224,225}	IIb	C
Na tetralogia de Fallot, após cirurgia de Fontan, para identificação de isquemia residual. ^{225,226}	IIb	C
Identificação de isquemia/fibrose miocárdica em pacientes com origem anômala da artéria coronária esquerda (origem na artéria pulmonar). ^{225,227,228}	IIb	C

GR: grau de recomendação; NE: nível de evidência.

algumas situações clínicas, o risco dos exames atinge uma magnitude que supera o benefício das informações obtidas, contraindicando-os. O TE em população pediátrica tem baixa morbidade e mortalidade, sendo que a incidência geral de complicações varia entre 0,5 e 1,79%.^{7,11,254,255} As complicações mais frequentes: dor torácica (0,69%), tontura ou síncope (0,29%), hipotensão (0,35%) e arritmias graves (0,46%).²⁵⁴ Em crianças e adolescentes com CC, a incidência de taquicardia ventricular (TV) variou de 1,9 a 7,3%.^{256,257}

2.5.1. Contraindicações Relativas do TE e TCPE em Crianças e Adolescentes

São situações clínicas de alto-risco (Quadro 1) para a execução do TE/TCPE em população pediátrica e exigem a realização do exame em ambiente hospitalar (com pediatra emergencista de retaguarda) e adoção de cuidados especiais. Esses cuidados incluem: adequação de protocolos e carga de esforço a ser atingida; monitorização da saturação de oxigênio (oximetria); presença de pessoal e equipamento para possível reprogramação de marca-passo (MP)/cardioversor-desfibrilador implantável (CDI); etc.⁶⁻¹¹

2.5.2. Contraindicações Absolutas do TE e TCPE em Crianças e Adolescentes

As situações apresentadas no Quadro 2 são consideradas contraindicações absolutas, não devendo ser realizado o TE/TCPE em crianças e adolescentes.^{7,9,11,105,181,188,260}

Tabela 12 – Indicações do ecocardiograma sob estresse em crianças e adolescentes com sintomas ou DCV^{234,235}

Indicação	GR	NE
Pesquisa de insuficiência coronária em crianças pós-transplante cardíaco tardio. ^{160,236-238}	IIa	B
Avaliação tardia da doença de Kawasaki com comprometimento coronariano. ^{239,240}	IIa	B
No pós-operatório de cirurgia de Jatene, de origem e trajetos anormais das artérias coronárias e de fistulas coronário-cavitárias. ^{241,242}	IIa	B
Avaliação da função ventricular nas cardiomiopatias e nas insuficiências valvares (mitral e aórtica). ^{229,232,243}	IIa	B
Pacientes oncológicos com suspeita de cardiotoxicidade, para avaliação da função ventricular. ^{233,244,245}	IIa	B
Avaliação da função ventricular no pós-transplante. ^{160,237,238,246}	IIa	B
Pacientes sob risco de doença coronariana aterosclerótica precoce (hipercolesterolemia familiar homozigótica, diabetes mellitus I etc.). ^{247,248}	IIb	B
Pesquisa de insuficiência coronária na atresia pulmonar com septo ventricular íntegro ou estenose aórtica supravalvar. ^{229,249}	IIb	B
Avaliação do gradiente de pressão na cardiomiopatia hipertrófica e nas estenoses valvares (pulmonar e aórtica). ^{229,231,250,251}	IIb	B
Avaliação pós-operatória de cirurgias em plano atrial para transposição dos grandes vasos e de correção da tetralogia de Fallot. ^{222,252,253}	IIb	B

GR: grau de recomendação; NE: nível de evidência.

3. Aspectos Legais da Prática do TE e TCPE em Crianças e Adolescentes

Além dos aspectos legais e éticos do TE e TCPE já apresentados na Diretriz Brasileira de Ergometria para população adulta, devem ser considerados os aspectos específicos para a população pediátrica descritos a seguir.¹

3.1. Aspectos Legais da Prática do TE e TCPE

O TE e o TCPE são métodos não invasivos, com baixo risco de complicações em populações não selecionadas, fácil acessibilidade e reprodutibilidade. Por se tratarem de ato médico, são regidos pelo Código de Ética Médica e, assim, o médico deve conhecer as possíveis implicações éticas e jurídicas devidamente abordadas no próprio Código de Ética Médica do Conselho Federal de Medicina (CFM), Código Civil Brasileiro, Código de Proteção ao Consumidor e demais leis vigentes (Anexo 1).²⁶¹⁻²⁶⁴

Diretrizes

3.2. Condições Imprescindíveis à Realização do TE e TCPE em Crianças e Adolescentes

Baseado no exposto, são necessárias adoções de condições imprescindíveis às crianças e aos adolescentes:

- 1) O TE e o TCPE são atos médicos, de exclusiva competência do médico habilitado, inscrito no Conselho Regional de Medicina e apto ao exercício profissional. O Departamento de Ergometria, Exercício, Cardiologia Nuclear e Reabilitação Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DERC/SBC) recomenda que o médico possua Título de Especialista em Cardiologia e Título de Atuação em Ergometria da Associação Médica Brasileira (AMB) devidamente registrados no CFM e tenha realizado treinamento em TE/TCPE em população pediátrica.
- 2) Em se tratando de exame com potencial risco de complicações (que embora raras, inclui morte), quando realizado em menores de idade ou

legalmente incapazes, recomenda-se que um dos pais ou seu representante legal permaneça na sala de exame. O médico executante deve reconhecer o adolescente, entre 12 e 18 anos de idade, como indivíduo possivelmente capaz e atendê-lo de forma diferenciada, respeitando sua individualidade, mantendo uma postura centrada na orientação e participação do adolescente.

- 3) É obrigatória a obtenção prévia de termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) assinado por um dos pais ou responsável legal. No exame em adolescente, recomenda-se que o mesmo seja incluído no processo de decisão, de forma a obter sua concordância na realização do exame dando

Quadro 1 – Contraindicações relativas e precauções na realização do TE e TCPE em crianças e adolescentes^{1,6-11}

Ambiente hospitalar + cuidados especiais
Estenoses valvares graves em assintomáticos*
Insuficiências valvares graves em assintomáticos*
Cardiopatias congênitas complexas (cianóticas ou acianóticas)
Hipertensão pulmonar moderada/grave
Síndromes arritmicas genéticas (QT longo, taquicardia catecolaminérgica e síndrome de Brugada) documentadas
Suspeita de arritmias complexas (taquiarritmias e bradiarritmias)
Síncope por provável etiologia arritmogênica ou suspeita de bloqueio atrioventricular de alto grau esforço-induzido
Cardiomiopatia arritmogênica de ventrículo direito ^{**258,259}
Marca-passo e CDI
Cardiomiopatia dilatada/restritiva com IC ou arritmia, quando estáveis clinicamente
Cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva assintomática, com gradiente de repouso grave*
Obstrução grave da via de saída do ventrículo direito ou ventrículo esquerdo, quando assintomáticas*
Insuficiência cardíaca congestiva estável (Classe II ou III da NYHA)
TCPE na seleção de candidatos ao transplante cardíaco
Insuficiência renal dialítica
Suspeita de obstrução grave das vias aéreas*
SpO ₂ >85% em repouso, em ar ambiente, em uso de oxigênio suplementar*

NYHA: New York Heart Association; CDI: cardioversor-desfibrilador implantável; IC: insuficiência cardíaca; TCPE: teste cardiopulmonar de exercício; SpO₂: saturação arterial de oxigênio. *Situação onde o risco/benefício do exame deverá ser criteriosamente avaliada. **Na suspeita e/ou para confirmação diagnóstica e investigação do desaparecimento da arritmia ventricular.

Quadro 2 – Contraindicações absolutas do TE e TCPE em crianças e adolescentes^{1,7,9,11,105,181,188,260}

Contraindicações absolutas
Enfermidade aguda, febril ou grave
Deficiência mental ou física com incapacidade de se exercitar adequadamente
Intoxicação medicamentosa
Deslocamento recente de retina, em fase de recuperação
Distúrbios hidroeletrólíticos e metabólicos não corrigidos
Hipertireoidismo descontrolado
Diabetes mellitus descompensada
Estenoses valvares graves sintomáticas
Insuficiências valvares graves sintomáticas
Cardiopatias congênitas descompensadas
Insuficiência cardíaca descompensada
Infarto do miocárdio recente
Embolia pulmonar aguda ou infarto pulmonar*
Febre reumática ativa, com ou sem cardite
Miocardite, pericardite ou endocardite agudas
Doença de Kawasaki na fase aguda
Arritmia cardíaca não controlada
Síndrome de Marfan com suspeita de dissecação aórtica
Aneurisma de aorta ou em outras artérias com indicação de intervenção
Hipertensão arterial sistêmica grave não controlada
Cardiomiopatia hipertrófica com história de síncope e/ou arritmia complexa
Estágio final de fibrose cística
Marca-passo unicameral, ventricular, sem resposta de frequência (VVI)
SpO ₂ ≤85% em repouso, em ar ambiente, com ou sem uso de oxigênio suplementar

SpO₂: saturação arterial de oxigênio. *Recente ou na fase crônica com grande repercussão clínica/hemodinâmica.

seu assentimento livre e esclarecido (ALE). Caso haja recusa na assinatura do TCLE e/ou do ALE, o médico executante não poderá realizar o exame. Quando se tratar de pesquisa científica, tanto o TCLE quanto o ALE são obrigatórios. O termo assentimento é empregado para diferenciá-lo do consentimento, que é fornecido por pessoas adultas e totalmente capazes para tomar decisões.

- 4) O local destinado à realização dos exames deve dispor dos equipamentos adaptados à população pediátrica, bem como de equipamentos/medicamentos essenciais para o atendimento de emergências nessa população, conforme recomenda esta diretriz.²⁶⁵⁻²⁶⁸
- 5) O médico executante deverá seguir expressamente as recomendações das autoridades públicas e sanitárias e das entidades médicas referentes às possíveis endemias, epidemias e pandemias, assim como as normas dos núcleos de segurança do paciente.²⁶⁹⁻²⁷¹
- 6) Todos os procedimentos pertinentes ao TE e TCPE descritos nesta diretriz devem ser observados e cumpridos.
- 7) O TE e o TCPE somente devem ser realizados com a solicitação formal médica.
- 8) Avaliar a presença de contraindicações relativas e absolutas para a realização do exame.
- 9) Na eventualidade de eventos adversos de natureza grave decorrentes do exame, o médico executante assumirá o suporte ao paciente até contato efetivo com o médico assistente e/ou eventual encaminhamento ao serviço de emergência. Sugere-se, em casos de evento fatal, a comunicação e solicitação de parecer da comissão de ética e do Conselho Regional de Medicina.
- 10) Orientar os pais/responsável legal a retornar ao médico solicitante para as devidas condutas. Caso seja arguido pelo paciente, pais ou seu representante legal sobre o resultado do exame, o médico executante deverá prestar as informações pertinentes.
- 11) A remuneração pelo exame realizado deve contemplar honorários médicos justos e todos os custos operacionais.
- 12) A realização de TE e/ou TCPE envolve a obtenção e o tratamento de dados sensíveis dos pacientes, devendo os serviços de ergometria respeitarem a Lei Geral de Proteção de Dados (LGPD) e legislações do CFM.²⁷²⁻²⁷⁴

3.3. Termo de Consentimento e de Assentimento para o TE e TCPE em Crianças e Adolescentes

O modelo e o processo de obtenção de TCLE para a realização de TE e TCPE devem observar os critérios norteadores do Código de Ética Médica e Recomendação do CFM Nº 1/2016, assinado por um dos pais ou pelo representante legal.²⁷⁵ No caso de adolescentes, é também recomendada a obtenção do ALE.

4. Condições Imprescindíveis à Capacitação em TE/TCPE em População Pediátrica

O TE/TCPE na população pediátrica é diferente dos exames realizados em adultos devido à prevalência específica de DCV (incluindo cardiopatias congênitas), às adequações de protocolos e parâmetros necessários aos exames, bem como às particularidades envolvidas na interpretação, no diagnóstico e definição de prognóstico.

Recomenda-se que os cardiologistas passem por capacitação/treinamento específico em TE/TCPE em população pediátrica.^{276,277}

- 1) O treinamento poderá ocorrer durante (simultâneo) ou após a formação na área de atuação em ergometria (consultar a Parte 1, Sessão 4 da Diretriz Brasileira de Ergometria em População Adulta), de maneira adicional e complementar, incorporando as cargas horárias e os requisitos abaixo descritos. Esse treinamento não substitui a formação na área de atuação em ergometria, não confere titulação adicional e não cria nova área de atuação.¹
- 2) O treinamento deverá ocorrer em instituição com serviço de ergometria atuante na população pediátrica, legalmente constituído, com inscrição nos órgãos públicos, documentação sanitária e registros regulares e atualizados. Essa instituição poderá ser submetida a processo de cadastramento, avaliação e credenciamento por parte do DERC/SBC.
- 3) Como pré-requisito obrigatório ao treinamento, o candidato deverá ter concluído Residência Médica em Cardiologia ou ser detentor do Título de Especialista em Cardiologia da AMB/CFM e estar em formação ou possuir o Título na Área de Atuação em Ergometria da AMB/CFM.
- 4) O treinamento deverá permitir que o cardiologista adquira experiência no TE e TCPE em população pediátrica (crianças e adolescentes), de modo a ser responsável pela organização de serviços, realização e interpretação desses exames. O programa deverá ser teórico-prático, com carga horária mínima de 100 horas.
- 5) O programa teórico poderá ser feito na própria instituição ou em parceria com o DERC/SBC, devendo incluir no mínimo todos os tópicos e assuntos abordados nesta diretriz. Recomenda-se conteúdo programático teórico adicional:
 - Revisão das DCV em crianças e adolescentes (incluindo cardiopatias congênitas), seus tratamentos e exames complementares.
 - Revisão das medicações utilizadas em população pediátrica e ajustes posológicos.
 - Fisiologia cardiovascular e fisiologia do exercício em população pediátrica saudável e com doenças cardíacas (incluindo cardiopatias congênitas não reparadas, tratadas ou sob tratamento paliativo).
- 6) O treinamento prático deverá corresponder a pelo menos 80% do período total do treinamento, devendo

Diretrizes

contemplar TE e TCPE. Deve ocorrer sob supervisão direta e presencial de preceptor que possua Título de Especialista em Cardiologia, Título da Área de Atuação em Ergometria e experiência na realização dos exames em população pediátrica. O treinamento prático deve ter uma proporção de um preceptor para no máximo dois alunos.

- 7) É recomendado o treinamento regular em atendimento de urgências correspondendo aos cursos de *Pediatric Advanced Life Support* (PALS) e de *Advanced Cardiovascular Life Support* (ACLS).
- 8) A instituição deverá se responsabilizar pela elaboração e submissão da avaliação dos alunos, durante e/ou ao final do programa do treinamento. Recomenda-se

transparência nas avaliações, definindo previamente os critérios objetivos que serão exigidos. Caso não haja aprovação, sugere-se que a instituição forneça opções de treinamento adicional para sanar pendências, seguido de nova avaliação. A instituição deverá fornecer certificado oficial ao aluno aprovado e declaração de cumprimento de todos os itens correspondentes ao treinamento teórico-prático.

- 9) É imprescindível que, após o término da formação, haja participação periódica em eventos científicos/ programas de atualização em TE e TCPE em crianças e adolescente, em âmbito nacional e/ou internacional, para aperfeiçoamento constante dos conhecimentos adquiridos.

Parte 2 – Teste Ergométrico

1. Metodologia do TE em Crianças e Adolescentes

1.1. Condições Básicas para a Programação do TE/TCPE

1.1.1. Equipe

O TE/TCPE deve ser realizado por médico habilitado, com experiência no método em crianças e adolescentes e com treinamento em PALS.

Profissionais da área de saúde (auxiliar de enfermagem ou técnica de enfermagem ou enfermeira) que estejam auxiliando o médico executante deverão estar treinados no cuidado de crianças e adolescentes, bem como no auxílio ao atendimento de eventuais emergências nessa população.²⁶⁵⁻²⁶⁸

Nos casos de TE/TCPE em pacientes com cardiopatias congênicas complexas ou de risco aumentado de complicações (vide Quadro 1), recomenda-se a realização do exame em ambiente hospitalar com pediatra emergencista de retaguarda.

A instituição e/ou o médico executante deverão orientar e treinar adequadamente outros possíveis profissionais envolvidos no TE/TCPE na marcação/orientação do exame, higienização de equipamentos, limpeza da área física e cuidado/transporte de pacientes.

1.1.2. Área Física

Ambiente planejado, adequadamente iluminado e ventilado, com dimensões suficientes para a acomodação de todos equipamentos do TE/TCPE (incluindo maca, cadeiras para paciente e acompanhante e carro de emergência) e a aparelhagem adicional necessária aos exames em crianças e adolescentes. Deve permitir circulação de pelo menos quatro pessoas (no mínimo de 10 m²), com temperatura ambiente entre 18 e 22 °C, sendo desejável umidade relativa do ar em pelo menos 40%. É necessária a presença de um dos pais ou responsável legal na sala de exame.^{264,278-284}

1.1.3. Equipamentos

Equipamentos básicos recomendados: ergômetro; sistema de ergometria com monitor para observação do eletrocardiograma (ECG); impressora (ou acesso para servidor de impressão); esfigmomanômetro calibrado e estetoscópio; termômetro de parede e higrômetro; oxímetro digital; cadeiras destinadas ao paciente, acompanhante e médico; maca ou cama; carro de emergência (se sala única); cilindro de oxigênio (junto ao carro de emergência) ou ponto de oxigênio em cada sala de TE/TCPE; aspirador portátil (junto ao carro de emergência) ou ponto de aspiração em sala; lixeiras (lixo comum e hospitalar).^{149,264,278-280,285,286}

Os equipamentos devem ser customizados para a população pediátrica:

- 1) Os ergômetros devem ser adaptados à idade, estatura e peso da criança/adolescente:

- Esteira ergométrica com barras laterais de segurança e barra frontal com altura ajustável para permitir o apoio das mãos de crianças de menor estatura. Deve permitir velocidade inicial menor para que as crianças mais novas se adaptem à caminhada.
 - Colocar tapete acolchoado no chão, logo após o final da esteira, para proteção da criança.
 - A bicicleta ergométrica deve permitir ajustes na altura do banco, na altura e posição do guidão, no tamanho da alça do pedal e menor frenagem para adaptação ao ato de pedalar em crianças mais novas.
 - Sugere-se a utilização de arnês de segurança em crianças mais novas, constituído por conjunto de tiras ligadas entre si, envolvendo o tronco e a cintura, fixadas na esteira ou suporte próprio.
- 2) No TCPE, utilizar máscara facial ou sistema bucal para população pediátrica, que permita os necessários ajustes.
 - 3) Eletrodo de monitorização cardíaca infantil/pediátrico (em crianças mais novas). Em adolescentes com maior estatura e circunferência torácica, poderá ser utilizado eletrodo de monitorização cardíaca para adultos.
 - 4) Conjunto de manguitos de vários tamanhos para aferição da PA em população pediátrica.²⁸⁷
 - 5) Sistema de ergometria que adote os critérios e parâmetros para a população pediátrica e que permita ampliação do ECG para adequada visualização do sinal.
 - 6) Em caso de realização de oximetria não invasiva simultaneamente/adicionalmente ao TE/TCPE, utilizar sensores de modelo pediátrico.

1.1.4. Material e Medicamentos para Emergência Médica

O serviço deverá manter disponível um carro de emergência pediátrica, com material e medicação para suporte básico e avançado de vida, no local de realização do TE e/ou TCPE, conforme padronização do carro de emergência da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia (Quadro 17.3 – Padronização do carro de emergência pediátrica na unidade de internação, terapia intensiva e pronto-socorro).²⁶⁶

1.1.5. Orientações ao Paciente e Pais/Responsáveis na Marcação do TE/TCPE

É necessário fornecer à família e ao paciente orientações no momento da marcação (idealmente por escrito) sobre o preparo pré-teste que permitirá a execução adequada do exame. Quando o exame for de crianças muito novas, sugere-se orientar os pais a explicarem as recomendações de modo a obter uma maior cooperação.

Recomendações:^{7,177}

- 1) O paciente deverá vir descansado para o exame (evitar realizar esforços físicos no dia do exame).

- 2) Evitar jejum ou alimentação excessiva antes do exame; fazer uma refeição leve 2 horas antes. Não consumir bebidas com cafeína (incluindo refrigerante) no dia do exame.
- 3) O paciente deverá comparecer com roupas confortáveis para a prática de exercícios físicos: shorts (ou bermuda), camiseta e calçado esportivo (de preferência tênis; evitar sapatos abertos ou sandálias). Recomenda-se que adolescente do sexo feminino utilize sutiã ou *top*.
- 4) Trazer o pedido médico do exame.
- 5) Sugere-se trazer TE/TCPE realizado anteriormente.
- 6) A suspensão ou manutenção de uso de medicações ficará a critério do médico assistente do paciente.
- 7) Um dos pais ou representante legal deverá acompanhar a criança/adolescente na realização do exame.
- 8) No caso de TCPE, orientar o paciente que será necessário o uso de máscara facial durante o exame, o que não interfere na respiração.

Observação: no caso de adolescentes, verificar se fazem uso de bebida alcoólica e/ou tabagismo (mesmo que esses sejam proibidos por lei) e, quando for o caso, orientar a interrupção para a realização do exame.

1.1.6. Orientações ao Paciente e Pais/Responsáveis no Momento da Realização do Exame

Quando a criança/adolescente e seus pais (ou representante legal) chegarem para a realização do exame, todo o procedimento deve ser explicado em linguagem e termos de modo que ambos possam entender. A criança e os pais devem ter a oportunidade de realizar todas as perguntas que desejarem visando esclarecer qualquer possível dúvida sobre o exame.¹¹

A equipe deve demonstrar à criança/adolescente o modo de utilização do ergômetro e deixar claro que o exame normalmente não provoca dor e pode ser até divertido. Orientar os pais de que a criança/adolescente:

- Realizará um esforço físico (andar na esteira ou pedalar), dentro das suas habilidades e capacidade, podendo interromper o esforço a qualquer momento que ela desejar ou precisar.
- O médico e a equipe realizarão vários procedimentos necessários à monitorização e registro dos dados do exame.
- Com o esforço, poderão ocorrer sintomas como cansaço e outros associados às doenças da criança/adolescente.

1.1.7. Orientações quanto ao Uso de Medicações

Diferentemente do que ocorre em adultos, são raras as indicações de suspensão de medicações para a realização do TE/TCPE em crianças e adolescentes. Geralmente, a população pediátrica só faz uso de medicamentos de comprovada necessidade para o controle e estabilidade clínica de suas doenças. Quando necessária, a suspensão deve ser indicada

pelo médico assistente da criança/adolescente, levando em consideração os riscos envolvidos. Para determinação do período de suspensão considerar o tempo de eliminação de cada medicamento e suas variações na faixa etária pediátrica.⁶⁻¹²

Nos pacientes com asma, a manutenção do uso de medicamentos deve considerar a indicação do exame.²⁸⁸ Na suspensão de outras medicações considerar possíveis interferências no desempenho físico, na resposta cronotrópica, no limiar de isquemia e angina, na resposta do segmento ST, nas arritmias esforço-induzidas etc.

1.2. Procedimentos Básicos para a Realização do Exame

O TE/TCPE em crianças é mais desafiador do que em adolescentes, especialmente naquelas com comprometimento crônico da saúde. As dificuldades em testá-las surgem por três razões:²⁸⁹

- 1) Tamanho corporal muito pequeno mesmo quando o equipamento é adaptado à população pediátrica.
- 2) Capacidade física muito baixa, dificultando a adaptação, mesmo com a utilização de protocolos com pequenos incrementos da carga de esforço.
- 3) Geralmente apresentam um menor período de atenção, menor motivação durante exames longos e baixa colaboração, tornando difícil diferenciar a limitação ao esforço de falta de cooperação.

1.2.1. Fase Pré-teste, Avaliação Inicial, Exame Físico Sumário e Específico

Recomenda-se ao médico executante avaliar a indicação do exame e os sintomas atuais do paciente, constatar se as orientações pré-teste foram cumpridas, realizar anamnese e exame físico dirigidos aos sistemas cardiovascular e pulmonar (Quadro 3).^{264,279,280}

É imprescindível verificar a possibilidade de eventuais contraindicações relativas e absolutas para a realização do TE/TCPE, bem como informações sobre tratamentos realizados anteriormente (especialmente nos casos de CC). Não é recomendado o uso de escore clínico pré-teste de adultos (não são validados para a população pediátrica).

1.2.2. Sistema de Monitoração e Registro Eletrocardiográfico

A monitorização contínua do ECG e a realização de registros são obrigatórios em todas as etapas do exame (repouso, esforço e recuperação). Recomenda-se a utilização de sistema computadorizado de ergometria para a monitorização do ECG e de *software* que permita a obtenção, registro e interpretação de dados em população pediátrica. Sugere-se utilizar eletrodo para monitorização de ECG de longa duração, hipoalergênico, extra-aderente e em crianças pequenas utilizar o eletrodo infantil/pediátrico.^{264,279,280}

Recomenda-se seguir as orientações da Diretriz Brasileira de Ergometria para a População Adulta quanto ao número de derivações a serem utilizadas (12 ou 13) e ao posicionamento dos eletrodos. Nos sistemas de 12 derivações utilizar o

Quadro 3 – Recomendações quanto à anamnese e exame físico dirigido em paciente pediátrico^{1,264,279,280}

Anamnese	Exame Físico
Sintomas atuais*	Ectoscopia geral (anemia, faces síndrômicas, palidez cutânea, cianose)
Antecedentes patológicos/cirúrgicos**	FC/PA* ³
História familiar de morte súbita ou doença arterial coronariana precoce**	Ausulta cardíaca e pulmonar
Fatores de risco (vide Parte 2, Sessão 2 – Estratificação de Risco Pré-TE)**	Oximetria não invasiva* ⁴
Medicações em uso**	Pulsos periféricos e índice tornozelo-braquial* ⁵
Tolerância ao esforço físico*	
Realizou TE/TCPE anteriormente? Teve alguma anormalidade?*	

TE: teste ergométrico; TCPE: teste cardiopulmonar de esforço; FC: frequência cardíaca; PA: pressão arterial. *Verificados tanto com a criança/adolescentes quanto com seus pais/representante legal. **Verificados principalmente através de informações dos pais/representante legal.
³ Utilizar manguito adequado a circunferência do membro superior.
⁴ Exame adicional. Indicado principalmente nos casos de cardiopatia congênita cianótica, insuficiência cardíaca, valvopatas, pós-COVID.
⁵ Exame adicional. Indicado na investigação de coarctação de aorta, síndrome de Takotsubo e claudicação de membros inferiores.

posicionamento clássico de Mason-Likar ou sua versão modificada preservando CM5. Nos sistemas de 13 derivações utilizar o posicionamento das derivações clássicas com adição de CM5. Não é mais recomendado o uso de sistemas de três derivações, tendo em vista a superioridade dos sistemas com 12, 13 ou mais derivações.¹

Os procedimentos de preparo da pele são similares aos dos adultos, inclusive quanto à eventual necessidade de retirada de excesso de pelos nos adolescentes do sexo masculino nas regiões de fixação dos eletrodos. Em crianças pequenas, no momento da limpeza da pele com álcool, devido à maior sensibilidade, deve-se ter o cuidado de evitar o excesso de abrasão da pele e, também, assegurar que o procedimento não indica recebimento de uma injeção (muitas crianças associam compressas com álcool a injeções). Pode-se utilizar um colete ou uma camisa de rede para ajudar a manter os eletrodos e fios firmemente no lugar.

1.2.3. Ergômetros

A escolha do ergômetro deve ser individualizada levando-se em conta a idade da criança e adolescente, estatura, capacidade de adaptação, segurança e eventuais limitações físicas. São três os principais tipos de ergômetros utilizados no TE/TCPE: bicicleta ergométrica, esteira ergométrica e cicloergômetro de braço. Tanto a bicicleta ergométrica quanto a esteira produzem cargas máximas adequadas, confiáveis e reprodutíveis, permitindo a coleta de informações diagnósticas e de desempenho físico.²⁹⁰

1.2.3.1. Bicicleta Ergométrica

A utilização de bicicleta ergométrica (cicloergômetro de membros inferiores) é mais frequente em crianças a partir dos 6 anos de idade. Crianças que não estão acostumadas ao ciclismo geralmente apresentam:

- Fadiga muscular precoce nos membros inferiores, podendo não atingir o esforço máximo.
- Dificuldade em manter a cadência do pedalar entre 40 e 70 rotações por minuto (rpm).
- Dificuldade em manter os pés nos pedais, mesmo quando ajustados para o tamanho da criança.

Para acomodar adequadamente as crianças e adolescentes na bicicleta ergométrica, deve-se ajustar a altura do assento, a altura e a posição do guidão e o tamanho da alça do pedal. Crianças e adolescentes com estatura ≥ 125 cm poderão realizar o TE/TCPE em bicicleta ergométrica padrão para adultos.²⁰⁰ A utilização de bicicleta ergométrica é preferida quando for necessária uma avaliação mais precisa da PA.

1.2.3.2. Esteira Ergométrica

O TE/TCPE em esteira ergométrica é possível em crianças a partir dos 3 anos de idade, pois as mesmas estão mais familiarizadas com o andar rápido ou até mesmo correr. Entretanto, o esforço na esteira não é uma forma natural de caminhar, sendo recomendável previamente avaliar a capacidade de adaptação e a coordenação ao ergômetro. Recomenda-se ajustar a altura da barra frontal de apoio conforme a estatura da criança.

Em TE de crianças muito pequenas ou limitadas sugere-se:⁶⁻¹²

- Utilização de arnês de segurança de modo a proteger a criança em caso de mal súbito ou desequilíbrio.
- Utilização de grades laterais e tapete acolchoado colocado no chão ao final da esteira para proteção da criança.
- Permanência de um membro extra da equipe executora, posicionado imediatamente atrás da esteira, para auxílio e proteção da criança durante o esforço.

O TE em esteira geralmente apresenta consumo máximo de oxigênio (VO_2max) $\approx 10\%$ superior ao obtido na bicicleta ergométrica.²⁹¹⁻²⁹³

1.2.3.3. Cicloergômetro de Braço

Em nosso meio, o cicloergômetro de braço é raramente utilizado em crianças e adolescentes. Geralmente, é empregado em pacientes com deficiência de mobilidade nos membros inferiores causada por lesão medular (torácica ou lombar superior), amputação de membro inferior, meningocele, espinha bífida etc.^{294,295}

O TE com cicloergômetro de braço, usando um protocolo de rampa validado, permite avaliar adequadamente a aptidão cardiorrespiratória de crianças e adolescentes.^{295,296}

1.2.4. Escolha do Protocolo

A escolha do protocolo deve ser individualizada considerando a finalidade do exame, a prática de atividades

físicas diárias, eventuais limitações físicas e visando tempo de esforço de ≈ 10 minutos (entre 6 e 12 minutos). O protocolo também deverá respeitar as características do paciente: idade, tamanho corporal, capacidade de adaptação ao incremento de carga de esforço etc.⁶

Os protocolos são divididos quanto à forma do esforço:

- 1) Incrementais (aumento gradativo de carga):
 - Escalonado (em degraus): com aumento de cargas em estágio (etapas) em tempo predeterminado (a cada um ou mais minutos por estágio).
 - Rampa: com incrementos pequenos de carga, frequentes (tendendo a linear) e em curtos intervalos de tempo (incrementos em segundos, sempre inferiores a 1 minuto).
- 2) Sem incremento (carga fixa): sem aumento de cargas. Em esteira ergométrica, mantém velocidade e inclinação fixas.^{1,12,285}

1.2.4.1. Protocolos para Bicicleta Ergométrica

Os principais protocolos para bicicleta ergométrica são apresentados na Tabela 13. A carga de trabalho realizada na bicicleta normalmente é expressa em watts (W). A maioria dos protocolos requer uma cadência de pedalar entre 50 e 60 rpm, limitando a variação entre 40 e 70 rpm.

Os protocolos de Balke e de Astrand apresentam a desvantagem de serem fixos, não considerarem o tamanho corporal, podendo ser muito intensos para crianças mais novas (principalmente as cardiopatas).

Nos protocolos de McMaster, James e Godfrey, as cargas iniciais e os incrementos são feitos de acordo com o tamanho corporal [estatura ou área de superfície corporal (ASC)] e/ou sexo (Tabela 14). Em adolescentes, utilizam-se elevadas cargas de esforço, o que pode ser uma limitação para os sedentários ou doentes (cardiopatas, pneumopatas etc.).^{297,298}

1.2.4.2. Protocolos para Esteira Rolante

1.2.4.2.1. Protocolos Escalonados

1.2.4.2.1.1. Protocolo de Bruce

É o protocolo escalonado mais utilizado (Tabela 15). É mais apropriado para o TE em crianças sem cardiopatia grave e em adolescentes aparentemente saudáveis, inclusive pré-escolares. Pode ser utilizado em TE seriados para a comparação de dados à medida que a criança cresce. Desvantagens potenciais:

- Em crianças mais novas ou mais limitadas, os incrementos de esforço entre os estágios podem ser muito grandes, levando frequentemente à desistência no primeiro minuto de um novo estágio.
- Pode ser demasiadamente longo em jovens treinados/atletas, causando, inclusive, tédio.

Tabela 13 – Comparação dos principais protocolos para bicicleta ergométrica

Protocolo	Indicado para	Carga inicial	Incremento de carga
Balke	Crianças e adolescentes saudáveis	25 W	25 W a cada 2 minutos
Astrand ²⁹⁹	Crianças e adolescentes	25 W	25 W a cada 3 minutos
McMaster ^{*300}	Crianças** e adolescentes***	12,5 W a 25 W	5 modos de incremento, dependendo da estatura e do sexo, a cada 2 minutos
James ^{*301,302}	Crianças e adolescentes, ativos	33 W	3 modos de incremento, dependendo da área de superfície corporal, a cada 3 minutos
Godfrey ^{*303,304}	Crianças* e adolescentes	10 W a 20 W	3 modos de incremento, dependendo da estatura, a cada 1 minuto
Rampa ^{297,305}	Todas as populações sendo o ideal para atletas	10 W a 20 W	5 a 20 W a cada 1 minuto. Subdividir o aumento em valores iguais e o incremento em intervalos regulares (<60 segundos)****

Vide Tabela 14 para descrição detalhada dos protocolos; **Baseado na estatura, correspondendo a crianças a partir dos 6 anos de idade; *Pacientes com doenças cardíacas, pulmonares ou musculares podem exigir reduções na carga inicial de trabalho; ****Exemplo: protocolo de rampa com incremento de carga de 15 W a cada 1 minuto = aumentar a carga em 5 W a cada 20 segundos.*

1.2.4.2.1.2. Protocolo de Bruce Modificado

O protocolo de Bruce modificado, sem inclinação inicial, é mais adequado para crianças menores ou mais limitadas fisicamente. É utilizado em crianças a partir de 3 anos, portadoras de cardiopatia ou pneumopatia. A maior limitação é que após o terceiro estágio ocorrem incrementos abruptos de esforço a cada estágio (semelhante ao Protocolo de Bruce).

1.2.4.2.1.3. Protocolo de Ellestad

Emprega aumentos expressivos de velocidade, sendo indicado preferencialmente para adolescentes fisicamente ativos e atletas. As principais limitações desse protocolo são: altas velocidades em cargas iniciais, dificultando a adaptação de quem não está acostumado a correr; dificuldade para realização de medições pressóricas.

1.2.4.2.1.4. Protocolo de Balke

O protocolo de Balke incorpora uma velocidade constante da esteira (3,5 mph) com inclinação crescente de 1% a cada minuto. É mais adequado para crianças obesas, crianças muito novas, cronicamente doentes e/ou muito limitadas.^{7,306}

Uma desvantagem é que, em pacientes fisicamente ativos, a duração do exame é muito longa. Para esses pacientes, é preferível a versão modificada do protocolo de Balke (“running

Tabela 14 – Descrição dos Protocolos de Godfrey, McMaster e James para bicicleta ergométrica³⁰⁰⁻³⁰⁴

	Protocolo de Godfrey Estágio: 1 min Ritmo: 60 rpm			Protocolo de McMaster Estágio: 2 min Ritmo: 50 rpm					Protocolo de James Estágio: 3 min Ritmo: 60-70 rpm		
	Altura <120 cm*	Altura 120-150 cm*	Altura >150 cm*	Altura ≤119,9 cm*	Altura 120-139,9 cm*	Altura 140-159,9 cm*	Altura ≥160 cm (masc)	Altura ≥160 cm (femin)	ASC <1,0*	ASC 1,0-1,2*	ASC >1,2*
Tempo (min)	10 W/est	15 W/est	20 W/est	12,5 W/ est	25 W/est	50 W/est	50 W/est	25 W/est	16,5 W/ est	33 W/est	49,5 W/ est
0	10 W	15 W	20 W	12,5 W	12,5 W	25 W	25 W	25 W	33 W	33 W	33 W
1	10 W	15 W	20 W								
2	20 W	30 W	40 W	25 W	37,5 W	50 W	75 W	50 W	49,5 W	66 W	82,5 W
3	30 W	45 W	60 W								
4	40 W	60 W	80 W	37,5 W	62,5 W	75 W	125 W	75 W	66 W	99 W	132 W
5	50 W	75 W	100 W								
6	60 W	90 W	120 W	50 W	87,5 W	100 W	175 W	100 W	82,5 W	132 W	181,5 W
7	70 W	105 W	140 W								
8	80 W	120 W	160 W	62,5 W	112,5 W	125 W	225 W	125 W	99 W	165 W	231 W
9	90 W	135 W	180 W								
10	100 W	150 W	200 W	75 W	137,5 W	150 W	275 W	150 W	115,5 W	198 W	280,5 W
11	110 W	165 W	220 W								
12	120 W	180 W	240 W	87,5 W	162,5 W	175 W	325 W	175 W	132 W	231 W	330 W
13	130 W	195 W	260 W								
14	140 W	210 W	280 W	100 W	187,5 W	200 W	375 W	200 W	149,5 W	264 W	396 W
15	150 W	225 W	300 W								
16	160 W	240 W	320 W	112,5 W	212,5 W	225 W	425 W	225 W	166,5 W	333 W	500 W
17	170 W	255 W	340 W								
18	180 W	270 W	360 W	125 W	237,5 W	250 W	475 W	250 W	183,5 W	366 W	550 W
19	190 W	285 W	380 W								
20	200 W	300 W	400 W	137,5 W	262,5 W	275 W	525 W	275 W	200 W	396 W	594 W

ASC: área de superfície corporal – metros quadrados (m²); W: Watts; min: minuto; rpm: rotações por minuto; est: estágio; cm: centímetro; masc: masculino; femin: feminino. *Para ambos os sexos.

Balke”) utilizando velocidade constante mais rápida, visando a manter o tempo de esforço entre 8 e 10 minutos.

1.2.4.2.1.5. Protocolo de Naughton

Existem várias adaptações do protocolo de Naughton para a população pediátrica, variando a velocidade inicial e inclinação, envolvendo pequenos incrementos de carga por estágio, permitindo melhor adaptação de crianças menores e/ou com limitações físicas. Não deve ser utilizado em crianças e adolescentes saudáveis por prolongar demasiadamente o exame.³⁰⁷

1.2.4.2.2. Protocolo em Rampa

O protocolo em rampa pode ser totalmente individualizado às características da criança/adolescente, variando a

velocidade, a inclinação (iniciais e finais) e a duração do exame. Permite a melhor determinação do consumo máximo de oxigênio (direto ou estimado), limiares ventilatórios, medição ou estimativa da potência máxima, avaliação das causas da limitação do esforço, avaliação de isquemia e arritmias. Deverá manter a meta de duração do exame entre 8 e 12 minutos com a inclinação da rampa ajustada ao tamanho e às habilidades físicas da criança.

Em crianças cardiopatas, sugere-se programar o protocolo com velocidade inicial de 1 km/hora (sem inclinação) e, posteriormente, realizar pequenos e constantes incrementos na intensidade do esforço.

A Tabela 16 apresenta a individualização do protocolo de rampa baseada em estudo na população infanto-juvenil brasileira, que se mostrou mais confortável do que o protocolo de Bruce.¹²¹

Tabela 15 – Principais protocolos escalonados para a população pediátrica e suas características^{1,7,306}

Estágio	Bruce			Bruce modificado			Ellestad			Balke			Naughton			Naughton modificado		
	Min	mph/ km/h	E%	Min	mph/ km/h	E%	Min	mph/ km/h	E%	Min	mph/ km/h	E%	Min	mph/ km/h	E%	Min	mph/ km/h	E%
01	3	1,7/2,7	10	3	1,7/2,7	0	3	1,7/2,7	10	1	3,5/5,6	1	2	1,0/1,6	0	2	3,0/4,8	0
02	6	2,5/4,0	12	6	1,7/2,7	5	5	3,0/4,8	10	2	3,5/5,6	2	4	2,0/3,2	0	4	3,0/4,8	2,5
03	9	3,4/5,5	14	9	1,7/2,7	10	7	4,0/6,4	10	3	3,5/5,6	3	6	2,0/3,2	3,5	6	3,0/4,8	5,0
04	12	4,2/6,7	16	12	2,5/4,0	12	10	5,0/8,0	10	4	3,5/5,6	4	8	2,0/3,2	7,0	8	3,0/4,8	7,5
05	15	5,0/8,0	18	15	3,4/5,5	14	12	6,0/9,7	15	5	3,5/5,6	5	10	2,0/3,2	10,5	10	3,0/4,8	10
06	18	5,5/8,8	20	18	4,2/6,7	16	14	7,0/9,6	15	6	3,5/5,6	6	12	2,0/3,2	14,0	12	3,0/4,8	12,5
07	21	6,0/9,7	22	21	5,0/8,0	18	16	8,0/11,2	15	7 a 21	3,5/5,6	+1%/min*	14	2,0/3,2	17,5	14	3,0/4,8	15,0
08	24	6,5/10,5	24	24	5,5/8,8	20	18	9,0/12,8	15	22	3,5/5,6	22,0	16	2,0/3,2	21,0	16	3,0/4,8	17,5

Min.: minutos; mph: milhas por hora; km/h: quilômetros por hora; E%: elevação/inclinação da esteira (em %); MET: metabolic equivalent of task (equivalente metabólico da tarefa). *Aumentar 1% na inclinação a cada minuto do exame (velocidade constante).

1.2.5. Monitorização da Frequência Cardíaca

A FC é monitorada e medida diretamente do traçado eletrocardiográfico durante todas as fases do TE/TCPE. Recomenda-se o registro da FC, pelo menos no pré-esforço, ao final de cada estágio de protocolo escalonado ou a cada 2 minutos em protocolo de rampa e na recuperação (1, 2, 4 e 6 minutos). Caso necessário, o registro deve ser mantido por tempo maior na recuperação.

Recomenda-se a realização de ECG convencional de 12 derivações de forma adicional, precedendo o TE/TCPE. O ECG convencional é um exame complementar que permite avaliar a condição cardíaca, podendo, inclusive, contribuir para a eventual contraindicação do exame. O ECG convencional de 12 derivações é um procedimento médico previsto na Classificação Brasileira Hierarquizada de Procedimentos Médicos (Código: 4.01.01.01-0).^{1,278,308}

No TE, conceitua-se como:^{95,264}

- FC máxima (FCmax) é aquela atingida em nível de exaustão ao esforço.
- FC de pico (FCpico) é a maior FC observada no pico do esforço, mesmo que não haja exaustão.

É importante ressaltar que, em crianças aparentemente saudáveis, a FCmax praticamente não muda ao longo da infância, sendo, portanto, limitado o uso das equações de regressão para estimar a FCmax na população pediátrica (predição menos precisa e dispersão média entre 5 e 10 bpm). Na adolescência, por volta dos 16 anos, a FCmax começa a declinar a uma taxa de 0,7 ou 0,8 bpm por ano de idade.¹⁷⁷

Sugere-se a adoção de um valor médio de FC máxima prevista para toda a faixa etária pediátrica (crianças e adolescentes) correspondendo a 197 bpm, e uma FC submáxima prevista de 180 bpm (valor correspondente a -2 desvios padrão).^{309,310}

Na eventualidade de uso de equações para estimar a FCmax na população pediátrica, considerar que:^{309,311}

- Equação de Karvonen (FCmax = 220 – idade) geralmente superestima a FCmax.^{312,313}
- Equação de Tanaka [FCmax = 208 – (0,7 x idade)] pode tanto subestimar quanto superestimar a FCmax, sendo considerada a equação de melhor precisão.^{311,314,315}
- Equação de Nikolaidis [FCmax = 223 – (1,44 x idade)], que foi elaborada para atletas adolescentes, também não se mostrou adequada.^{315,316}

1.2.6. Monitorização da Pressão Arterial Sistêmica

A medida da PA deve ser executada em todas as fases do TE (pré-teste, esforço e recuperação) por médico devidamente treinado e com experiência em população pediátrica.

A medição manual com utilização de esfigmomanômetro aneróide é a mais utilizada. Medições com equipamentos semiautomáticos e/ou automáticos são possíveis, entretanto podem não fornecer medições precisas em determinadas circunstâncias devido a:^{317,318}

- Presença de excesso de movimento e vibração que ocorre comumente em crianças mais novas.

Tabela 16 – Individualização do protocolo em rampa por sexo e faixa etária, baseado em estudo na população pediátrica brasileira

Faixa etária (anos)	Sexo feminino					Sexo masculino				
	Velocidade (km/h)		Inclinação (%)		VO ₂ max	Velocidade (km/h)		Inclinação (%)		VO ₂ max
	Inicial	Final	Inicial	Final	Média ± DP	Inicial	Final	Inicial	Final	Média ± DP
4-7	3,0	6,5	4,0	14,0	39,4±4,7	3,5	7,5	5,0	15,0	45,3±9,2
8-11	3,5	7,0	5,0	15,0	43,9±6,2	4,0	8,0	5,0	15,0	48,6±7,9
12-14	4,0	8,0	5,0	15,0	48,3±7,3	4,0	8,5	6,0	16,0	53,2±9,0
15-17	4,0	8,0	5,0	15,0	47,8±10,1	4,5	9,0	6,0	16,0	55,1±9,4

DP: desvio padrão; km/h: quilômetros por hora; VO₂max: consumo máximo de oxigênio. Duração final prevista de 10 minutos. Adaptado de: Silva et al. Teste ergométrico em crianças e adolescentes: maior tolerância ao esforço com o protocolo em rampa.¹²¹

- Alguns dispositivos funcionam medindo a PA média e calculando as PA sistólica (PAS) e diastólica (PAD) por meio de algoritmos, que podem apresentar limitações na avaliação da PAD em crianças por não distinguirem as fases IV e V de Korotkoff.^{319,320}
- A maioria dos equipamentos automáticos não foi validada na população pediátrica para medições em repouso e esforços intensos.⁴

Independentemente do método de medição adotado, utilizar manguito de velcro com dimensões adequadas ao tamanho do braço do paciente. A largura do manguito deve ser de pelo menos 40% da circunferência do braço e cobrir de 80 a 100% do comprimento do braço.^{4,321} Recomendamos a utilização das dimensões do manguito preconizadas nas “Diretrizes Brasileiras de Medidas da Pressão Arterial Dentro e Fora do Consultório – 2023” e “Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020” (Tabela 17).^{319,322}

O esfigmomanômetro e os manguitos devem ser limpos e inspecionados regularmente para evitar problemas técnicos que limitem a qualidade e precisão das medidas.³²³

Na medição manual, deve-se observar os sons de Korotkoff considerando que:

- A PAS corresponde ao reaparecimento do fluxo sanguíneo (fase I de Korotkoff).
- A PAD corresponde ao ponto em que o som se abafa (Korotkoff fase IV). A fase IV é usada no lugar da fase V (desaparecimento dos sons) porque, em crianças, na maioria das vezes, os sons de Korotkoff são percebidos até 0 mmHg.

No pré-teste, preferencialmente realizar as medições da PA:

- Em repouso, em posição sentada, com o braço apoiado ao nível do coração.
- Na posição em que a criança/adolescente realizará o esforço físico.

Recomenda-se a medição da PA ao final de cada estágio de protocolo escalonado ou a cada 2 minutos em protocolo de rampa e na recuperação (1, 2, 4 e 6 minutos). Caso haja necessidade, realizar medições por tempo maior na recuperação. Reavaliar sempre que houver discrepâncias ou dúvidas em relação às medições.

Tabela 17 – Dimensões do manguito de acordo com a circunferência do braço

Circunferência do braço	Largura do manguito	Comprimento da bolsa
≤6 cm	3 cm	6 cm
6-15 cm	5 cm	15 cm
16-21 cm	8 cm	21 cm
22-26 cm	10 cm	24 cm
27-34 cm	13 cm	30 cm
35-44 cm	16 cm	38 cm

Adaptado de: Feitosa ADM et al. Brazilian Guidelines for In-office and Out-of-office Blood Pressure Measurement – 2023.³¹⁹

Contraindica-se a medição da PA no membro superior com fístula arteriovenosa, esvaziamento ganglionar, trombose, linfedema e/ou coarctação de aorta.

2. Estratificação de Risco Pré-TE

Estudos e diretrizes têm trazido novas informações sobre fatores de risco CV na infância, sua relação com aterosclerose e DCV prematuras e também índices e escores de risco específicos para doenças [por exemplo: índice de massa corporal (IMC),³²⁴ doença de Kawasaki;³⁷ lúpus eritematoso sistêmico (LES)³²⁵]. O risco em crianças e adolescentes também pode ser descrito com base na magnitude do risco de doença aterosclerótica na população geral.^{59,61,326}

No pré-teste, recomenda-se a estratificação de risco para DCV em população pediátrica baseada na presença de doenças (Tabela 18).⁵⁹ Os índices e escores específicos para doenças devem ser utilizados quando julgados pertinentes.

Em adolescentes, além da estratificação de risco por doença, sugere-se verificar a presença de fatores de risco CV tradicionais: perfil lipídico; tabagismo; história familiar de DAC precoce em parentes de 1º grau (homens ≤55 anos; mulheres ≤65 anos); PA; IMC; glicemia de jejum; histórico de atividade física.⁵⁹

Estudos têm reforçado a relevância de fatores de risco cardiometabólico na população pediátrica: PAS, PAD,

circunferência abdominal, IMC, soma das quatro dobras cutâneas, triglicerídeos (TG), colesterol total (CoT), colesterol ligado às lipoproteínas alta densidade (HDL-C), colesterol ligado às lipoproteínas de baixa densidade (LDL-C), relação CoT/HDL-C, glicemia, insulinemia, escore de avaliação do modelo homeostático (HOMA-score) e aptidão cardiorrespiratória (mL/kg/min; estimado ou medido).⁶⁰ A determinação da aptidão cardiorrespiratória aumenta a precisão da quantificação do risco, sendo preconizada principalmente quando presentes outros fatores.³²⁷⁻³²⁹

Na maioria das doenças cardíacas congênitas, existe um maior risco de DCV adquirida precocemente (desde a infância até a fase adulta jovem), vide Tabela 19. As crianças e adolescentes nessas condições apresentam maior risco de complicações durante o TE/TCPE.^{59,82,83,88,119,330-333}

3. Respostas Clínicas, Hemodinâmicas, Eletrocardiográficas ao Esforço

3.1. Respostas Clínicas

3.1.1. Tolerância ao Esforço

A determinação da tolerância ao esforço permite quantificar a intensidade do esforço físico e os sintomas (cansaço, dispneia, fadiga dos membros inferiores e outros sintomas). A tolerância ao esforço pode ser quantificada de

forma objetiva, em qualquer faixa etária, através da potência desenvolvida em watts, duração do esforço ou equivalente metabólico (do inglês, *metabolic equivalent of task* – MET). Quando comparadas aos adultos, as crianças toleram melhor esforço físico de curta duração e são menos fatigáveis durante exercícios dinâmicos.³³⁴

A quantificação subjetiva pode ser feita através da escala de esforço percebido (EEP), como a escala de Borg, escala de Borg modificada, tabela de avaliação do esforço infantil ilustrada (P-CERT) ou escala OMNI.^{335,336} Todas as escalas apresentam limitações relacionadas ao grau de desenvolvimento cognitivo das crianças e dos adolescentes.^{337,338}

- Crianças de 0 a 3 anos não conseguem avaliar adequadamente seu esforço percebido mesmo durante atividades diárias.
- Dos 4 aos 7 anos, as crianças progressivamente passam a ser capazes de avaliar as alterações sensoriais periféricas dos exercícios, entretanto a quantificação de EEP é menos precisa.³³⁹
- Dos 8 aos 12 anos, as crianças são capazes de estimar a intensidade de esforço e distinguir a origem das alterações sensoriais referentes às diferentes partes do seu corpo. O tipo de exercício e a EEP utilizada podem influenciar na resposta relatada, principalmente em esforços intensos.^{337,340-342}
- Durante a adolescência, a EEP é útil, entretanto sua relação com a FC atingida é menos pronunciada do que em adultos.^{341,343,344}

A tabela P-CERT foi projetada para avaliar o esforço percebido de crianças de 6 a 9 anos, utilizando escala perceptiva com texto e imagens ilustrativas, melhorando a correlação com a FC atingida, sendo de uso limitado em crianças sem condições de leitura.³⁴⁵⁻³⁴⁷

A escala de esforço percebida OMNI utiliza ilustrações de crianças de ambos os sexos realizando exercícios físicos (andar, pedalar, subir escada, nadar etc.) em várias intensidades, facilitando a compreensão e colaboração da criança.³⁴⁸⁻³⁵⁰

3.1.2. Aptidão Cardiorrespiratória/Capacidade Funcional

A avaliação da ACR/capacidade funcional em crianças e adolescentes é um importante instrumento clínico para quantificação de sintomas, avaliação prognóstica e avaliação de resposta a tratamentos. Também serve para quantificar as disfunções CV e pulmonares e suas repercussões em crianças portadoras de CC ou adquiridas.⁸⁰

A ACR pode ser avaliada:

- De maneira indireta no TE, através do VO₂ máximo (VO₂max) estimado, expresso em METs e seu respectivo percentual em relação ao previsto para a idade.
- De maneira direta no TCPE, através da apresentação do VO₂ mensurado e seu respectivo percentual em relação ao valor previsto para a idade.³⁵¹

As crianças saudáveis apresentam respostas cardiorrespiratórias e metabólicas diferentes das observadas em adultos. Normalmente, durante o esforço máximo, apresentam respostas cronotrópicas maiores, inotrópicas menores, menor

Tabela 18 – Estratificação de risco da população pediátrica baseada na presença de doenças

Categoria	Condição
Alto risco	HF homozigótica, DM1, DM2, doença renal terminal, doença de Kawasaki com aneurismas persistentes, vasculopatia de transplante de órgão sólido, sobrevivente de câncer infantil (receptor de células-tronco).
Risco moderado	Obesidade grave, HF heterozigótica, hipertensão confirmada, coarctação de aorta, Lp(a) aumentada, DRC pré-dialítica, EAO, sobrevivente de câncer infantil (radiação torácica).
Risco leve	Obesidade, resistência à insulina com comorbidades (dislipidemia, DHGNA, SOP), hipertensão do aortal branco, CMH e outras cardiomiopatias, hipertensão pulmonar, condições inflamatórias crônicas (ARJ, LES, doença inflamatória intestinal, HIV), após cirurgia de correção de artérias coronárias anômalas ou transposição dos grandes vasos da base, câncer infantil (somente quimioterapia cardiotoxicidade), doença de Kawasaki com aneurismas regredidos (EzMax ≥5).

HF: hipercolesterolemia familiar; DM1: diabetes mellitus tipo 1; DM2: diabetes mellitus tipo 2; EAO: estenose aórtica; DRC: doença renal crônica; CMH: cardiomiopatia hipertrófica; ARJ: artrite reumatoide juvenil; Lp(a): lipoproteína (a); DHGNA: doença hepática gordurosa não alcoólica; SOP: síndrome do ovário policístico; LES: lúpus eritematoso sistêmico; HIV: síndrome de imunodeficiência adquirida; EzMax: pontuação z máxima no escore em qualquer momento durante o curso da doença. Adaptado de: de Ferranti et al. Cardiovascular Risk Reduction in High-Risk Pediatric Patients: A Scientific Statement From the American Heart Association.⁵⁹

Tabela 19 – Risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares associadas às doenças cardíacas congênitas

DCC	Doença arterial coronariana	Doença cerebrovascular	Doença vascular periférica	Arritmias cardíacas
CIA/CIV reparados	Desconhecido se há aumento de risco.	Aumento do risco se houver <i>shunt</i> residual.	Desconhecido se há aumento de risco.	Risco aumentado de taquicardia junctional e arritmia ventricular.
Valva aórtica bicúspide	Risco potencial após procedimento de Ross com reimplante de artérias coronárias.	Desconhecido se há aumento de risco.	Aumento do risco relacionado ao aneurisma da aorta.	Risco potencial de arritmia ventricular.
Coarctação da aorta	Risco aumentado, relacionado à aterosclerose acelerada e hipertensão tardia.	Aumento do risco relacionado à hipertensão residual ou aneurismas intracranianos.	Aumento do risco relacionado à coarctação residual ou aneurisma da aorta.	Risco de arritmias malignas e morte súbita em seguimento de 10 anos.
Anomalia de Ebstein	Desconhecido se há aumento de risco.	Risco aumentado se houver <i>shunt</i> interatrial.	Desconhecido se há aumento de risco.	Risco aumentado de taquicardia por reentrada atrioventricular.
Tetralogia de Fallot	O aumento do risco pode estar relacionado às anomalias coronarianas.	Risco aumentado se houver <i>shunt</i> intracardiaco residual.	Aumento do risco relacionado à dilatação da aorta.	Risco aumentado de taquiarritmias atriais, taquicardia junctional e arritmias ventriculares que podem surgir décadas após a cirurgia.
TGA	Aumento do risco relacionado à redução da reserva de fluxo coronariano, espessamento da íntima proximal e anomalias coronarianas.	No <i>switch</i> atrial, aumento do risco se houver vazamento residual do reparo.	No <i>switch</i> atrial, o aumento do risco pode estar relacionado a cateterizações anteriores. No <i>switch</i> arterial, aumento do risco relacionado à dilatação neo-aórtica.	Risco de arritmias malignas e morte súbita. Nos pacientes adultos com TGA corrigida, risco aumentado de arritmia ventricular e morte súbita cardíaca.
Fontan	Aumento do risco relacionado às anomalias coronarianas.	Aumento do risco se houver fenestração do Fontan.	Aumento do risco relacionado a pressões venosas do Fontan e cateterizações anteriores.	Maior risco de <i>flutter</i> atrial nos primeiros 30 dias após cirurgia. No período pós-operatório tardio, são comuns taquicardias atriais por mecanismo de reentrada (<i>flutter</i> e FA, taquicardia reentrante intra-atrial). Risco aumentado de arritmia ventricular.
CC cianótica	Risco potencial reduzido.	Aumento do risco relacionado à eritrocitose secundária e síndrome de hiperviscosidade.	Aumento do risco relacionado à eritrocitose secundária e síndrome de hiperviscosidade.	Risco maior de QTc prolongado e de arritmia ventricular.
Síndrome de Eisenmenger	Risco potencial reduzido.	Aumento do risco relacionado à eritrocitose secundária e síndrome de hiperviscosidade.	Aumento do risco relacionado à eritrocitose secundária e síndrome de hiperviscosidade.	Risco aumentado de arritmias e morte súbita.

CC: cardiopatia congênita; CIA: comunicação interatrial; CIV: comunicação interventricular; FA: fibrilação atrial; DCC: doença cardíaca congênita; QTc: intervalo QT corrigido; TGA: transposição das grandes artérias. Adaptado de: Ferranti et al. Cardiovascular Risk Reduction in High-Risk Pediatric Patients: A Scientific Statement from the American Heart Association.⁵⁹

eficiência CV e ventilatória. No entanto, as crianças apresentam maior eficiência metabólica e níveis semelhantes de capacidade de esforço quando comparadas aos adultos.^{352,353}

A ACR é influenciada por idade, sexo, nível de atividade física diária, obesidade, presença de cardiopatias e pneumopatias, tratamentos instituídos etc.^{80,91,354}

Crianças com CC ou cardiopatias adquiridas frequentemente apresentam comprometimento de sua ACR, independentemente de estarem em pré-operatório, pós-operatório ou acompanhamento de longo prazo. Esse comprometimento pode estar associado à cardiopatia primária, aos tratamentos dessa cardiopatia, à hipotatividade/ sedentarismo e fatores comportamentais (tal como a

superproteção dos pais). Adolescentes com CC podem ter conceito errôneo sobre níveis seguros e desejáveis de atividade física, mantendo o círculo vicioso de sedentarismo.³⁵⁵⁻³⁵⁷

A Figura 1 apresenta as doenças pediátricas, fatores fisiopatológicos e situações clínicas (comorbidades, tratamentos etc.) que comprometem os componentes específicos da equação de Fick utilizada para a determinação da ACR ($VO_2\text{max}$).³⁵⁵

3.1.3. Sintomas, Ectoscopia e Ausculta

A observação clínica de sintomas, a ectoscopia e o exame físico durante o TE/TCPE são fundamentais nas crianças e adolescentes (Quadro 3), pois:

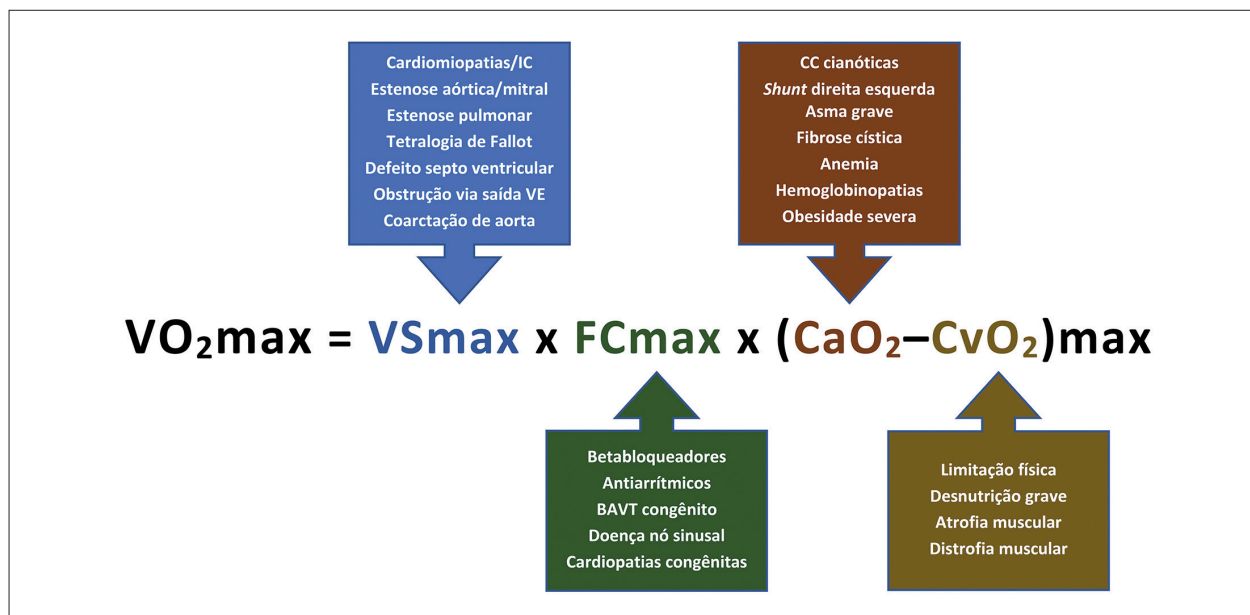


Figura 1 – Doenças pediátricas que afetam componentes específicos da equação de Fick, comprometendo a aptidão cardiorrespiratória. VSmax: volume sistólico máximo durante o exercício; FCmax: frequência cardíaca máxima; $(CaO_2 - CvO_2)\text{max}$: diferença arteriovenosa do conteúdo de oxigênio; CaO_2 : conteúdo arterial de oxigênio; CvO_2 : conteúdo venoso de oxigênio; CC: cardiopatia congênita; BAVT: bloqueio atrioventricular total; IC: insuficiência cardíaca; VE: ventrículo esquerdo. Adaptado de: Bar-Or O. Pathophysiological Factors Which Limit the Exercise Capacity of the Sick Child.³⁶⁵

- Crianças mais novas apresentam limitações quanto ao esforço percebido e à interpretação de suas alterações sensoriais periféricas.^{337,338,358}
- A queixa de cansaço constitui a principal razão de interrupção do esforço na população pediátrica, requerendo correlação com os achados físicos (padrão respiratório, sinais de tiragem intercostal, dispneia etc.), inclusive para a determinação da tolerância ao esforço e classe funcional.
- A ocorrência de dor torácica esforço-induzida requer avaliação e caracterização pormenorizadas, auxiliando no diagnóstico diferencial de possíveis origens não cardíacas (exemplo: asma esforço-induzida). A dor anginosa típica está geralmente associada à origem anômala de coronárias, estenose aórtica e doença de Kawasaki.^{15,35,37,359,360}
- No pré-teste, especialmente em crianças com CC e valvopatias, os pulsos femorais e periféricos devem ser palpados para identificar alterações de amplitude, atraso radiofemoral e possíveis obstruções.^{361,362}
- A ausculta cardíaca realizada logo após o pico do esforço permitirá avaliar a ocorrência de novos sopros cardíacos ou modificações do padrão de sopros da ausculta pré-teste. Frequentemente, crianças e adolescentes têm B3 audível na ausculta basal, e caso surja durante o exercício, geralmente é considerada adaptação fisiológica sem correlação com cardiopatia estrutural.³⁶³⁻³⁶⁵ A ocorrência de sopro sistólico e/ou desdobramento de B3 está frequentemente associada às CC e valvopatias.^{362,366}
- Quanto à ausculta do aparelho respiratório, a ocorrência de roncos e sibilos pulmonares pode

indicar broncoespasmo esforço-induzido associado à asma.³⁶⁷ A ausculta de estridor inspiratório e/ou sibilos na parte superior do tórax e também na região da traqueia pode auxiliar no diagnóstico de obstrução laríngea esforço-induzida. Nesses casos, recomenda-se a visualização das estruturas laríngeas através de laringoscopia, que contribui para o diagnóstico do tipo de obstrução laríngea e para a condução da crise obstrutiva.^{368,369}

Particularidades dos sintomas, ectoscopia e ausculta durante o TE e TCPE na população pediátrica:^{177,361,362,370}

- Crianças e adolescentes sedentários podem apresentar aumento desproporcional da frequência respiratória (FR) em relação à intensidade de esforço e dispneia. O exame físico geralmente é normal, sem sinais de causas restritivas ou obstrutivas para a dispneia.^{286,371}
- Crianças com anormalidades da parede torácica (por exemplo: escoliose, *pectus excavatum* e *pectus carinatum*) podem apresentar dispneia esforço-induzida e, dependendo da gravidade da deformidade, processo restritivo.³⁷²⁻³⁷⁵
- Na distrofia muscular e outras miopatias, é comum a ocorrência de dispneia e baixa tolerância ao esforço associada à doença pulmonar restritiva e ao comprometimento da musculatura respiratória.²⁰³⁻²⁰⁶
- Crianças com cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva podem apresentar dor torácica esforço-induzida associada à isquemia miocárdica. Geralmente, na ausculta cardíaca realizada no pré-teste, observa-se um sopro cardíaco mais intenso na posição ortostática ou após manobra de Valsalva.¹³

- Crianças com hipertensão arterial pulmonar (HAP) podem apresentar dor torácica esforço-induzida, sendo esse o sintoma inicial mais comum da HAP na forma idiopática.^{196,376,377}
- Nas cardiomiopatias dilatadas, pode ocorrer dor torácica geralmente associada à fadiga intensa ao esforço. Também é necessária atenção quanto à possibilidade de dessaturação e ocorrência de cianose.^{378,379}
- A estenose pulmonar grave pode produzir dor torácica opressiva associada à isquemia miocárdica.^{87,380,381}
- As estenoses valvar aórtica, supra-aórtica e subaórtica podem causar dor torácica esforço-induzida, tontura e fadiga. Essas crianças geralmente têm sopro de ejeção rude, às vezes acompanhado por clique de ejeção em válvula aórtica bicúspide.^{134,382,383}
- Em crianças, as taquicardias supraventriculares e ventriculares geralmente se apresentam como palpitação, que pode ser exacerbada pelo esforço e, também, cursar com dor torácica breve e aguda.^{361,370,384}

3.2. Respostas Hemodinâmicas

3.2.1. Frequência Cardíaca

3.2.1.1. Frequência Cardíaca de Repouso

A FC de repouso, em condição basal, diminui com o aumento da idade e varia de uma média de 85 bpm aos 4 anos para 60 bpm aos 16 anos. Essa redução da FC é diretamente relacionada ao declínio da taxa metabólica da criança com o envelhecer.³⁸⁵⁻³⁸⁷ Os valores de FC de repouso (mínima e máxima) devem ser correlacionados aos previstos para as faixas etárias pediátricas.

Na população pediátrica, a bradicardia em repouso geralmente é observada em atletas altamente treinados, secundária aos medicamentos (particularmente betabloqueadores), no hipotireoidismo e na disfunção do nó sinusal.^{370,388,389} A taquicardia sinusal em repouso geralmente ocorre em: condições de calor/clima quente; hipertireoidismo; anemia; obesidade; ansiedade pré-teste; taquicardia sinusal inapropriada, raramente estando associada à taquiarritmia supraventricular.³⁹⁰⁻³⁹³

Em crianças com cardiomiopatia dilatada, a FC de repouso mais elevada associa-se ao risco de morte e à necessidade de transplante cardíaco. O controle medicamentoso da FC associou-se à melhora da função ventricular e evolução da doença.³⁹⁴⁻³⁹⁶

3.2.1.2. Resposta Cronotrópica

A avaliação da resposta cronotrópica é fundamental no esforço e na fase de recuperação. Em crianças e adolescentes, durante um TE progressivo, a FC aumenta linear e proporcionalmente ao VO_2 , desde os níveis basais até a FCpico. A FC máxima geralmente não é afetada pelo nível de aptidão cardiorrespiratória ou sexo, permanecendo constante ao longo dos anos pediátricos. Entretanto, em TE seriado, à medida que a criança cresce, observa-se redução da FC submáxima em determinada carga de trabalho.^{8,177,397,398}

Na recuperação, normalmente ocorre uma queda progressiva da FC com retorno ao padrão basal até o 6º minuto. No 1º minuto da recuperação, adolescentes aparentemente saudáveis do sexo masculino apresentam redução de ≈ 44 bpm e do sexo feminino ≈ 36 bpm. Crianças do sexo masculino também costumam apresentar maior redução da FC no 1º minuto da recuperação do que as do sexo feminino.^{302,352,399} Crianças com excesso de peso e/ou com menor resistência ao esforço geralmente apresentam recuperação mais lenta da FC no 1º minuto.^{400,401}

Pacientes com disfunção do nó sinusal (DNS) ou no pós-operatório de CC podem não aumentar adequadamente sua FC com o esforço e terem FCpico menor. O aumento lento na FC à medida que a intensidade do trabalho aumenta é normalmente observado em jovens atletas treinados. A resposta cronotrópica deprimida na população pediátrica geralmente ocorre no elevado grau de tônus vagal, DNS, pós-operatório de CC, uso de medicamentos como betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio e antiarrítmicos.^{177,389,400}

A Tabela 20 apresenta os termos referentes ao comportamento da FC no TE/TCPE em população pediátrica, bem como os respectivos critérios e possíveis interpretações.

3.2.2. Resposta da Pressão Arterial

O comportamento da PA é uma variável importante do TE/TCPE em população pediátrica, por refletir as adaptações do débito cardíaco e resistência vascular periférica com o esforço.^{418,419}

Em relação à avaliação da PA no pré-teste, em repouso, recomenda-se a adoção dos critérios de PA da Tabela 21, baseados na Diretriz Brasileira de Hipertensão, que consideram a idade, o sexo e o percentil de estatura das crianças e adolescentes (consultar Anexos 2 e 3).³²²

Em relação ao comportamento da PA com o esforço, normalmente observa-se um aumento progressivo da PAS, que contribui para o aumento do débito cardíaco, cuja magnitude está diretamente relacionada à intensidade do esforço. Os valores de PAS atingidos no pico do esforço (PASpico), mesmo que não estejam associados à exaustão física (esforço máximo), também são proporcionais à idade (quanto maior a idade, maior a PASpico), à ASC (quanto maior a área, maior a PASpico) e à PAS no pré-teste. A PAS máxima (PASmax) é considerada a PAS medida no esforço máximo. Entretanto, ocasionalmente, pacientes pediátricos aparentemente saudáveis podem apresentar apenas discreto aumento da PAS com o esforço.^{403,420}

A ASC tem sido utilizada como critério para definição do percentil de normalidade e avaliação do comportamento da PAS. Por exemplo, crianças do mesmo sexo e idade com ASC diferentes terão comportamento distintos da PASmax: a criança com ASC de $1,25 \text{ m}^2$ apresentará PASmax de 140 mmHg, enquanto outra com ASC de $1,75 \text{ m}^2$ atingirá 160 mmHg.^{421,422}

A PASmax/PASpico, ou quando medida imediatamente após a interrupção do esforço, são consideradas padrão de avaliação da capacidade inotrópica cardíaca. Alterações do

Tabela 20 – Definições, critérios e interpretação do comportamento da FC no TE/TCPE em crianças e adolescentes

Termo	Crítérios	Interpretação
Comportamento da FC no ECG de repouso		
Comportamento normal da FC	ECG de repouso com FC entre a mínima e máxima prevista para a faixa etária (Tabela 24).	Crianças e adolescentes em ritmo sinusal. Comum em adolescentes atletas e vagotônicos, assintomáticos.
Bradicardia sinusal em repouso	ECG de repouso com FC abaixo da mínima esperada para a faixa etária (Tabela 24).	Caso secundária à utilização de betabloqueador ou antiarrítmico, referir essa interferência no laudo. Em pacientes que não utilizam medicações inotrópicas negativas, avaliar possibilidade de doença do nó sinusal ou outras causas secundárias (exemplo: hipotireoidismo). Afastar BAV de segundo grau e BAV avançado.
Taquicardia sinusal em repouso	ECG de repouso com FC acima da máxima esperada para a faixa etária (Tabela 24).	Usualmente encontrada em pacientes obesos, com elevado grau de ansiedade, no hipertireoidismo, na anemia e após ingestão excessiva de cafeína ou álcool.
Comportamento da FC ao esforço		
Resposta cronotrópica normal	Atingir pelo menos a FC submáxima prevista de 180 bpm (valor correspondente a -2 desvios padrão) entre 8 e 12 minutos de esforço.* ou Na eventualidade de uso de equações para estimar a FCmax (equação de Tanaka ou equação de Karvonen), atingir $\geq 80\%$ da FCmax prevista entre 8 e 12 minutos de esforço.**	Os valores médios previstos para toda a faixa etária pediátrica (crianças e adolescentes) da FC máxima é 197 bpm e da FC submáxima de 180 bpm, são contantes, não sendo afetados pelo nível de ACR, sexo e idade. ^{8,177,397,398,402,403}
Queda da FC intraesforço	Queda da FC com a progressão do esforço associada a sinais e sintomas sugestivos de baixo débito cardíaco (fadiga extrema, tontura, queda de PAS etc.).	Critério de interrupção do esforço. ^{7,11}
Resposta cronotrópica deprimida ou incompetência cronotrópica ***	1) FC máxima atingida <175 bpm (TE em esteira) e <170 bpm (TE em bicicleta) ** ou 2) FC máxima $<80\%$ da FC prevista para idade, ⁴⁰⁴ ou 3) $<$ percentil 2,5 do índice cronotrópico para idade e sexo, ⁴⁰⁵ ou 4) índice cronotrópico $<0,80$.	Relativamente comum em crianças após correção cirúrgica de CC. Associa-se a redução da tolerância ao esforço, pior ACR e maior morbidade em cardiopatas. ^{177,405-409} Em pacientes com Fontan, associa-se à disfunção do nó sinusal. ⁴⁰¹
Platô da FC intraesforço	Manutenção assintomática da FC (durante 1 a 2 estágios) e subsequente incremento com a continuidade do esforço.	Pode ocorrer em crianças aparentemente saudáveis, não tendo significado clínico.
Comportamento da FC na recuperação		
Comportamento normal da FC na recuperação	Na recuperação, normalmente ocorre uma queda progressiva da FC com retorno ao padrão basal até o 6º minuto.	Quando em ritmo sinusal. Crianças do sexo masculino costumam apresentar maior redução da FC no 1º minuto da recuperação do que as do sexo feminino. ^{302,352,399}
Recuperação lenta da FC (pós-esforço)	Avaliado através do ΔFC 1º min = FCmax esforço – FC no 1º minuto recuperação. Não há consenso sobre o valor do ΔFC , geralmente considerado anormal se ≤ 35 bpm. ^{302,352}	Comum após cirurgia de Fontan. ⁴¹⁰ Em crianças com CC, pode estar associada à incompetência cronotrópica. Pode ser explicada pela reativação lenta da atividade vagal, retirada tardia da atividade simpática e/ou baixa ACR. ⁴¹⁰⁻⁴¹⁵
Queda súbita e acentuada da FC na recuperação	Geralmente assintomática. Não há consenso sobre o valor de referência, mas geralmente corresponde a queda >55 bpm no primeiro minuto da recuperação.	Achado comum em crianças mais novas e atletas pediátricos. ^{416,417}

ECG: eletrocardiograma; FC: frequência cardíaca; bpm: batimentos por minuto; PAS: pressão arterial sistólica; BAV: bloqueio atrioventricular; CC: cardiopatia congênita; TE: teste ergométrico; ACR: aptidão cardiorrespiratória. *FC submáxima prevista para toda a faixa etária pediátrica (crianças e adolescentes).

Os valores de FC máxima podem apresentar variação individual significativa entre 5 e 10 bpm. *Descrever o uso de medicamentos que possam afetar o comportamento da FC.

Tabela 21 – Definição da pressão arterial em repouso no TE/TCPE de acordo com a faixa etária³²²

Crianças de 1 a <13 anos de idade	Crianças com idade ≥13 anos
PA em repouso normal: <P90 para idade, sexo e estatura.	PA em repouso normal: <120/<80 mmHg.
PA em repouso elevada: – PAS ≥P90 e/ou PAD ≥P95 para idade, sexo e estatura.	PA em repouso elevada: – PA ≥120/≥80 mmHg.

PA: pressão arterial; P: percentil; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica. Consultar os percentis nos Anexos 2 e 3.

comportamento da PA são úteis para diagnóstico, definição terapêutica e estratificação de risco em crianças e adolescentes com CC, valvopatias, IC ou suspeita de hipertensão arterial sistêmica (HAS).^{53,418,419}

No período de recuperação, observa-se um declínio progressivo da PAS com retorno aos níveis de repouso em cerca de 6 minutos. Após esse período, a PAS geralmente permanece mais baixa do que os níveis pré-esforço por várias horas.⁴²³

A PAD normalmente permanece constante com o esforço, independentemente de idade e sexo, devido à vasodilatação esforço-induzida. O limite de variação da PAD situa-se em torno de ± 10 mmHg. Pode ocorrer queda discreta da PAD em crianças aparentemente saudáveis.⁴²⁴

Estudo em adolescentes brasileiros normotensos sobre o comportamento da PA no TE demonstrou aumento da PAS e queda da PAD durante o esforço em todas as faixas etárias e ambos os sexos.⁴²⁵ Outros estudos demonstraram que o incremento da PAS e a resposta cronotrópica foram significativamente menores em crianças portadoras de CC complexas e cardiomiopatia dilatada.^{155,395,426}

A ausência de aumento adequado da PAS com o esforço pode ser indicativa de possível disfunção cardíaca. A queda persistente da PAS com a progressão do esforço pode estar relacionada à IC ou obstrução de via de saída do ventrículo esquerdo (exemplos: estenose aórtica grave, cardiomiopatia hipertrófica assimétrica).

Estudos nacionais e internacionais buscaram avaliar o comportamento da PA em crianças e adolescentes submetidas ao TE e definir valores de referência e equações preditivas desse comportamento. Devido à grande heterogeneidade das populações estudadas e dos resultados obtidos, ainda não foi possível estabelecer um critério único de normalidade para o comportamento da PA no TE.^{38,305,403,419,422,425,427,428}

Para a avaliação da PASmax, sugerimos a utilização de:

- Equação de predição baseada em sexo e idade (Tabela 22) para a faixa etária de 7 a 17 anos; ou
- Normograma baseado no sexo e ASC (Figura 2) para a faixa etária de 6 a 15 anos.

Os critérios recomendados para a avaliação e descrição do comportamento da PA no TE em crianças e adolescentes são apresentados na Tabela 23.

Particularidades da resposta da PA no TE em população pediátrica:

Tabela 22 – Valores preditos da PASpico baseados em modelo de regressão linear para idade e sexo

PASpico (mmHg)						
Idade	Meninos			Meninas		
	P90	P95	Média prevista	P90	P95	Média prevista
7	161	167	132	169	174	142
8	166	171	136	170	175	143
9	170	176	141	172	177	145
10	175	180	145	173	178	146
11	179	185	150	174	179	147
12	184	189	154	176	181	149
13	188	194	159	177	182	150
14	192	198	163	178	184	151
15	197	203	168	180	185	153
16	201	207	172	181	186	154
17	206	212	177	183	188	156
Fórmulas*	PAS P95 = 135,40 + 4,48 x idade PAS P90 = 129,75 + 4,48 x idade PAS média prevista = 100,39 + 4,48 x idade			PAS P95 = 164,39 + 1,37 x idade PAS P90 = 159,21 + 1,37 x idade PAS média prevista = 132,27 + 1,37 x idade		

P: percentil; PAS: pressão arterial sistólica. *Idade em anos. Adaptado de: Sasaki T et al. Blood Pressure Response to Treadmill Cardiopulmonary Exercise Test in Children with Normal Cardiac Anatomy and Function.⁴²⁴

- **Hipertensão do avental branco:** geralmente apresentam resposta exagerada da PAS com o esforço, podendo representar um estado pré-hipertensivo.⁴⁶
- **Risco futuro de hipertensão:** há evidências de que a resposta exagerada da PA ao esforço em crianças e adolescentes aparentemente saudáveis seja preditora de HAS futura.^{429,430}
- **Associação com HVE:** resposta hipertensiva da PAS e/ou da PAD em crianças e adolescentes normotensos (principalmente naqueles com história familiar de hipertensão) se correlacionam com grau de HVE.^{47,431-433}
- **Estenose aórtica:** à medida que a estenose da valva aórtica (subvalvar ou supravalar) se torna mais grave, o aumento da PAS ao esforço é significativamente menor. Na estenose grave, a elevação da PAS geralmente situa-se entre 10 e 20 mmHg.^{134,383,434,435} Raramente ocorre queda da PAS no esforço, que se relaciona ao comprometimento da função ventricular (gradiente >70 mmHg).⁴³⁶ O Δ PAS ao esforço ≥ 35 mmHg demonstrou melhor prognóstico.⁴³⁷
- **Cardiomiopatia hipertrófica (CMH):** o Δ PAS ao esforço <20 mmHg ou queda da PAS >20 mmHg em crianças e adolescentes estão associados ao maior risco de morte cardíaca.^{155,438}

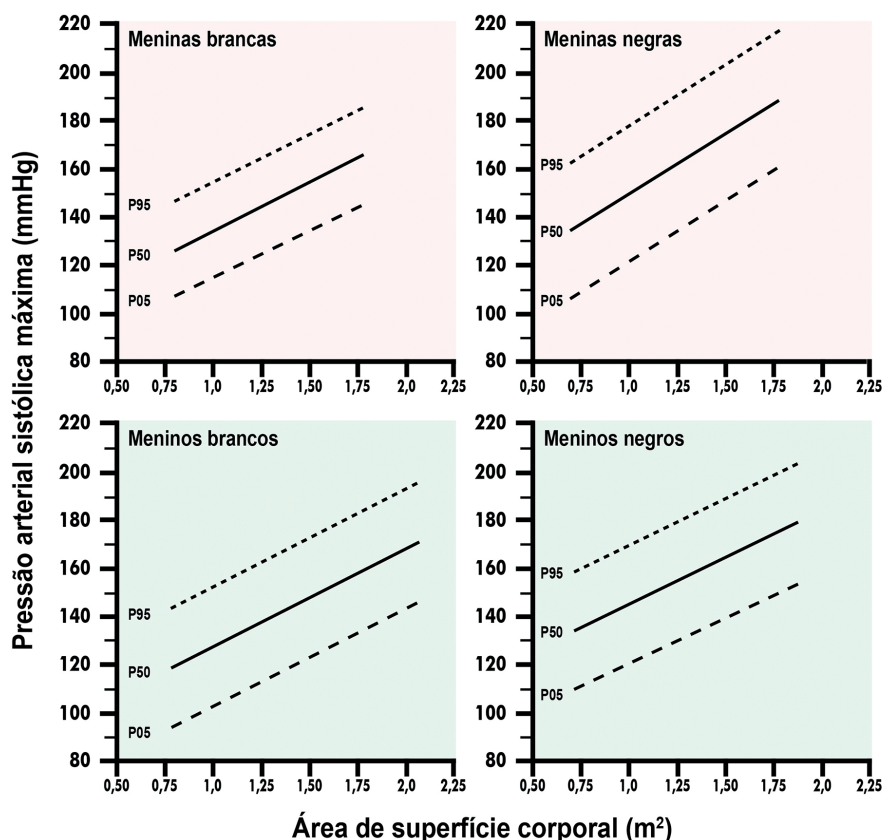


Figura 2 – Nomogramas de comportamento da pressão arterial sistólica máxima em relação ao sexo, raça e área de superfície corporal. A linha contínua representa o percentil 50 (P50) da pressão arterial sistólica. A linha tracejada superior representa o percentil 95 (P95), enquanto a linha tracejada inferior representa o percentil 5 (P05). Área de superfície corporal (m²). Adaptado de: Alpert BS et al. Responses to Ergometer Exercise in a Healthy Biracial Population of Children.⁴²²

- **Coarctação da aorta (CoAo):** após correção cirúrgica bem-sucedida, até um terço dos pacientes permanece ou se torna hipertenso. A resposta hipertensiva ao esforço é comum, mesmo na ausência de obstrução residual significativa.^{49,439,440}
- **Atletas:** a elevação da PAS em crianças e adolescentes fisicamente ativos costuma ser mais lenta do que em sedentários e obesos.⁴⁴¹ Adolescentes aparentemente saudáveis e altamente treinados geralmente apresentam Δ PAS maior do que os não treinados. Equações para predição da PAS em atletas (entre 10 e 18 anos) em qualquer momento do TE:⁴⁴²

Sexo masculino: PAS esforço (mmHg) = $-1,92 \times \text{idade} + 0,55 \times \text{carga de trabalho} + 120,84$

Sexo feminino: PAS esforço (mmHg) = $-0,88 \times \text{idade} + 0,48 \times \text{carga de trabalho} + 111,22$

Observação: idade em anos; carga de trabalho em watts (W).

3.2.3. Duplo-Produto

O duplo-produto (DP) expressa o VO_2 miocárdico, sendo calculado através da multiplicação da FC pela PAS a qualquer momento do TE/TCPE:

$$\text{DP (bpm.mmHg)} = \text{FC} \times \text{PAS}$$

Em crianças e adolescentes, o DP em repouso geralmente é influenciado pelo sexo (menor no sexo feminino), pelos índices antropométricos (IMC, relação cintura quadril e percentual de gordura corporal) e nível de ACR. O Anexo 4 apresenta informações sobre valores do DP em repouso e no pico do esforço de população pediátrica aparentemente saudável, com IC e com CoAo.^{428,443,444}

Comportamento do DP:

- Em crianças aparentemente saudáveis, correlacionou-se positivamente com a idade.
- No segundo estágio de protocolo incremental e no pico do esforço, é útil na previsão de hipertensão sistólica na adolescência, independentemente da PAS de repouso e dos fatores de risco CV convencionais.⁴⁴⁵
- Pacientes com doença de Kawasaki apresentam DP máximo significativamente menor.¹⁵

Tabela 23 – Comportamento da pressão arterial ao TE/TCPE em crianças e adolescentes

Termo	Critérios **
PA normal em repouso	– 1 a <13 anos de idade: PA em repouso normal: <P90 para idade, sexo e estatura. – ≥13 anos: PA em repouso normal: <120/<80 mmHg (Tabela 21).*
PA elevada em repouso	– 1 a <13 anos de idade: PAS ≥P90 e/ou PAD ≥P95 para idade, sexo e estatura. – ≥13 anos: PA ≥120/≥80 mmHg (Tabela 21).*
Resposta normal da PA ao esforço e recuperação	1) PA normal em repouso. 2) Esforço:*** – PAS ≤P95 (baseado em tabelas de referência ajustadas para idade e sexo), ou – PAS ≤P90 na faixa de 7 a 17 anos (Tabela 22), ou – PAS menor que os valores máximos previstos para idade e sexo: 12 a 13 anos = ♀ e ♂ 172; 14 a 15 anos = ♀ 174,7/♂ 177,3; 16 a 17 anos = ♀ 178,5/♂ 201,3 mmHg.^{38,41} – Variação máxima da PAD de ±10 mmHg (♀ e ♂). 3) Recuperação: queda da PAS gradativa até retorno aos padrões de repouso em torno dos 6 minutos.
Hipertensão pré-teste com resposta normal da PA ao esforço	1) PA elevada em repouso. 2) Esforço:*** – PAS ≤P95 (baseado em tabelas de referência ajustadas para idade e sexo), ou – PAS ≤P90 na faixa de 7 a 17 anos (Tabela 22), ou – PAS menor que os valores máximos previstos para idade e sexo: 12 a 13 anos = ♀ e ♂ 172; 14 a 15 anos = ♀ 174,7/♂ 177,3; 16 a 17 anos = ♀ 178,5/♂ 201,3 mmHg.^{38,41} – Variação máxima da PAD de ±10 mmHg (♀ e ♂).
Resposta hipertensiva/exagerada ao esforço	1) PA em repouso poderá estar normal ou elevada. 2) Esforço:*** – PAS >P95 (baseado em tabelas de referência da PA ao esforço ajustadas para idade e sexo), ou – PAS >P90 na faixa de 7 a 17 anos (Tabela 22), ou – PAS ≥ que os valores máximos previstos para idade e sexo: 12 a 13 anos = ♀ e ♂ 172; 14 a 15 anos = ♀ 174,7/♂ 177,3; 16 a 17 anos = ♀ 178,5/♂ 201,3 mmHg.^{38,41} – Elevação de PAD ≥15 mmHg (♀ e ♂).
Hipotensão/queda da PA intraesforço****	1) PAS no esforço com valor inferior ao da PAS de repouso,⁸ ou 2) PAS com aumento inicial no esforço e subsequente queda ≥20 mmHg.
Reserva pressórica deprimida	$\Delta PAS = PAS_{\text{pico esforço}} - PAS_{\text{repouso}}.$ ⁴²⁴ 1) ♂: idade 7 a 11 anos = $\Delta PAS < 10$ mmHg; idade 12 a 17 anos = $\Delta PAS < 20$ mmHg; 2) ♀: $\Delta PAS < 10$ mmHg (7 a 17 anos).
Resposta normal da PA na recuperação	– PAS apresenta redução progressiva. Aos 6 minutos, a PAS e a PAD retornam aos valores de repouso.

PA: pressão arterial; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; ΔPAS : variação da PAS com o esforço; P: percentil; ♂ = masculino; ♀ = feminino. *Consultar os valores da PA em relação aos percentis nos Anexos 2 e 3. **Descrever se a resposta da PA é em vigência de uso ou não de anti-hipertensivos. ***Relatar a tabela de referência e o valor do percentil utilizados. ****Raramente crianças e adolescentes sem doença cardíaca clinicamente significativa apresentarão hipotensão esforço-induzida; pode estar relacionada à desidratação, dose inadequada de anti-hipertensivo ou esforço extenuante prolongado.

3.3. Respostas Eletrocardiográficas

Para a adequada análise, descrição e interpretação das respostas eletrocardiográficas na população pediátrica, recomenda-se:

- Verificar o posicionamento e a correta fixação dos eletrodos para minimizar erros e artefatos.^{446,447}
- Considerar os efeitos dos filtros de ECG que estiverem sendo utilizados (alta, média, baixa frequência) para a estabilização da linha de base, redução de artefatos musculares e de rede elétrica. Em adolescentes, utilizar filtros de alta frequência de no mínimo 150 Hz e, em crianças, até 250 Hz.

Filtros com frequências mais baixas podem interferir na captação das espículas de MP.^{308,448,449}

- Sugere-se utilizar sistemas de medições automatizados para os intervalos, durações e amplitudes das ondas e segmentos do ECG adaptados e validados para a população pediátrica.^{11,188,450}
- Utilizar a normatização para a emissão de laudos eletrocardiográficos da Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos – 2022 e os valores de referência dos principais parâmetros eletrocardiográficos ajustados às diversas faixas etárias da população pediátrica (Tabela 24).^{308,451}

Diretrizes

Tabela 24 – Valores de referência dos principais parâmetros eletrocardiográficos em repouso de crianças e adolescentes

	1-3 anos		3-5 anos		5-8 anos		8-12 anos		12-16 anos	
	Mín	Máx	Mín	Máx	Mín	Máx	Mín	Máx	Mín	Máx
FC (bpm)	89	152	73	137	65	133	62	130	60	120
P DII amplitude (mV)	0,07	0,25	0,03	0,25	0,04	0,25	0,03	0,25	0,03	0,25
P duração (ms)	63	113	67	102	73	108	78	117	78	122
SaP	-12	19	-13	69	-54	72	-17	76	-24	76
PRi DII (ms)	80	150	80	160	90	160	90	170	90	180
SaQRS	7	102	6	104	10	139	6	116	9	128
QRS V5 (ms)	30	80	30	70	30	80	40	90	40	90
Q aVF (mV)	0,00	0,32	0,00	0,29	0,00	0,25	0,00	0,27	0,00	0,24
Q V1 (mV)	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Q V6 (mV)	0,00	0,28	0,01	0,33	0,01	0,46	0,01	0,28	0,00	0,29
R V1 (mV)	0,20	1,80	0,10	1,80	0,10	1,40	0,10	1,20	0,10	1,00
R V6 (mV)	0,60	2,30	0,80	2,50	0,80	2,60	0,90	2,50	0,70	2,30
S V1 (mV)	0,10	2,10	0,20	2,20	0,30	2,30	0,30	2,50	0,30	2,20
S V6 (mV)	0,00	0,70	0,00	0,60	0,00	0,40	0,00	0,40	0,00	0,40
T V1 (mV)	-0,60	-0,10	-0,60	0,00	-0,50	0,20	-0,40	0,30	-0,40	0,30
T V6(mV)	0,10	0,60	0,15	0,70	0,20	0,75	0,20	0,70	0,10	0,70
R/S V1	0,10	4,30	0,03	2,70	0,02	2,00	0,02	1,90	0,02	1,80
R/S V6	0,30	27,00	0,60	30,00	0,90	30,00	1,50	33,00	1,40	39,00
QTc (ms)	381	455	377	448	365	447	365	447	362	449

Mín: mínima; Máx: máxima; ms: milissegundos; mV: milivolts; FC: frequência cardíaca; bpm: batimentos por minuto; PRi: intervalo PR; QTc: intervalo QT corrigido; SaP: eixo da onda P; SaQRS: eixo dos complexos QRS. Adaptado de: Samesima N et al. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos – 2022.³⁰⁸

- Revisar os valores das medidas automatizadas de modo a afastar erros por possíveis interferências, artefatos ou anormalidades do traçado subjacente.^{452,453}
- Descrever de maneira detalhada e contextualizada o registro eletrocardiográfico para a população pediátrica e suas doenças.

Quanto ao ECG na população pediátrica:⁴⁵¹

- Deve ser avaliado de acordo com a idade da criança. Crianças menores apresentam padrão precordial com domínio do VD e, com a progressão dos anos, assume padrão do ECG do adulto com predomínio fisiológico do VE.
- Nas CC, o ECG reflete as alterações anatômicas e suas repercussões hemodinâmicas sobre as câmaras cardíacas.
- As deformidades torácicas, má posição cardíaca e/ou alterações do ritmo cardíaco limitam a interpretação.

3.3.1. ECG de Repouso

Existem alterações no ECG de repouso em crianças e adolescentes que estão associadas a condições patológicas,

maior risco de complicações durante o TE/TCPE e risco de morte súbita (Tabela 25). Essas alterações podem interferir na interpretação de alterações esforço-induzidas.

O padrão de repolarização precoce (PRP) é comum na população pediátrica, devendo ser contextualizado:^{454,455}

- O padrão ascendente difuso é comum entre os jovens, naqueles de etnia europeia, sendo encontrado igualmente em ambos os sexos e sem correlação aparente com arritmias atriais ou ventriculares.⁴⁵⁶
- Atletas pediátricos costumam apresentar ponto J com entalhe e segmento ST rapidamente ascendente e côncavo, principalmente nas derivações infero-laterais. Outras alterações: bradicardia sinusal em repouso, aumento da voltagem da onda R em derivações precordiais e periféricas, aumento do índice Sokolow.⁴⁵⁷
- Nos atletas com idade ≥ 14 anos, sugere-se utilizar os critérios de Seattle para o aprimoramento diagnóstico do PRP.⁴⁵⁸⁻⁴⁶⁰

Outras causas de PRP: padrão de ST juvenil, hipotermia ou hipertermia, hipocalcemia, hiperpotassemia, doença

Tabela 25 – Alterações no ECG de repouso em crianças e adolescentes associadas a condições patológicas, maior risco de complicações ao TE/TCPE e risco de morte súbita^{64,462}

Componente do ECG	Alteração	Associação
Onda P	Aumento, sobrecarga do átrio esquerdo: porção negativa da onda P na derivação V1 com profundidade $\geq 0,1$ mV e duração $\geq 0,04$ s.	Valvopatia; CC.
	Aumento, sobrecarga do átrio direito (SAD): onda P pontiaguda nas derivações II e III ou V1 com amplitude $\geq 0,25$ mV.	Valvopatia; CC.
Complexo QRS	Desvio do eixo do plano frontal: para direita $\geq +120^\circ$ ou esquerda -30° a -90° .	CC; CMD; distúrbio da condução intraventricular.
	Aumento de amplitudes: amplitude da onda R ou S em uma das derivações dos membros ≥ 2 mV, onda S na derivação V1 ou V2 ≥ 3 mV, ou onda R na derivação V5 ou V6 ≥ 3 mV.	CC; HVE; valvopatia.
	Ondas Q anormais (duração $\geq 0,04$ s ou $\geq 25\%$ da altura da onda R subsequente) ou padrão QS em duas ou mais derivações.	CMH; CMD; VENC; miocardite; IAM prévio.
	Bloqueio de ramo direito ou esquerdo com duração de QRS $\geq 0,12$ s.	CMD; CMH; VENC; sarcoidose; miocardite; CC.
	Onda épsilon (deflexão positiva no final do QRS nas derivações V1 e V2).	CAVD.
Segmento ST, Onda T e QTc	Infradesnívelamento do segmento ST.	CC; CMH; CMD; VENC; CAVD; miocardite.
	Inversão ou achatamento da onda T em duas ou mais derivações (derivações laterais).	CMH; CMD; VENC; CAVD; miocardite.
	Prolongamento do intervalo QT corrigido pela frequência cardíaca $>0,44$ s em no sexo masculino e $>0,46$ s no sexo feminino.	Síndrome do QT longo.
Anormalidades de ritmo e condução	Batimentos ventriculares prematuros ou arritmias ventriculares mais graves.	CMH; CMD; VENC; CAVD; miocardite; sarcoidose.
	Taquicardias supraventriculares, flutter atrial ou fibrilação atrial.	Doença miocárdica ou elétrica.
	Intervalo PR curto ($<0,12$ s) com ou sem onda “delta”.	WPW; síndrome do PR curto.
	Bradicardia sinusal com frequência cardíaca de repouso ≤ 40 bpm.	CC; doença do nó sinusal; doença miocárdica ou elétrica.
	Bloqueio atrioventricular de primeiro (PR $\geq 0,21$ s), segundo ou terceiro grau.	Doença miocárdica ou elétrica; bloqueio atrioventricular congênito.

BRE: bloqueio de ramo esquerdo; CAVD: cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito; IAM: infarto agudo do miocárdio; CMD: cardiomiopatia dilatada; CMH: cardiomiopatia hipertrófica; VENC: ventrículo esquerdo não compactado; CC: cardiomiopatia congênita; WPW: Síndrome de Wolff-Parkinson-White; HVE: hipertrofia ventricular esquerda; QTc: intervalo QT corrigido.

pericárdica (pericardite, cisto pericárdico, tumor pericárdico), tumor do miocárdio (lipoma), cardiomiopatia hipertensiva, isquemia miocárdica, timoma, cardiomiopatia arritmogênica do VD, cardiomiopatia de Takotsubo, miocardite e doença de Chagas.^{458,459,461}

3.3.2. Respostas ao Esforço e Recuperação

Na população pediátrica saudável, as respostas eletrocardiográficas do TE/TCPE (esforço e recuperação) são geralmente diferentes das observadas em adultos, inclusive quanto aos critérios de isquemia, cujas particularidades serão apresentadas a seguir.

3.3.2.1. Onda P e Intervalo PR

No ECG de repouso, as ondas P representam a despolarização atrial e são melhor visualizadas em DII e V1. A condução normal do nó sinoatrial resultará em uma onda P positiva nas derivações I, II e aVF. A amplitude máxima da

onda P não muda significativamente durante a infância (Tabela 24), e sua duração geralmente é <100 ms. É considerada como anormal se amplitude $>0,25$ mV (2,5 mm) em DII, em qualquer idade.^{450,463-465}

Em crianças, os critérios de amplitude e duração na hipertrofia atrial só devem ser aplicados quando o ritmo for sinusal com eixo de onda P entre 0 e 90° . Onda P com amplitude $>0,25$ mV (2,5 mm) sugere aumento do átrio direito. Onda P entalhada e alargada (duração >110 ms) em DII e/ou bifásica em V1 com deflexão terminal negativa >40 ms sugere aumento do átrio esquerdo.^{466,467}

A dispersão da onda P corresponde à diferença entre os valores máximo e mínimo de duração das ondas P nas derivações do ECG. A dispersão da onda P e a duração máxima da onda P no ECG de repouso são úteis para avaliar o padrão de distribuição do impulso sinusal, os tempos de condução intra e interatrial, apresentando valor preditivo positivo (VPP) para arritmias em crianças com CC.^{468,469}

O intervalo PR (PRi) varia com a faixa etária da criança (vide Tabela 24). Seu limite inferior encontra-se entre 80 e 90 ms, e o limite superior entre 150 e 180 ms. Principais alterações quanto à duração do PRi:

- Prolongado geralmente associado a CC, miocardite e hipercalemia.
- Curto, associado a síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) e suas variantes, e doença de armazenamento de glicogênio.

Durante o TE, geralmente observam-se:

- Aumento da amplitude da onda P. Em crianças aparentemente saudáveis, de ambos os sexos entre 5 e 12 anos (média 10,3 anos), a amplitude da onda P no pico do esforço pode atingir $2,57 \pm 0,76$ mm (ECG de repouso: $1,84 \pm 0,48$ mm; $p < 0,001$).⁴⁷⁰
- Diminuição progressiva do PRi com o aumento da FC por aceleração na transmissão dos potenciais através dos átrios e do nó atrioventricular (ativação simpática). No pico do esforço, o PRi geralmente situa-se entre 100 e 140 ms.¹⁷⁷
- Na recuperação, frequentemente observa-se aumento da duração do PRi com diminuição da FC, que podem estar associadas a arritmia sinusal, curtos períodos de ritmo juncional e ritmo atrial ectópico.

Respostas anormais durante o TE:

- Duração prolongada da onda P, duração máxima da onda P aumentada e aumento da dispersão da onda P no ECG de repouso têm sido descritas associadas à comunicação interatrial *ostium secundum* em crianças saudáveis, hipertrofia atrial, estenose pulmonar, tetralogia de Fallot, síndrome de Eisenmenger, pós-cirurgia de Fontan, bloqueio interatrial, cardiomiopatia induzida pela quimioterapia, arritmias, hipertensão e infecções virais.^{464,468,471-475}
- Ritmo atrial ectópico (ondas P invertidas nas derivações II e/ou aVF) no ECG de repouso, normalmente retorna ao ritmo sinusal com o esforço/aumento da FC. A persistência do ritmo atrial ectópico geralmente é observada em pacientes com CC.^{476,477}
- Em crianças e adolescentes com bloqueio atrioventricular (BAV) de primeiro grau acentuado (PRi extremamente prolongado) no ECG de repouso e sua persistência com a progressão do esforço, costumam ocorrer intolerância ao esforço, palpitações, pré-síncope e síncope associados ao fenômeno de dissociação atrioventricular, diagnosticando a pseudossíndrome do marca-passo.^{478,479}

3.3.2.2. Onda Q

A onda Q apresenta comportamento distinto durante as fases de crescimento da criança. Crianças na faixa etária de 6 meses a 3 anos podem apresentar ondas Q anormais (em DIII e V6) de até 0,6 a 0,8 mV. A amplitude da onda Q atinge seu máximo por volta dos 3 a 5 anos, com subsequente diminuição, mas sem normalizar.^{450,451, 463,480,481}

Em crianças aparentemente saudáveis, entre 8 e 16 anos, as ondas Q em V6 podem atingir até 0,23 a 0,5 mV. Em

adolescentes, sugere-se adotar os “Critérios Internacionais” em detrimento dos “Critérios de Seattle” quanto às ondas Q patológicas, em que:^{482,483}

- Nos “Critérios de Seattle”, ondas Q patológicas são definidas como >3 mm de profundidade ou >40 ms de duração em duas ou mais derivações (excluindo derivações DIII e aVR).⁴⁶⁰
- Nos “Critérios Internacionais”, as ondas Q patológicas são definidas como uma relação $Q/R \geq 0,25$ ou uma onda $Q \geq 40$ ms de duração em duas ou mais derivações (excluindo DIII e aVR).⁴⁸⁴
- A adoção dos “Critérios Internacionais” resultou em redução de $\approx 84\%$ de ondas Q patológicas falso-positivas, em consequência do aumento da voltagem dos complexos QRS secundários à prática esportiva e/ou baixa impedância em adolescentes magros.^{485,486}

Particularidades da onda Q:

- Na avaliação pré-teste, ondas Q anormais no ECG de repouso sugerem via acessória a ser confirmada. Ondas Q patológicas isoladas nas derivações V1 e V2 geralmente são decorrentes de posicionamento inadequado dos eletrodos. A ocorrência de ondas Q patológicas em duas ou mais derivações contíguas pode estar associada a cardiomiopatia dilatada, CMH, VE não compactado e infarto prévio (decorrente de doença de Kawasaki, origem anômala de coronárias etc.).^{476,484,487,488}
- Em estudo caso-controle com 44 pacientes com doença de Kawasaki (DK), idade de $7,7 \pm 4,8$ anos, 22 pacientes foram submetidos a TE para investigação de isquemia miocárdica, dos quais 50% apresentaram alterações isquêmicas (7 com onda Q anormal) com DAC significativa à cineangiocoronariografia. O escore de gravidade das lesões coronarianas no SPECT foi significativamente maior naquelas com ondas Q anormais ($51,0 \pm 38,8$ versus $20,0 \pm 12,1$, $p < 0,05$).⁴⁸⁹

3.3.2.3. Onda R e Onda S

Em crianças >3 anos de idade (similarmente ao observado em adultos), observa-se ativação ventricular normal no plano horizontal (derivações precordiais), com onda S dominante em V1, amplitudes de R e S semelhantes em V2 e V3 e ondas R dominantes de V4 a V6.⁴⁹⁰

Ao esforço, em crianças aparentemente saudáveis, a amplitude da onda R em derivações nas quais é normalmente proeminente (V5 e V6) geralmente diminui em média 5 mm, entretanto, a amplitude da onda R pode permanecer inalterada ou mesmo aumentar. As respostas da amplitude da onda R aparentemente não têm significado diagnóstico, diferentemente do que ocorre na população adulta.^{470,491}

No ECG de repouso de crianças, a observação de onda R >25 mm em V6, onda Q >5 mm em V6 e onda S >20 mm em V1 sugere HVE. No esforço, a onda S geralmente mantém sua amplitude ou apresenta pequeno aumento, enquanto, na recuperação, costuma ocorrer aumento.⁴⁷⁰

Particularidades das ondas R e S na população pediátrica:

- Estudo em 170 crianças negras aparentemente saudáveis de 7 a 14 anos (idade média de 10,5 anos; 56% do sexo feminino) para determinar o padrão de resposta eletrocardiográfica infantil ao esforço, demonstrou que a amplitude da onda R diminuiu de 27 ± 8 para 22 ± 8 mm ($p < 0,01$), e a amplitude da onda S aumentou de $6,9 \pm 4,4$ para $7,8 \pm 5$ mm ($p < 0,01$).⁴⁹¹
- Estudo em 46 adolescentes (idade média 16,1 anos; sexo masculino) para avaliar a mudança na amplitude da onda R (em V5) durante TE demonstrou que nos normotensos ocorreu redução progressiva da amplitude da onda R (de até 3,8 mm), enquanto nos hipertensos não houve redução ($p < 0,001$).⁴⁹²
- Estudo em 55 adolescentes (idade média 15,9 anos; 29 com HAS) para avaliação do efeito de terapia farmacológica no comportamento da amplitude da onda R durante TE demonstrou que, após 16 semanas de tratamento, a amplitude apresentou redução com padrão similar ao dos normotensos.⁴⁹³
- A duração do QRS normalmente permanece estável ou diminui ligeiramente durante o esforço progressivo.

3.3.2.4. Onda T e Onda U

Na infância, o padrão da onda T, particularmente nas derivações precordiais, é diferente dos adultos, havendo mudança progressiva no eixo da onda T com a idade. A persistência de onda T positiva em V1 ou V3R além da primeira semana de vida geralmente ocorre na hipertrofia ventricular direita (HVD). Geralmente, a onda T permanece negativa em V1 e V3R na faixa etária de 12 a 16 anos.^{494,495}

Na primeira infância, a onda T é frequentemente negativa nas derivações V2 e V3, positivando com a progressão da idade. Na faixa etária de 8 a 12 anos, apenas 5 a 10% apresentam ondas T negativas em V2.⁴⁹⁶⁻⁴⁹⁹ Em V5 e V6, a onda T geralmente é positiva em todas as faixas etárias.^{388,500}

Presença de onda T negativa no ECG de repouso:

- São consideradas anormais se em duas ou mais derivações contíguas (excluindo V1, aVR e DIII) e com uma profundidade de ≥ 1 mm. Nas derivações infero-laterais (DII, DIII, aVF, V4-V6) geralmente está associada a CMH e HVE.⁵⁰¹⁻⁵⁰³ Nos atletas adolescentes, em derivações laterais também costuma associar-se a hipertrofia e deslocamento apical dos músculos papilares, podendo ser normal.⁵⁰⁴⁻⁵⁰⁶
- Assimétricas ou bifásicas, sem depressão do segmento ST e nas derivações V1–V4 são relativamente comuns em adolescentes assintomáticos (idade < 16 anos) e atletas jovens negros.^{484,496,501,507}
- Em derivações anteriores precedida de elevação do ponto J com supradesnivelamento do segmento ST (SSTs) estão presentes em até 25% dos atletas jovens afro-caribenhos, sendo característica do “coração do atleta negro”.^{501,508,509} Entretanto, a ocorrência de SSTs sem elevação do ponto J precedendo a onda T negativa pode estar associada a cardiomiopatia.^{508,510}

- Em derivações inferiores e anteriores (V1–V3) seguidas de ondas T positivas em V5 (fenômeno da descontinuidade da onda T) estão geralmente associadas a cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito (CAVD).^{511,512}

Particularidades da onda T no TE:

- Em crianças saudáveis, a duração da onda T diminui progressivamente com o esforço. Enquanto a amplitude geralmente diminui no esforço leve, subsequentemente aumenta com a progressão do esforço, podendo ultrapassar a amplitude basal no pico do esforço (em V5, de 4,8 mm em repouso para 7,3 mm).^{177,470,491,500}
- O TE é normalmente utilizado para avaliação do comportamento da onda T negativa e sua associação com arritmia esforço-induzida, inclusive em atletas adolescentes.^{462,484,504,513}
- Na população pediátrica com onda T negativa, assintomática e sem cardiopatias, é frequente a ocorrência de “pseudonormalização da onda T” (positivação da onda T) de forma total (em todas as derivações) ou parcial (em derivações laterais). Esse comportamento é geralmente benigno, não estando associado a risco de eventos.^{514,515}
- Em atletas jovens com onda T negativa, a ocorrência de TV ou aumento da densidade de extrassístoles ventriculares (EVs) esforço-induzidas é considerada sugestiva de cardiomiopatia arritmogênica.^{516,517}
- Na síndrome do QT longo congênito (SQTL), pode ocorrer alternância da onda T associada a incompetência cronotrópica, taquiarritmias ventriculares e comportamento paradoxal do QT_i (aumentando em vez de diminuir).⁶

3.3.2.5. Segmento ST/Infradesnivelamento do Segmento ST

As alterações esforço-induzidas do segmento ST têm sido utilizadas para identificar isquemia miocárdica em crianças, adolescentes e adultos. Na população pediátrica, o critério para isquemia é diferente dos critérios em adultos, correspondendo ao infradesnivelamento do segmento ST (ISTs), de morfologia horizontal (retificado) ou descendente ≥ 1 mm ($\geq 0,10$ mV) medido no ponto Y (em 60 ms do ponto J) em relação à linha de base.^{7,11,177,300}

Nessa população, são utilizados dois critérios de definição de linha de base para a medição do ISTs (Figura 3):^{7,11}

- 1) Método da linha isoeletrica PR: a linha de base (linha isoeletrica PR) é sobreposta ao segmento PR do complexo QRS para identificar o ponto J.
- 2) Método da linha isoeletrica PQ-PQ: a linha de base é estipulada conectando os pontos PQ de pelo menos três complexos QRS consecutivos para identificar o ponto J.

O infradesnivelamento isolado do ponto J (sem ISTs) esforço-induzido não deve ser valorizado no diagnóstico de isquemia. Na população pediátrica assintomática e aparentemente saudável, o infradesnivelamento do ponto J pela linha isoeletrica PQ foi observado em 9% dos meninos

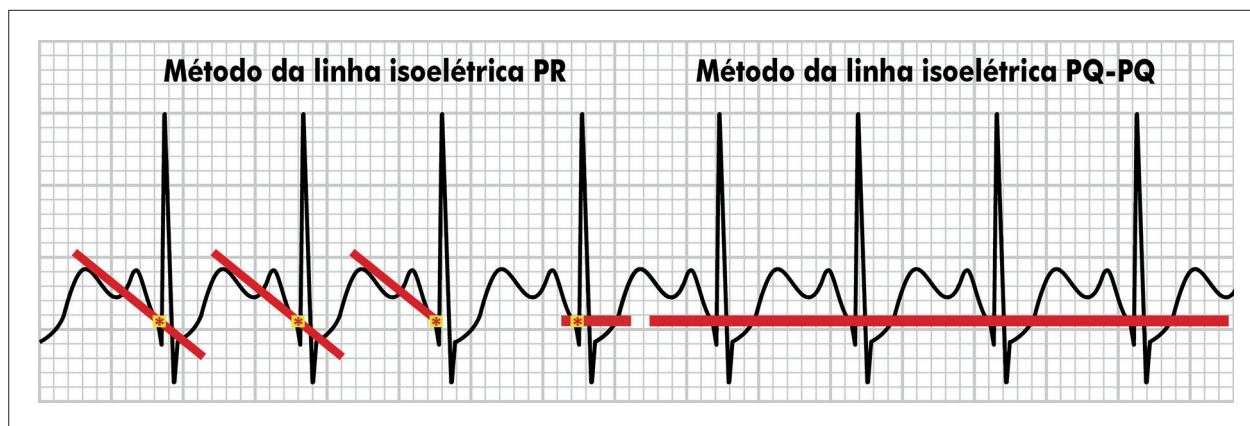


Figura 3 – Métodos de definição da linha de base isoeletrica para medição de alterações do segmento ST. Independentemente do método utilizado, as linhas de base encontradas possuem pontos semelhantes para a medição/quantificação de eventuais desnivelamentos do segmento ST.

*Ponto no qual se deve basear a medição do infradesnivelamento pelo método da linha isoeletrica PR.

e em 18% das meninas, enquanto que, pela linha isoeletrica PR, foi de 2,3% em ambos os sexos.

Na população pediátrica aparentemente saudável, é considerado normal e não isquêmico o infradesnivelamento do segmento ST esforço-induzido (ISTE) (Figura 4) com:^{7,11,300}

- Morfologia ascendente (depressão do ponto J seguido de infradesnível do segmento ST rapidamente ascendente e sem depressão no ponto Y, medido em 60 ms do ponto J) ou ascendente lento (ponto J infradesnivelado com segmento ST ascendendo lentamente além do ponto Y).
- Qualquer morfologia com infradesnível <1 mm no ponto Y, principalmente se apresentar normalização precoce (no primeiro minuto da recuperação).

As seguintes situações invalidam a interpretação de alterações da repolarização quanto à isquemia: síndrome de WPW; variantes da síndrome de pré-excitação; BRE; MP artificial estimulando o ventrículo; ISTs ≥ 1 mm no ECG de

repouso; terapêutica com digitálicos; ECG com qualidade técnica insatisfatória.⁷

Particularidades do ISTE na população pediátrica:

- ISTE não associado à isquemia por DAC pode ocorrer na hiperventilação, distúrbios hidroeletrólitos, anemia, *pectus excavatum* e prolapso da válvula mitral (PVM).^{177,286}
- Na estenose aórtica valvar adquirida, o ISTE ocorre em $\approx 83\%$ dos pacientes, estando relacionado à pressão sistólica do VE, ao gradiente de saída do VE e ao desequilíbrio entre oferta-consumo de O_2 . Após a correção cirúrgica da estenose aórtica valvar grave, costuma ocorrer redução ou desaparecimento do ISTE.^{434,518,519}
- Na estenose aórtica congênita, também é comum a ocorrência de ISTE. Entretanto, após cirurgia de Ross, não ocorre redução significativa do ISTE. Após valvotomia aórtica (cirúrgica ou por balão), tem sido observado aumento do ISTE.¹⁴⁰

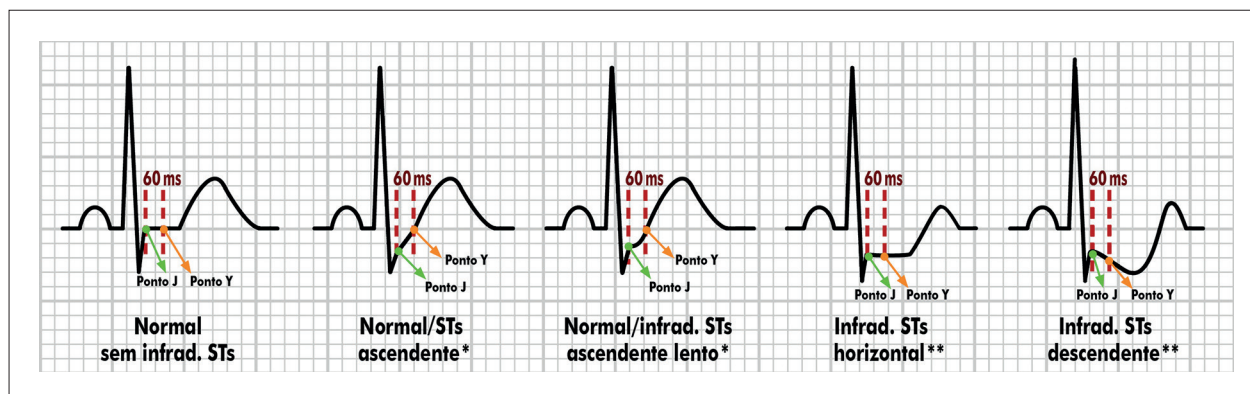


Figura 4 – Comportamento do segmento ST e tipos de infradesnivelamento. Infrad.: infradesnivelamento; STs: segmento ST. O infradesnivelamento do segmento ST de qualquer morfologia (<1 mm no ponto Y), principalmente se apresentar normalização precoce (no primeiro minuto da recuperação), é considerado normal (não isquêmico). *Ascendente (depressão do ponto J seguido de infradesnível do segmento ST rapidamente ascendente e sem depressão no ponto Y medido em 60 ms do ponto J) ou ascendente lento (ponto J infradesnivelado com segmento ST ascendendo lentamente além do ponto Y) são considerados normais, não isquêmicos. **Horizontal (retificado) ou descendente, com ISTs ≥ 1 mm ($\geq 0,10$ mV) medido no ponto Y, são considerados alterados, isquêmicos.

- Após cirurgia de Fontan, na síndrome do coração esquerdo hipoplásico (SCEH), o ISTE que ocorre em $\approx 48\%$ dos pacientes não está associado à disfunção ventricular, DAC ou anormalidades de origem coronariana.⁵²⁰
- A isquemia esforço-induzida em pacientes com CMH associa-se ao maior risco de morte súbita cardíaca (MSC) [risco relativo (RR): 3,32; intervalo de confiança de 95% (IC95%): 1,27-8,70] e de morte por todas as causas e/ou transplante (RR: 4,86; IC95%: 1,69-13,99).¹⁵⁷

3.3.2.6. Supradesnívelamento do Segmento ST

O supradesnívelamento do segmento ST esforço-induzido (SSTE) é definido como uma elevação do segmento ST $\geq 1,0$ mm ($\geq 0,10$ mV) em 60 ms após o ponto J, ocorrendo em duas ou mais derivações, independentemente de presença de onda Q (Figura 5).^{1,7,521}

Na população pediátrica, o SSTE geralmente está associado a: isquemia miocárdica grave (geralmente transmural) em pacientes com DK, origem anômala de coronárias, após cirurgia de reimplante de coronárias, entre outras; espasmo da artéria coronária por angina vasoespástica/Prinzmetal; aneurisma ventricular esquerdo; isquemia peri-infarto.⁵²¹⁻⁵²⁴

Sugere-se a utilização da descrição das derivações comprometidas por manifestações isquêmicas:^{1,308}

- a) V1, V2, V3 (provável parede anterosséptal).
- b) V1, V2, V3 e V4 (provável parede anterior).
- c) V3, V4 ou V3-V5 (provável parede anterior localizada).
- d) V4, V5, V6, D1 e aVL (provável parede ântero-lateral).
- e) V1 a V6, D1 e aVL (provável parede anterior extensa).
- f) V5 e V6 (provável parede lateral).
- g) D1 e aVL (provável parede lateral alta).
- h) D2, D3 e aVF (provável parede inferior).

Particularidades do SSTE:^{1,7,521}

- No ECG de repouso, a presença de SSTs geralmente está associada a padrão de repolarização precoce, síndrome de Brugada (SBr), miocardite/pericardite e infarto prévio (com onda Q patológica).
- Nos padrões de repolarização precoce e de SBr, geralmente observa-se a redução/desaparecimento dos SSTs com o esforço.^{126,525,526}
- O SSTE $\geq 0,3$ mV (3 mm) em derivações sem ondas Q é critério de interrupção do esforço.

3.3.2.7. Repolarização Precoce

A repolarização precoce, na maioria dos pacientes, é uma variante assintomática e benigna do ECG, com elevação do ponto J e supradesnívelamento característico do segmento ST. Entretanto, parte dos pacientes apresenta quadro clínico e padrões eletrocardiográficos específicos de repolarização precoce que estão associados a MSC, configurando a síndrome de repolarização precoce. O

padrão de repolarização precoce (PRP) pode ser observado em 1 a 13% da população geral.^{527,528}

As particularidades do ECG de repouso no PRP são:^{529,530}

- 1) Duração dos complexos QRS < 120 ms.
- 2) Presença de entalhe ou de ligadura no final do QRS em inclinação descendente de onda R proeminente. Se houver um entalhe, ele deve ficar totalmente acima da linha de base. O início de uma ligadura (Jo) também deve estar acima da linha de base (Figura 5).
- 3) O ponto Jp (pico do entalhe do ponto J) deve ser $\geq 0,1$ mV em duas ou mais derivações contíguas do ECG, exceto de V1 a V3.⁵³¹
- 4) Atletas pediátricos costumam apresentar ponto J com entalhe e segmento ST rapidamente ascendente e côncavo, principalmente nas derivações infero-laterais. Outras alterações: bradicardia sinusal em repouso, aumento da voltagem da onda R em derivações precordiais e periféricas e aumento do índice Sokolow.⁴⁵⁷
- 5) Nos atletas com idade ≥ 14 anos, sugere-se utilizar os critérios de Seattle para o aprimoramento diagnóstico.^{458-460,484,501,532}

No PRP, os SSTs devem ser medidos a 100 ms após o ponto Jt (final do entalhe do ponto J). Além da magnitude do supradesnívelamento, deve ser descrito o seu padrão:^{454,455}

- “repolarização precoce com segmento ST ascendente”, quando o segmento ST estiver inclinado para cima e seguido por uma onda T vertical.
- “repolarização precoce com segmento ST horizontal ou descendente”, quando o segmento ST for horizontal ou descendente (inclinado descendente).

Comportamento e significado do PRP no TE:

- Comum em adolescentes, geralmente apresenta redução progressiva com o esforço, podendo ocorrer seu desaparecimento em cargas moderadas. O PRP com SSTs ascendente rápido, em derivações ântero-laterais, tem sido encontrado em atletas.⁵³³
- Em TE realizado após MSC abortada, arritmia ventricular sustentada e/ou síncope inexplicada, observou-se PRP persistente ao esforço.⁵³⁴
- A ocorrência de TV polimórfica esforço-induzida é marcador de alto risco para MSC.^{527,535}
- Na população em geral, o retorno do PRP na recuperação é progressivo e lento.^{536,537}

3.3.2.8. Intervalo QT

O intervalo QT (QTi) é medido do início do QRS ao término da onda T, representando a duração total da atividade elétrica ventricular.⁵³⁸⁻⁵⁴⁰

A avaliação do QTi durante o esforço e recuperação apresenta vários desafios em crianças e adolescentes:

- A medição precisa do QTi é, muitas vezes, dificultada pelo retorno irregular da porção terminal da onda T à linha de base.

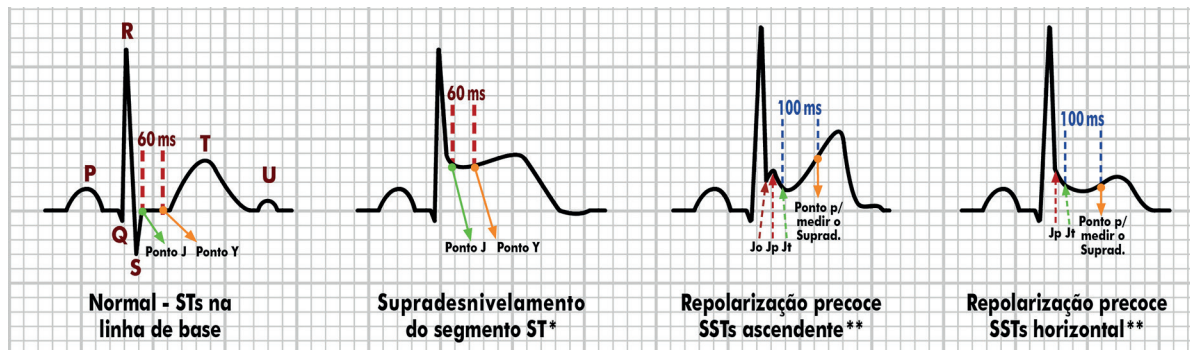


Figura 5 – Padrões de supradesnivelamento do segmento ST incluindo a repolarização precoce. STs: segmento ST; Suprad.: supradesnivelamento; SSTs: supradesnivelamento do segmento ST; ms: milissegundos. *Supradesnivelamento do segmento ST esforço-induzido ($\geq 1,0$ mm medido a 60 ms após o ponto J). **No padrão de repolarização precoce, o supradesnivelamento do segmento ST deve ser medido a 100 ms após o ponto Jt, sendo também utilizado para avaliar o padrão de supradesnivelamento (ascendente, horizontal/descendente).

- Em FC elevada, é comum observar a fusão das ondas T e P, dificultando identificar o final da onda T.

O aumento da velocidade de repolarização miocárdica ventricular associada ao esforço se reflete na diminuição progressivamente do QT_i até o esforço máximo, aumentando linearmente na recuperação.⁵⁴¹

Devido à variação do QT_i com a FC, recomenda-se corrigir o QT_i pela FC (QT_c) segundo a fórmula de Bazett:

$$QT_c = \frac{QT_i}{\sqrt{RR}}$$

*QT medido em milissegundos e distância entre RR em segundos.

A Tabela 24 apresenta os valores de referência do QT_c por faixa etária pediátrica.

A fórmula ideal de ajuste do QT_c no TE permanece controversa. A interpretação do QT_c e sua comparação aos resultados dos estudos da literatura dependem da fórmula utilizada.^{124,542-544}

Em estudos que investigam alterações de repolarização (por exemplo, nas síndromes do QT longo, defeitos cardíacos congênitos ou na avaliação de novos medicamentos), a fórmula de Bazett apresenta limitações para FC <60 bpm ou >90 bpm, situações em que se sugere a utilização das fórmulas de Fridericia ou Framingham.^{308,544-546}

$$QT_c \text{ (fórmula de Fridericia)} = QT / \sqrt[3]{RR}$$

$$QT_c \text{ (fórmula de Framingham)} = QT + 0,154 (1-RR)$$

Em crianças de 1 a 15 anos, um QT_c >440 ms é considerado o limite superior/limítrofe, enquanto o QT_c >460 ms é considerado prolongado (independente do sexo). O QT_c é considerado curto quando <340 ms.^{308,451}

A avaliação do comportamento do QT_c tem importância no diagnóstico da SQT_L congênita, na qual o seu aumento pode ocorrer durante o esforço e a recuperação.

Particularidades do QT_i e do QT_c na população pediátrica:

- O QT_i na recuperação aumenta à medida que a FC diminui em ≈ 15 ms a cada redução de 10 batimentos na FC, retornando ao padrão de repouso em torno de 4 a 5 minutos.⁵⁴⁷
- Em crianças com QT_c limítrofe/escore de Schwartz intermediário, o TE permite estratificar o risco, selecionando as que devem ser submetidas a testes genéticos de modo seletivo.^{57,547-549}
- O QT_c absoluto ≥ 460 ms na recuperação ou com aumento paradoxal do QT_c ($\Delta QT_c = QT_c$ recuperação – QT_c basal, com valor ≥ 30 ms), distinguiu pacientes com SQT_{L1} com fenótipo manifesto do tipo oculto.⁵⁴²
- Na triagem para SQT_L em crianças, o uso da fórmula de Bazett associa-se a elevado número de falsos-positivos, especialmente se a FC estiver aumentada. Nesses casos, sugere-se utilizar a fórmula de Fridericia.⁵⁴⁴

3.3.3. Distúrbios Condução Atrioventricular, Intraventricular e da Formação do Impulso na População Pediátrica

3.3.3.1. Distúrbios Condução Atrioventricular

Em crianças e adolescentes, o BAV de primeiro grau e o BAV de segundo grau Mobitz tipo I geralmente estão associados à atividade parassimpática acentuada, sendo comum em adolescentes altamente treinados e em indivíduos que possuem tônus vagal acentuado. No ECG de repouso, é observado em 0,65 a 1,1% das crianças e em até 12% de adolescentes aparentemente saudáveis.^{550,551} Geralmente, desaparecem com o esforço progressivo devido à retirada da atividade vagal e o aumento da atividade simpática. Raramente são desencadeados pelo esforço.¹⁰⁵

O BAV de segundo grau tipo II geralmente representa doença do sistema de condução AV (infranodal). Raramente é encontrado em atletas jovens aparentemente saudáveis. Pode estar associado ao bloqueio de ramo e ser secundário à cirurgia cardíaca prévia. O TE é útil na identificação do nível anatômico do bloqueio AV e estratificação de risco.^{552,553}

Na população pediátrica, o BAV de terceiro grau ou completo:^{108,115,554,555}

- No bloqueio atrioventricular total (BAVT) congênito, há indicação de MP definitivo: sintomáticos; FC de repouso <55 bpm ou <70 bpm quando associado à cardiopatia estrutural. A Tabela 28 apresenta as principais causas de BAVT.^{107,114}
- O TE pode ser realizado no BAVT congênito se não houver doenças (congenitas ou não) que reduzam a segurança do paciente.
- O TE é empregado para documentar a sintomatologia, avaliar o aumento da resposta do escape ventricular, determinar eventual ocorrência de ectopias e sua repercussão hemodinâmica.
- Muitos pacientes podem apresentar ACR normal.
- Não devem ser utilizadas equações de predição de VO_{2max} e nem de FC_{max} .
- Existe variabilidade considerável na FC de escape que pode ser gerada pelo marca-passo ventricular intrínseco, normalmente entre 50 e 145 bpm.
- A evolução natural do BAVT congênito consiste no declínio progressivo das frequências ventriculares ao longo da vida. No ECG de repouso, entre 6 e 10 anos, observa-se FC média de 50 bpm; entre 16 e 20 anos, de 45 bpm; e acima de 40 anos, de 38 bpm.
- Fadiga, dispneia, tontura e ectopias ventriculares esforço-induzidas foram responsáveis por 26,5% dos implantes de MP.⁵⁵⁶
- A ectopia esforço-induzida é frequente (50 a 70% dos pacientes) e associou-se ao aumento de risco de morte súbita.
- Nos pacientes com BAVT e graves anormalidades estruturais cardíacas a morte súbita, geralmente está associada a arritmia ventricular complexa. O BAVT localizado no sistema His-Purkinje apresenta pior prognóstico.^{116,557,558}

3.3.3.2. Distúrbios da Condução Intraventricular

Anormalidades da condução intraventricular podem estar associadas à doença sistêmica ou cardiopatia subjacente.

O bloqueio de ramo direito (BRD) é comum em crianças aparentemente saudáveis (entre 6 e 17 anos), com incidência variando de 0,16 a 2,9%, sendo mais comum no sexo feminino. O BRD pode também ocorrer: na anomalia de Ebstein (prevalência entre 80 e 95%); defeito do septo atrial (DSA) do tipo *ostium secundum* (entre ≈90 e 100%); na displasia arritmogênica do VD; após cirurgia de correção da ToF (≈11%) ou do defeito do septo ventricular (DSV; ≈6%). O BRD associado ao bloqueio divisional anterossuperior esquerdo (BDASE) ocorre principalmente nas CC com defeitos

do coxim endocárdico. A presença de BRD no ECG de repouso invalida a interpretação de alterações do segmento ST ao esforço apenas nas derivações de V1–V3.^{1,7,279,370,553}

No bloqueio do ramo esquerdo (BRE) no ECG de repouso deve ser feito o diagnóstico diferencial com WPW (via acessória de parede livre direita). Como achado isolado, o BRE em adolescente é raro e pode estar associado a doença progressiva do sistema de condução intraventricular, com ou sem cardiomiopatia. Também pode ser observado após cirurgia da via de saída do VE. A presença de BRE no ECG de repouso é uma limitação para a análise do segmento ST em relação à isquemia miocárdica, com redução da especificidade e acurácia do TE.^{7,149,388,559}

Os distúrbios da condução intraventricular esforço-induzidos, caracterizados por bloqueio do ramo direito ou do ramo esquerdo, raramente ocorrem na população pediátrica. Sua ocorrência tem sido observada tanto em crianças aparentemente saudáveis quanto naquelas com cardiopatia estrutural.¹⁷⁷

3.3.3.3. Distúrbios da Formação do Impulso

É comum a ocorrência de anormalidades do ritmo cardíaco em pacientes pediátricos, com e sem DCV. Frequentemente, as arritmias são isoladas, transitórias, episódicas e assintomáticas. As classificações quanto a morfologia, interrelações e densidade são similares às aplicadas para adultos e encontram-se descritas na Diretriz Brasileira de Ergometria em População Adulta – 2024.^{1,149,278,280}

Principais marcadores de risco para desenvolvimento de arritmias esforço-induzidas: disfunção grave do VE; MP; história de arritmia ou distúrbio do ritmo; ritmo basal não sinusal; CC; cirurgia de correção de CC.^{105,560,561} Estudo demonstrou que 28% dos pacientes pediátricos submetidos ao TE desenvolveram anormalidades do ritmo cardíaco, sendo 3% clinicamente importantes (TV, taquicardia supraventricular, BAV de segundo grau, fibrilação atrial etc.), associadas a disfunção grave de VE e história prévia de arritmia.¹⁰⁵

3.3.3.3.1. Arritmias Ventriculares

No ECG de repouso da população pediátrica, as EVs monomórficas isoladas ocorrem com uma frequência de 0,3 a 2,2%. Nas crianças assintomáticas, sem doença cardíaca subjacente, com ECG normal e sem história familiar de MSC, essa arritmia é quase sempre benigna. As EVs tendem a desaparecer com o crescimento da criança.⁵⁶²⁻⁵⁶⁵

O TE está indicado para avaliação de arritmias ventriculares em crianças e adolescentes com:

- EVs (isoladas ou pareadas) identificadas em ECG durante consulta.
- Palpitação, taquicardia, síncope, convulsões e/ou tonturas durante a prática de esportes ou outras atividades físicas.
- Suspeita de canalopatias, via anômala ou TV catecolaminérgica.

O TE fornece informações úteis quanto ao comportamento das EVs e riscos associados. EVs são consideradas benignas quando apresentarem redução de sua densidade ou

supressão com o esforço em consequência da taquicardia sinusal.^{279,390,566,567}

Crianças aparentemente saudáveis ocasionalmente apresentam raras EVs isoladas esforço-induzidas que podem ser consideradas benignas. Entretanto, a ocorrência de EVs frequentes, polimórficas ou complexas (pareadas e TV não sustentadas) sugerem instabilidade elétrica ventricular.

A TV é rara na população pediátrica. Quando presente, geralmente está associada a cardiopatia estrutural (particularmente na HVE), hereditária (TV polimórfica catecolaminérgica), relacionada a distúrbios elétricos (SQTL) ou idiopática (em jovens aparentemente saudáveis).

As arritmias ventriculares malignas geralmente ocorrem precocemente no esforço devido à excitação elétrica desencadeada pela atividade simpática. Nesses casos, há risco aumentado de taquiarritmias hemodinamicamente instáveis e MSC.^{565,566}

3.3.3.3.2. Arritmias Supraventriculares

As extrassístoles atriais isoladas no ECG de repouso geralmente são benignas e desaparecem com o esforço.⁵⁶⁸ As extrassístoles supraventriculares (ESVs) isoladas ocorrem em ≈2% das crianças aparentemente saudáveis e em ≈4% das crianças com lesões estruturais cardíacas.⁵⁶⁹

Paciente assintomáticos com ESVs isoladas esforço-induzidas geralmente apresentam boa evolução. Entretanto, extrassístoles atriais esforço-induzidas em crianças com história de síncope ou taquicardia inexplicada requerem maior atenção, pois podem ser gatilho para episódio de taquicardia supraventricular.⁵⁶⁸

A incidência de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) em crianças é de 0,1 a 0,4%, e os principais tipos de apresentação, de acordo com a idade, encontram-se na Tabela 26.⁵⁷⁰

Em crianças, a taquicardia supraventricular esforço-induzida (TPSV-EI) é rara, geralmente associada a reentrada por via de condução ventricular dentro do nó AV ou por via extranodal acessória (pré-excitação ventricular, síndrome de WPW). Em crianças e adolescentes sintomáticos, a TPSV-EI ocorreu em 12% dos TE.⁵⁶⁹

O correto diagnóstico de TPSV-EI em FC elevadas é desafiador pela dificuldade na identificação de alterações nas ondas P, mesmo com complexos QRS normais (Tabela 27 e Figura 6). Na população pediátrica, geralmente o achado inicial da TPSV associa-se ao aumento inesperado e abrupto da FC e/ou outras respostas inadequadas da FC com a modificação da carga de esforço.^{570,571}

Flutter e fibrilação atrial (FA) são relativamente comuns em crianças portadoras de cardiomiopatias e CC. O flutter atrial pode ser conduzido para os ventrículos na proporção de 1:1 (frequência ventricular >300 bpm) ou na proporção de 2:1 (frequência entre 150 e 200 bpm). O flutter atrial atípico (com ondas P mais lentas, arredondadas, de menor voltagem e separadas por linha isoeletrica) é uma arritmia potencialmente letal, geralmente presente em cardiopatias complexas.

Tabela 26 – Prevalência da TPSV em crianças e adolescentes de acordo com a idade⁵⁷⁰

Tipo	>1 a <10 anos	10 a 18 anos	>18 anos
Via anômala	60-65%	50-60%	40-50%
Reentrada nodal	15-20%	20-50%	50-70%
Atrial ectópica	4-6%	3-4%	3%

A FA esforço-induzida é incomum em crianças, podendo ocorrer de forma paroxística e assintomática nas cardiopatias.

3.3.3.3.3. Bradiarritmias/Disfunção do Nó Sinusal

A bradiarritmia na população pediátrica é definida como uma FC abaixo do menor valor normal para a idade (vide Tabela 24). Manifesta-se, comumente, como bradicardia sinusal, ritmo juncional (de escape) ou ritmo decorrente de BAV (segundo grau, avançado ou total).^{370,575-578}

Cerca de 15 a 25% das crianças assintomáticas saudáveis podem apresentar arritmia sinusal, ritmo atrial ectópico, ritmo atrial multifocal e ritmo juncional. O ritmo juncional é comum na população pediátrica com tônus vagal acentuado, ocorrendo em ≈45% das crianças entre 7 e 10 anos, em ≈13% dos meninos entre 10 e 13 anos (durante o sono) e em ≈20% dos adolescentes atletas.⁵⁷⁹

A DNS é caracterizada pelo espectro de distúrbios eletrocardiográficos e eletrofisiológicos que envolvem o nó sino-atrial e suas conexões com uma ou mais das seguintes alterações do ECG: bradicardia sinusal, bradicardia juncional, parada ou pausa sinusal, bloqueio sino-atrial, ritmos de substituição etc. Crianças com DNS podem ser completamente assintomáticas ou podem apresentar queixa de fraqueza, palidez, pré-síncope/síncope ou IC. A DNS sintomática normalmente requer implante de MP.^{576,580-582}

As principais causas de bradiarritmias na população pediátrica são apresentadas na Tabela 28. Na população pediátrica, as bradiarritmias podem desencadear aos esforços: dor torácica, dor precordial típica, fadiga, dispneia, intolerância aos esforços, palpitações, tontura, síncope e IC.^{577,578,582}

Marcadores de risco elevado de morbimortalidade na população pediátrica com bradiarritmias:^{576,578,582}

- Histórico de sopro cardíaco ou CC.
- Síncope, especialmente desencadeada por esforços, ruídos altos, medo ou estresse emocional extremo.
- Lipotímia ou síncope sem sintomas premonitórios ou fatores precipitantes.
- Dor torácica, palpitações ou dispneia.
- História familiar de MSC, SQTL, perda auditiva neurossensorial e implante de MP.
- Uso de medicamentos que podem resultar em bradicardia.

Tabela 27 – Características eletrocardiográficas das taquicardias (sinusal e supraventriculares) na população pediátrica^{570,571}

Tipo	Onda P	PR > RP'	FC (bpm)	BAV	Tipo	Idade de início	Particularidades
Taquicardia sinusal	Sim, padrão sinusal	--	> FCmax prevista para idade	Não	NP	Qualquer	Valores de referência FCmax na Tabela 24.
Taquicardia sinusal inapropriada	Sim, padrão sinusal	--	>100	Não	P ou PE	>15 anos	Com queixa de palpitações e associada à ansiedade, tontura, pré-síncope e síncope.
Taquicardia atrial focal/TEA	Onda P invertida/entalhada e duração >90 ms em V1	Não	Frequência atrial >150% da FC média prevista	Sim	I	≈7 anos	Pode evoluir para taquicardiomiopatia, geralmente reversível com o controle da arritmia. ^{572,573}
Taquicardia atrial multifocal	Várias morfologias	--	>100	Não	P	Qualquer	Presença de pelo menos três morfologias de ondas P e três intervalos PR diferentes.
Taquicardia juncional*	Pode apresentar-se sem onda P visível (dentro ou após o QRS)	--	>100	Não	P ou I	≈1 ano	Congênita é rara e, nos pacientes sem cirurgia cardíaca prévia, pode ser refratária à terapia com alta morbimortalidade. Após cirurgia cardíaca, ocorre em até 5% dos pacientes. ⁵⁷⁴
Reentrada NS	Padrão sinusal	Não	170-300	Sim	P	Qualquer	--
Reentrada atrioventricular antidrômica	Não visível	Sim	170-200	Não	P	>6 anos	ECG de repouso geralmente com onda delta. Complexos QRS durante a taquicardia são alargados e aberrantes, podendo mimetizar taquicardia ventricular.
Reentrada atrioventricular ortodrômica	Morfologia diversa, dependendo da localização da via acessória	Sim	220-360	Não	P	<3 meses ou >6 anos	O QRS da taquicardia geralmente é estreito e a onda P retrógrada.
TJRP	Negativas em derivações inferiores	Não	<170	Não	I	≈6 anos	--
Reentrada intra-atrial	Oscilante tipo flutter	--	160-220	Sim	I	≈12 anos	--

BAV: bloqueio atrioventricular; NS: nó sinusal; TJRP: taquicardia juncional recíprocante persistente; TEA: taquicardia ectópica atrial; NP: não é paroxística, acelera e termina gradualmente; P: paroxística; I: incessante; PE: persistente; FC: frequência cardíaca; FCmax: frequência cardíaca máxima; ECG: eletrocardiograma. *Também denominada como taquicardia ectópica juncional.

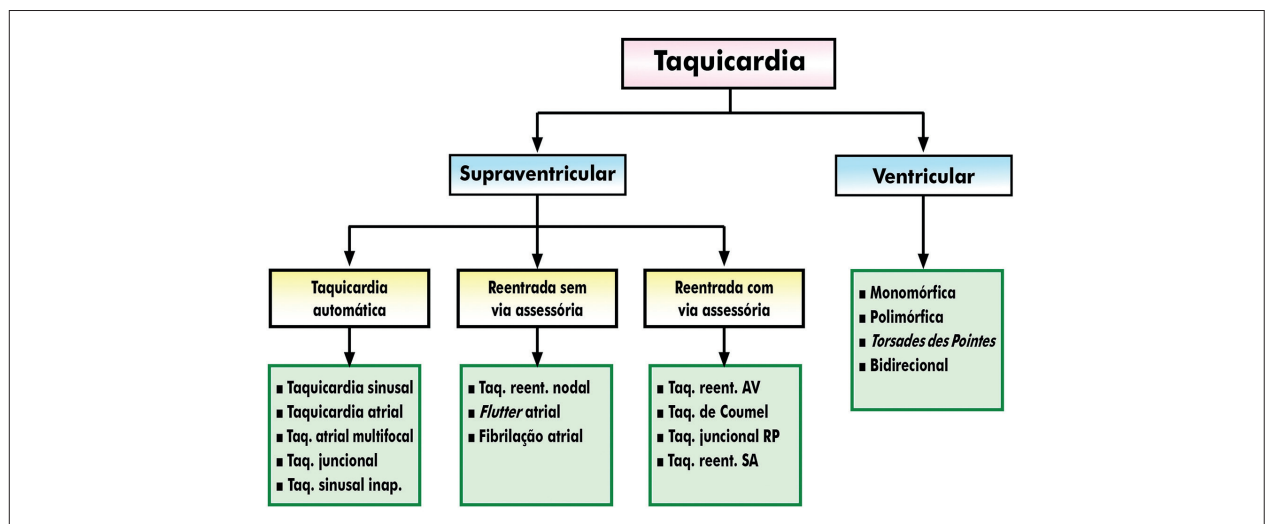


Figura 6 – Diagnósticos de ritmo taquicárdico não sinusal na população pediátrica.^{570,571} Taq.: taquicardia; Taq. sinusal inap.: taquicardia sinusal inapropriada; Taq. reent. nodal: taquicardia por reentrada nodal; Taq. reent. AV: taquicardia por reentrada atrioventricular; Taq. juncional RP: taquicardia juncional recíprocante persistente; Taq. reent. SA: taquicardia por reentrada sinoatrial (reentrante do nódulo sinusal).

Tabela 28 – Etiologia das bradiarritmias na população pediátrica^{575,578,583-585}

Bradicardia sinusal/juncional	
Origem	Causas
Adaptativa	Hipervagotonia em atletas altamente treinados; indivíduos com tônus vagal acentuado.
Respiratória	Hipóxia; apneia/bradicardia da prematuridade.
Cardíaca	Disfunção do nó sinusal (hereditária ou secundária); cardiopatias congênitas; defeito do septo atrial; após cirurgia cardíaca/ reparo transcaterter.
Genética	Distúrbios hereditários progressivos da condução cardíaca: SCN5A, TBX5, SCN1B-LOF, CASQ2, HCN4 etc.
Neurocardiogênica	Aumento do tônus vagal; reflexo de Bezold-Jarisch; situacional (tosse, crises de retenção da respiração, sono etc.); estimulação esofágica, nasofaríngea, peritoneal ou retal.
Neurológica	Aumento da pressão intracraniana; malformação de Chiari.
Psiquiátrica	Anorexia nervosa.
Endócrina	Hipotireoidismo.
Medicamentosa	Betabloqueadores; agonistas alfa-2; fentanil; fenilefrina; metoxamina.
Miscelânea	Hipotermia. Hipoglicemia. Anormalidades eletrolíticas: hipo/hipercalcemia; hipo/hipercalcemia; hipomagnesemia.
Bloqueio atrioventricular total/terceiro grau	
Origem	Causas
Cardíaca	Congênito; cardiopatias congênitas; distúrbios genéticos; síndrome do QT longo; transposição das grandes artérias; cirurgia cardíaca; doença arterial coronariana.
Imunológica	Doença do tecido conjuntivo materno; lúpus eritematoso sistêmico; síndrome de Sjögren.
Infecciosa	Miocardite; endocardite; doença de Lyme; doença de Chagas; difteria; rubéola; caxumba; triquinose; febre maculosa; vírus da imunodeficiência humana; doença reumática aguda.
Metabólica	Síndrome de Kearns-Sayre; deficiência de carnitina; doença de armazenamento de glicogênio.
Miscelânea	Distrofia muscular; cardiomiopatia eosinofílica; idiopática.

Particularidades do TE/TCPE nas bradiarritmias e DNS na população pediátrica:

- Fornece informações sobre a capacidade do nó sinusal e nó AV de responderem ao aumento da atividade adrenérgica com o esforço.⁴³
- Permite avaliar sintomas esforço-induzidos, a resposta cronotrópica ao esforço, arritmias associadas, ACR e estratificação de risco.^{43,404,586}
- Em pacientes com bradicardia em repouso, a ocorrência de resposta cronotrópica normal auxilia afastar a DNS.
- Pacientes com CC complexa geralmente apresentam DNS associada, incompetência cronotrópica e comprometimento da ACR.^{189,587,588}
- Pacientes com defeito do septo atrial geralmente apresentam incompetência cronotrópica após reparo transcaterter ou cirúrgico.^{589,590}
- Na ToF reparada é frequente a incompetência cronotrópica e a disfunção grave do nó sinusal, que ocorrem em ≈4% dos pacientes.⁵⁹¹
- Na cirurgia de Fontan a incompetência cronotrópica ocorre em até 62% dos pacientes e contribui para o comprometimento da ACR.^{592,593}

3.4. Avaliação Metabólica Indireta

3.4.1. VO₂/Aptidão Cardiorrespiratória/Classificação Funcional

No TE, a determinação indireta (estimativa) do consumo de oxigênio (VO₂) é considerada a principal avaliação metabólica ao esforço. O VO₂ é um dos principais parâmetros de gravidade das CC, sendo relevante para estratificação de risco e prognóstico. Recomenda-se a apresentação dos resultados do VO₂ em mL/kg/min (também aceitável mL.kg⁻¹.min⁻¹). Também pode ser expresso por meio do equivalente metabólico (do inglês, *metabolic equivalent of task* - MET). Cada 1 MET corresponde a 3,5 mL/kg/min de VO₂.¹

O consumo máximo de oxigênio (VO₂max) expressa a maior quantidade de oxigênio extraído do ar inspirado durante a realização de TE considerado de esforço máximo (exemplos: sinais ou sintomas de exaustão física; incapacidade de prosseguir o esforço etc.). No TE em que não houver as características de um esforço máximo, o VO₂ obtido deve ser denominado VO₂pico.¹

Até os 12 anos de idade, não há diferenças significativas no VO₂max em relação aos sexos. Após essa idade, os adolescentes do sexo masculino podem alcançar valores de VO₂ até 25 a 30% maiores do que os observados no sexo feminino.²²

A aptidão cardiorrespiratória (ACR)/classificação funcional é uma estratificação de desempenho físico baseada no VO_2max (estimado no TE e medido no TCPE). Quanto à obtenção do valor de VO_2max previsto, sugere-se a adoção de tabelas de referência específicas para a faixa etária pediátrica (crianças e adolescentes), baseadas em sexo, idade e IMC. A utilização de tabelas de referências específicas para CC e/ou doença pulmonar é útil e contribui para a estratificação de risco (Anexo 4).^{80,176}

Na eventualidade de uso de equações para estimar o VO_2max previsto na população pediátrica, considerar:

1) Para bicicleta ergométrica, protocolo escalonado:⁵⁹⁴

- Masculino: VO_2max previsto = peso x (50,75 – 0,372 x idade)
- Feminino: VO_2max previsto = (peso + 43) x (22,78 – 0,17 x idade)

Quando o peso real for maior que o previsto para idade e sexo, o peso previsto deve ser utilizado nas equações: peso previsto para sexo masculino = (0,79 x estatura) – 60,7; peso previsto para sexo feminino = (0,65 x estatura) – 42,8. Idade em anos; estatura em centímetros; peso em kg.

2) Para esteira ergométrica (teste incremental):⁵⁹⁴

$$\text{VO}_2\text{max previsto} = (0,046 \times \text{estatura}) - (0,021 \times \text{idade}) - (0,62 \times \text{sexo}) - 4,31$$

Sendo que: sexo masculino = 0 e sexo feminino = 1; idade em anos; estatura em centímetros.

3) Bicicleta ergométrica, protocolo de rampa. Crianças e adolescentes saudáveis entre 12 e 17 anos.^{595,596}

- Masculino: VO_2max previsto = (– 0,297 x estatura²) + (105,9 x estatura) + (36,6 x massa corporal) – 8.660
- Feminino: VO_2max previsto = (– 0,24 x estatura²) + (86,8 x estatura) + (14,7 x massa corporal) – 6.424

Sendo a estatura em centímetros, e a massa corporal em quilogramas. Se o IMC for $\leq$ ao percentil 85 para a idade, utilizar a massa corporal real. Se o IMC for $>$ que o percentil 85 para a idade, utilizar a massa corporal corrigida, através da estimativa do valor da massa corporal correspondente ao percentil 85 para a idade.

Devido à grande heterogeneidade da população pediátrica, inclusive entre países, ainda não foi possível estabelecer uma classificação unificada de normalidade para o VO_2 e o nível de ACR.⁵⁹⁵

Em crianças portadoras de cardiomiopatia, CC, IC e valvopatias, sugere-se aplicar, no pré-teste, a avaliação para determinação da classificação funcional de acordo com a faixa etária: Ross modificada (crianças <6 anos) ou a New York Heart Association (NYHA) (crianças >6 anos) – vide Tabela 29.^{379,793}

A Tabela 30 apresenta a proposta de classificação da ACR para população brasileira, pelo VO_2max , por sexo, para a faixa etária de 10 a 14 anos.⁵⁹⁷ A Tabela 31 apresenta o comportamento da ACR nas principais cardiopatias e cardiomiopatias congênitas na população pediátrica.

Tabela 29 – Classificações funcional baseada na história clínica, por faixa etária^{379,793}

Classe	Ross modificada para crianças <6 anos	NYHA para crianças >6 anos
I	Sem limitações ou sintomas.	Sem limitações na atividade física.
II	Lactentes: taquipneia leve ou sudorese com alimentação. Crianças maiores: dispneia aos esforços.	Pode apresentar fadiga, palpitações, dispneia ou angina durante o exercício moderado, mas não durante o repouso.
III	Lactentes: taquipneia ou sudorese acentuada com a alimentação. Tempos de alimentação prolongados com déficits de crescimento. Crianças mais velhas: dispneia acentuada aos esforços.	Sintomas com esforço mínimo. Limitação acentuada da atividade física.
IV	Sintomas em repouso, tais como taquipneia, retrações, grunhidos ou sudorese.	Incapaz de realizar qualquer atividade física porque normalmente apresentam sintomas de IC em repouso e que pioram com qualquer esforço.

NYHA: New York Heart Association; IC: insuficiência cardíaca.

Tabela 30 – Classificação da aptidão cardiorrespiratória pelo VO_2 máximo (mL/kg/min) medido diretamente no TCPE para a faixa etária de 10 a 14 anos

	Sexo feminino	Sexo masculino
Muito fraca	$<33,0$	$<38,7$
Fraca	33,0-36,4	38,7-43,3
Regular	36,5-38,7	43,4-47,9
Boa	38,8-42,4	48,0-52,2
Excelente	42,5	52,3

Adaptado de: Rodrigues AN et al. Maximum oxygen uptake in adolescents as measured by cardiopulmonary exercise testing: a classification proposal.⁵⁹⁷

4. Critérios para Interrupção do Esforço (Clínicos, Hemodinâmicos, Eletrocardiográficos)

Os principais critérios de interrupção do esforço em população pediátrica são apresentados na Tabela 32.^{7,11,176,177} A interrupção também pode ocorrer em outras situações não descritas, mas consideradas de risco de intercorrências graves e que deverão ser detalhadas no laudo do exame.

5. Elaboração do Laudo do TE

O laudo do TE de crianças e adolescentes deve seguir o mesmo padrão de estruturação e requisitos mínimos recomendados para o laudo do TE apresentado na Diretriz Brasileira de Ergometria em População Adulta – 2024.¹

Tabela 31 – Comportamento da aptidão cardiorrespiratória nas cardiopatias e cardiomiopatias congênitas em crianças e adolescentes^{10,79,80,95}

Cardiopatía/cardiomiopatía congénita	Aptidão cardiorrespiratória
DSA ou DSV, pequenos e não reparados	Normal.
DSA grande, não reparado	Levemente reduzida.
DSA ou DSV, reparados	Normal ou levemente reduzida.
DSA ou DSV, grandes e reparados	Normal ou levemente reduzida.
Obstrução da via de saída ventrículo esquerdo	Normal, exceto em casos graves.
ToF reparada	Leve a moderadamente reduzida.
TGA – cirurgia/interruptor arterial	Normal ou levemente reduzida.
TGA – cirurgia/interruptor atrial	Moderadamente reduzida.
PCA com HAP	Moderada a acentuadamente reduzida.
Síndrome de Eisenmenger	Acentuadamente reduzida.
Ventrículo único	Moderada a acentuadamente reduzida.
Cirurgia de Fontan	Moderada a acentuadamente reduzida.
BAVT congênito	Pode ser normal ou leve a moderadamente reduzida.
CMH	Leve a acentuadamente reduzida.
EAO congênita moderada/grave	Leve a acentuadamente reduzida.
Válvula aórtica bicúspide*	Leve a acentuadamente reduzida.
Prolapso da válvula mitral	Pode ser normal ou leve a moderadamente reduzida.

DSA: defeito do septo atrial; DSV: defeito do septo ventricular; ToF: tetralogia de Fallot; TGA: transposição das grandes artérias; PCA: persistência do canal arterial; HAP: hipertensão arterial pulmonar; CMH: cardiomiopatia hipertrófica; BAVT: bloqueio atrioventricular total; EAO: estenose valvar aórtica. *Com EAO moderada/grave, com insuficiência aórtica ou com CoAo associadas.

- 1) Descrição dos dados gerais do exame.
- 2) Dados observados, mensurados e registrados.
- 3) Relatório descritivo do TE.
- 4) Conclusões.
- 5) Registros eletrocardiográficos.

Adicionalmente, recomenda-se:

- Não utilizar escores de risco pré- e pós-teste específicos para população adulta em população pediátrica, pois os mesmos não são válidos ou extrapoláveis.
- Referir ajustes nos protocolos, critérios e variáveis referentes às características das crianças e adolescentes (tais como doenças, idade, sexo, IMC, superfície corporal, medicações em uso etc.).

- Preferencialmente, apresentar os valores de referência utilizados para as variáveis medidas.
- Quando pertinente e disponível, comentar os achados em relação às doenças de base, incluindo prognóstico e riscos.
- Em caso de TE seriado, quando possível, realizar comentário sobre a evolução dos achados.

6. TCPE de Crianças e Adolescentes

6.1. Respostas Metabólicas, Ventilatórias e de Trocas Gasosas em Crianças e Adolescentes

6.1.1. Metabolismo Celular, Resposta Fisiológica e Hormonal ao Exercício

Crianças e adolescentes apresentam respostas metabólicas ao esforço diferentes das dos adultos. As reservas de trifosfato de adenosina (ATP) e fosfocreatina não estão relacionadas à idade. Os níveis de glicogênio muscular em repouso são menores em crianças, atingindo na adolescência os níveis de adultos.^{1,598,599}

Na comparação com adultos, a massa muscular em crianças é menor, com diferente utilização de fontes de energia e distintas adaptações metabólicas/hormonais e maior dependência da oxidação da gordura, repercutindo em grande mobilização de ácidos graxos livres. A liberação de glicerol e o aumento do hormônio do crescimento em crianças pré-adolescentes corroboram esses achados.^{600,601}

A imaturidade do metabolismo anaeróbico láctico em crianças, com atividade glicolítica reduzida, decorre de:^{598,599,602}

- Diferenças na tipagem das fibras musculares esqueléticas com maiores proporções de fibras de contração lenta (tipo I) do que em adultos não treinados.
- A via anaeróbia láctica para ressíntese de ATP geralmente está reduzida em indivíduos jovens durante esforços de alta intensidade.
- Em crianças pré-púberes, observam-se atividade reduzida das enzimas fosfofrutoquinase-1 e lactato desidrogenase e produção limitada de lactato muscular em relação aos adultos.

Portanto, crianças e adolescentes adaptam-se bem ao exercício prolongado, moderado e intenso, apresentando rápida recuperação após o esforço.^{603,604}

Em crianças, as adaptações hormonais para a utilização do substrato energético durante exercício prolongado apresentam menor redução dos níveis de insulina, com aumento das catecolaminas e glucagon. Essa resposta corresponde à regulação menos efetiva da glicemia com maior risco de hipoglicemia.^{598,605,606}

Na fase do estirão de crescimento pubertário, ocorre a liberação de hormônios (exemplo: somatotropina, fatores de crescimento semelhantes à insulina e hormônios esteroides sexuais) responsáveis por mudanças na composição corporal e aumento da massa corporal magra, acarretando melhora da aptidão e desempenho físico, particularmente de natureza anaeróbica.^{599,607-609}

6.1.2. Ventilação Pulmonar, Gases no Ar Expirado, Espirometria e Variáveis Derivadas

As principais variáveis do TCPE (metabólicas, ventilação pulmonar, gases no ar expirado, espirometria e variáveis derivadas) na população pediátrica e suas respectivas unidades e interpretações encontram-se na Tabela 33. As diferenças de comportamento das variáveis entre crianças e adultos constam na Tabela 34.^{1,11,176,179,610}

6.1.2.1. Consumo de Oxigênio (VO_2)

A ACR através da medida direta do $\text{VO}_{2\text{pico}}$ ou $\text{VO}_{2\text{max}}$ no TCPE é considerada a principal variável metabólica ao esforço. O VO_2 nos limiares ventilatórios (principalmente no primeiro limiar ventilatório – LV1) tem importância diagnóstica e prognóstica em crianças e adolescentes. O VO_2 no LV1 e o $\text{VO}_{2\text{max}}$ são geralmente superiores aos observados em adultos.^{1,177,286,594}

Tabela 32 – Critérios de interrupção do esforço no TE/TCPE em população pediátrica^{7,11,176,177}

Parâmetro	Critérios
Objetivo do exame	Os achados diagnósticos foram atingidos, e a continuação do esforço não fornecerá informação adicional relevante. ⁷
Sintomatologia*	Sinais ou sintomas indicam que a continuação do esforço pode comprometer o bem-estar do paciente: – Exaustão física. – Dor e/ou exaustão da musculatura dos membros inferiores. – Claudicação de membros inferiores (limitante), ataxia. – Vertigem persistente e limitante, náusea, pré-síncope, síncope. – Desconforto ou dor torácica crescente com incremento das cargas do esforço (limitante) ou angina típica (moderada a forte intensidade). – Dispneia precoce e desproporcional à intensidade do esforço. – Sensação de taquicardia intolerável.
Exame físico/variáveis cardiovasculares e respiratórias	– Palidez cutânea e de mucosas, sudorese profusa e desproporcional, má perfusão periférica. – Taquipneia desproporcional ao esforço, broncoespasmo, estertores crepitantes em bases pulmonares. – Queda progressiva e persistente da PAS com aumento da carga de esforço.** – Elevação acentuada da PAS ≥ 250 mmHg.^{7,200,416***} – Elevação da PAD ≥ 125 mmHg.*** – Queda de 10 pontos em relação à saturação de repouso associada a sintomas ou $\text{SpO}_2 < 85\%$.
Eletrocardiográficas	– Modificações do segmento ST: infradesnivelamento (horizontal e descendente) ou supradesnivelamento do segmento ST de 0,3 mV (3,0 mm). – Taquicardia supraventricular não sustentada sintomática ou com repercussão hemodinâmica. – Taquicardia supraventricular sustentada (≥ 30 segundos) mesmo que assintomática ou sem repercussão. – Fibrilação atrial ou flutter atrial esforço-induzidos. – Aumento da densidade e complexidade de arritmia ventricular com progressão do esforço. – Taquicardia ventricular não sustentada (≥ 3 batimentos/< 30 segundos) ou episódio polimórfico. – Taquicardia ventricular sustentada (≥ 30 segundos). – Fibrilação ventricular. – Bloqueio atrioventricular de 2º e 3º graus. – Prolongamento do QTc > 500 ms. – Bloqueio de ramo esforço-induzido não distinguível de taquicardia ventricular. – Em paciente com CDI, interromper o esforço 10 batimentos abaixo da FC de acionamento do desfibrilador. – Queda persistente da FC com o incremento de carga, principalmente em presença de sintomas de baixo débito cardíaco.
Outras	– A pedido do paciente, independente da ocorrência de anormalidades. – Falência dos sistemas de monitorização e/ou registro eletrocardiográfico. – Inadaptação e/ou falta de coordenação ao ergômetro.

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; FC: frequência cardíaca; CDI: cardioversor-desfibrilador implantável; SpO_2 : saturação de oxigênio por oximetria digital. *Crianças, principalmente entre 3 e 7 anos, podem apresentar limitações (associadas ao grau de desenvolvimento cognitivo) para avaliar adequadamente as alterações sensoriais periféricas decorrentes do esforço, sua intensidade e sintomas associados. **Queda da pressão arterial sistólica no esforço com valor inferior ao da PAS de repouso ou aumento inicial da PAS no esforço e subsequente queda ≥ 20 mmHg. ***Em crianças e adolescentes aparentemente saudáveis e sem intercorrências ou sintomas durante o esforço. Nas cardiomiopatias e CC, atentar para repercussões hemodinâmicas e sintomas, principalmente se a PAS exceder 200 mmHg e a PAD exceder 110 mmHg.

Diretrizes

Tabela 33 – Principais variáveis do TCPE e respectivas interpretações^{11,176,179,610,611}

Parâmetros do TCPE	Sigla/abreviatura	Unidade	Interpretações
Consumo de oxigênio	VO ₂	mL/kg/min	É definido como o volume de O ₂ extraído do ar inspirado em um determinado período de tempo. Pode ser obtido pela equação de Fick (Figura 1).
Consumo máximo de oxigênio previsto	VO ₂ max previsto	mL/kg/min	Sugere-se utilização de tabelas de VO ₂ max previsto por faixa etária e sexo, em população aparentemente saudável ou com cardiopatia (Anexo 4).
Consumo de oxigênio no pico do esforço	VO ₂ pico	mL/kg/min	Nível máximo de VO ₂ medido durante o TCPE. Pode ser expresso como % do VO ₂ max previsto (padrões de idade e sexo correspondentes). É considerado normal quando >20 mL/kg/min. Se >80% do previsto, indica aptidão cardiorrespiratória adequada.
Consumo máximo de oxigênio	VO ₂ max	mL/kg/min	Platô de VO ₂ obtido apesar do aumento da intensidade do esforço (esforço máximo). Pode ser expresso como % do VO ₂ max previsto.
Limiar ventilatório 1 /limiar anaeróbico	LV1/LA	mL/kg/min ou % do VO ₂ max previsto	O LV1 corresponde ao valor do VO ₂ acima do qual a produção de energia passa a contar com crescente participação do metabolismo anaeróbico láctico. Pode ser expresso como % do VO ₂ max previsto (normalmente ocorre >40% do VO ₂ pico). É o ponto a partir do qual ocorre aumento desproporcional de VEmín e VCO ₂ em relação ao VO ₂ .
Ventilação por minuto	VEmín	L/min	Ventilação (com base no volume corrente e frequência respiratória) durante o esforço. Em indivíduos saudáveis, o valor da VEmín é mais do que suficiente para manter a PaCO ₂ em qualquer carga de trabalho. Na insuficiência cardíaca, a perfusão pulmonar é alterada e a VEmín aumenta, o que se correlaciona com mau prognóstico.
Equivalente ventilatório de O ₂	VE/VO ₂	-	VE/VO ₂ corresponde ao número de litros de ar que estão sendo respirados para cada litro de absorção de O ₂ .
Equivalente ventilatório de CO ₂	VE/VCO ₂	-	VE/VCO ₂ corresponde ao número de litros de ar que estão sendo respirados para eliminar 1 litro de CO ₂ . Os valores normais são geralmente <30.
Eficiência ventilatória (ventilação/produção de CO ₂)	Inclinação VE/VCO ₂	-	Durante o TCPE incremental normal, a VEmín se correlaciona linearmente com o VCO ₂ . A inclinação VE/VCO ₂ em indivíduos normais é de cerca de 25 a 30. Também chamada de eficiência ventilatória, aumenta na insuficiência cardíaca, hipertensão pulmonar e/ou doenças pulmonares intrínsecas e se correlaciona com o prognóstico.
Inclinação da eficiência da captação do oxigênio	OUES	L/min	Relação logarítmica entre VO ₂ e VEmín durante o TCPE (VO ₂ = a log10 VEmín + b, onde a = valor de referência de OUES calculado). Quanto mais acentuada a inclinação, melhor a eficiência ventilatória. O valor de OUES depende da idade e da área de superfície corporal. Sugere-se expressar esse valor para a área de superfície corporal ou peso corporal. OUES/área de superfície corporal ≥1.200 ou OUES ≥35/peso corporal (kg) correlaciona-se com o VO ₂ pico >80% do previsto. O valor de OUES diminui significativamente em crianças com CC e doença vascular pulmonar.
Pulso de oxigênio	PuO ₂	mL/kg/min/bpm	É obtido pela divisão do VO ₂ pela FC (VO ₂ /FC), refletindo a quantidade de O ₂ que é transportada a cada sístole cardíaca, tendo relação direta com o volume sistólico, permitindo avaliar a função do ventrículo esquerdo. O valor absoluto normal do PuO ₂ é >80%.
Quociente respiratório	QR	-	Também conhecido como razão de trocas respiratórias, corresponde à razão entre VCO ₂ e o VO ₂ , permitindo identificar a intensidade do esforço e o macronutriente utilizado para gerar energia. O TCPE pode ser considerado máximo quando o QR é ≥1,10.
Oximetria de pulso	SpO ₂	%	Deve ser >95% ao longo do TE/TCPE. O declínio nos níveis de oxigenação da hemoglobina <90% indica capacidade prejudicada de aumentar adequadamente a transferência de oxigênio alvéolo-pulmonar para o capilar sanguíneo durante o esforço. A diminuição de ≥4% é considerada dessaturação, ocorrendo mais comumente em pacientes com anormalidade de difusão pulmonar. Outras anormalidades como <i>shunts</i> da direita para a esquerda ou incompatibilidade entre ventilação e perfusão, podem resultar em dessaturação associada ao esforço.
Relação de consumo de oxigênio pela taxa de trabalho	ΔVO ₂ /ΔWR	mL/min/W	Reflete a capacidade muscular de extrair O ₂ e gerar ATP. Em determinado momento do esforço, o achatamento da curva e/ou queda do valor do ΔVO ₂ /ΔWR (<10 mL/min/W) sugerem problema no transporte de O ₂ (isquemia miocárdica/disfunção ventricular).

Pressão parcial expiratória final de dióxido de carbono	PETCO ₂	mmHg	Obtida a partir da medida da FECO ₂ , refletindo a PaCO ₂ . Durante o esforço, a PETCO ₂ aumenta de 3 a 8 mm e, subsequentemente, diminui levemente até o esforço máximo. O seu valor varia de 36 a 42 mmHg na ausência de doenças pulmonares. A PETCO ₂ medida no LV1 correlaciona-se com o DC, refletindo a gravidade da IC crônica. Valores reduzidos indicam incompatibilidade ventilação/perfusão e pior prognóstico. A PETCO ₂ <36 é encontrada na CC com <i>shunt</i> direita-esquerda, padrão ventilatório taquipneico e na IC com resposta atenuada do DC ao esforço.
Ventilação voluntária máxima	VVM	L/min	É o volume máximo de ar em repouso mobilizado no esforço voluntário em um minuto. Pode ser calculada pelas fórmulas: no sexo feminino VVM = VEF1 X 35; no sexo masculino VVM = VEF1 X 40.
Reserva ventilatória máxima	RV máxima	-	É a relação entre a VVM em repouso e a VEmin máxima no esforço. Crianças saudáveis têm uma RV de pelo menos 11 L/min ou 20 a 40% de sua VVM. RV máxima <30% sugere limitação ventilatória, sendo útil no diagnóstico diferencial de dispneia relacionada à IC e às doenças respiratórias crônicas.
Volume expirado forçado no 1º segundo	VEF1	%	VEF1 é o volume expirado medido no primeiro segundo durante a manobra de capacidade vital forçada (CVF – volume obtido em uma única inspiração máxima seguida de uma expiração também máxima). O VEF1 é uma das principais variáveis no diagnóstico de distúrbio ventilatório obstrutivo (asma esforço-induzido, broncoespasmo esforço-induzido etc.).

TCPE: teste cardiopulmonar de exercício; O₂: oxigênio; CO₂: dióxido de carbono; PaCO₂: pressão parcial de CO₂; FC: frequência cardíaca; ATP: trifosfato de adenosina; VCO₂: produção de dióxido de carbono; DC: débito cardíaco; CC: cardiopatia congênita; IC: insuficiência cardíaca; CVF: capacidade vital forçada.

Tabela 34 – Comparação das variáveis cardiovasculares, ventilatórias e metabólicas do TCPE entre crianças e adultos, durante esforços em qualquer intensidade (em níveis submáximo e máximo)^{1,11,176,179,599,610}

Variável	Comparação com adultos*	Esforço submáximo		Esforço máximo	
		Crianças	Adultos	Crianças	Adultos
Cardiovascular					
VO ₂ pico (mL/kg/min)	Mais alto	↑↑	↑	↑↑	↑
FCpico (bpm)	Mais alta	↑↑	↑	↑↑	↑
Volume sistólico (mL/bpm)	Mais baixo	↑	↑↑	↑	↑↑
Débito cardíaco (L/min)	Mais baixo	↑	↑↑	↑	↑↑
Diferença arteriovenosa O ₂	Mais alta no esforço submáximo	↑↑	↑	↑	↑↑
Pressão arterial sistólica e diastólica	Mais baixa	↑	↑↑	↑	↑↑
Pulmonar					
Frequência respiratória (respirações/min)	Mais alta	↑↑	↑	↑↑	↑
Volume corrente (L)	Mais baixo	↑	↑↑	↑	↑↑
VEmin pico (L/min)	Mais baixo	↑	↑↑	↑	↑↑
VE/VCO ₂ **	Mais alta	↑↑	↑	↑↑	↑
VE/VO ₂ **	Mais alta	↑↑	↑	↑↑	↑
Metabólica					
Oxidação de gordura	Mais alta	-	-	-	-
Oxidação de carboidratos	Mais baixa	-	-	-	-
Pico de lactato sanguíneo	Mais baixo	-	-	-	-
Capacidade glicolítica	Mais baixa	-	-	-	-
Capacidade alática	Mais baixa	-	-	-	-
Depuração de lactato	Mesma	-	-	-	-

↑ = aumento; ↑↑ = aumento de maior magnitude; FC: frequência cardíaca; VO₂: consumo de oxigênio; O₂: oxigênio; VEmin: ventilação por minuto; VE: ventilação pulmonar; VCO₂: produção de dióxido de carbono. *Independente da intensidade do esforço. **Equivalentes ventilatórios que determinam a eficiência ventilatória.

No caso de um esforço máximo, a ACR da criança pode ser avaliada através do VO_2pico (mL/kg/min), considerado dentro dos limites da normalidade quando ≥ 2 DP. Em adolescentes, não se recomenda adotar o valor de 80% do VO_2max previsto como limite inferior da normalidade, pois poderia estar superestimado.

A capacidade anaeróbica de crianças é menor do que em adultos, mesmo que seja expressa por unidade de massa corporal total ou magra.

Em testes submáximos, nem sempre é possível avaliar a ACR com base no VO_2pico . Outros parâmetros do TCPE, como o LV1 e a inclinação da eficiência do VO_2 , podem ser usados para fornecer uma melhor definição da aptidão.

O descondicionamento físico geralmente é caracterizado como capacidade reduzida de transporte de oxigênio pelo sistema CV e/ou eficiência reduzida na extração periférica de oxigênio acarretando um LV1 precoce. A observação de LV1 $< 50\%$ do VO_2max previsto está associada ao descondicionamento físico e $< 40\%$ geralmente está relacionada a doença com comprometimento significativo da ACR.^{1,177,286,594}

6.1.2.2. Pulso de Oxigênio (PuO_2)

O pulso de O_2 ($\text{PuO}_2 = \text{VO}_2/\text{FC}$) é uma variável não invasiva que reflete o débito cardíaco, sendo útil na avaliação da disfunção ventricular, com ou sem isquemia associada. Normalmente, o PuO_2 aumenta com o esforço devido ao incremento linear da FC e VO_2 , estabilizando-se em platô próximo ao esforço máximo.^{1,177,286,594}

A diminuição no PuO_2 (normal ≥ 2 DP) em cargas submáximas sugere disfunção ventricular, sendo indicativo de um volume sistólico ejetado reduzido. Essa diminuição, associada à queda no $\Delta\text{VO}_2/\Delta\text{WR}$, indica disfunção ventricular grave, frequentemente de natureza isquêmica.

No TCPE, a combinação de PuO_2 diminuído no pico do esforço (< 2 DP do previsto), LV1 diminuído (< 40 a 50% do VO_2max previsto), VO_2pico diminuído e aumento rápido da FC, pode estar associada ao descondicionamento físico.

6.1.2.3. Quociente Respiratório (Relação VCO_2/VO_2)

Na população pediátrica o quociente respiratório (QR) em repouso varia de 0,70 a 0,85. Durante o esforço progressivo, após LV1, o VCO_2 aumenta desproporcionalmente em relação ao VO_2 , o que se traduz em um aumento no QR, em função das modificações de substratos energéticos. É fundamental que o QR seja avaliado no ponto do VO_2pico , pois os seus valores continuam a aumentar após a interrupção do esforço, inclusive no início da fase de recuperação. Quando o QR é $\geq 1,1$, o TCPE preenche as condições para ser considerado máximo.^{1,177,286,594}

Em populações pediátricas, a FCpico e o QR no pico do esforço (QRpico) são recomendados como critérios objetivos para avaliar a qualidade do esforço realizado. Considera-se como ideal:

- Atingir $\text{FC} \geq 180$ bpm no VO_2pico (ou pelo menos $\geq 95\%$ da FCmax prevista).

- Atingir QR de pelo menos 1,00 no VO_2pico . Esse valor representa o limite inferior da normalidade no TCPE em bicicleta ergométrica.

O QR no $\text{VO}_2\text{pico} \geq 1,00$ caracteriza utilização exclusiva de carboidrato (glicose), fornecendo energia por meio de metabolismo predominantemente anaeróbico. Valores de QR $< 1,00$ no VO_2pico podem indicar um esforço submáximo ou podem ser patológicos (por exemplo: pneumopatia; CC cianótica descompensada; doença de armazenamento de glicogênio). Em crianças e adolescentes aparentemente saudáveis, os valores de QR diminuirão dentro de 2 a 3 minutos na recuperação.^{1,177,286,594}

6.1.2.4. Inclinação da Eficiência da Captação do Oxigênio

A inclinação da eficiência da captação do oxigênio (OUES: do inglês *oxygen uptake efficiency slope*) é uma relação não linear da resposta ventilatória ao esforço, correspondendo ao aumento absoluto do VO_2 associado ao aumento da ventilação pulmonar (VE). Expressa a eficiência da extração alveolar do O_2 no ar ventilado. Sugere-se apresentar os valores de OUES relativos à ASC, peso ou à massa livre de gordura.⁶¹²⁻⁶²¹ O Anexo 4 apresenta informações sobre os valores/percentis de OUES e equações de predição para população pediátrica aparentemente saudável.⁶²²

Um estudo brasileiro envolvendo crianças saudáveis e portadores de CC sugere o uso de OUES indexada ao peso (OUES/kg) e propôs que o valor de OUES > 35 está relacionado com capacidade funcional normal.⁶²³ Entretanto, estudo multicêntrico internacional encontrou pontos de corte do valor de OUES de 38,4 para meninos e 31,0 para meninas.⁶²⁴

O valor de OUES submáximo correlaciona-se com o VO_2pico , VEpico e VO_2 do LV1, sendo uma medida válida para a determinação da ACR e a estratificação de risco em testes submáximos.^{613,625,626}

6.1.2.5. Equivalente Ventilatório de O_2 e CO_2

No TCPE, os equivalentes ventilatórios de O_2 (VE/VO_2) e de CO_2 (VE/VCO_2) indicam, respectivamente, a ventilação por minuto (VEmin) necessária para consumir 1 L/min de O_2 e produzir/eliminar 1 L/min de CO_2 . Durante o esforço progressivo, a razão VE/VO_2 diminui até o LV1, a partir do qual aumenta progressivamente, com inflexões positivas nas curvas no LV1 e LV2. A razão VE/VCO_2 diminui até o LV2, aumentando em seguida.

Os equivalentes ventilatórios contribuem para a avaliação da eficiência cardiorrespiratória, identificação dos limiares ventilatórios, tendo valor diagnóstico e prognóstico na população pediátrica com CC, IC e HAP. Anormalidades cardiocirculatórias com baixo débito cardíaco apresentam uma inclinação acentuada na curva de VE/VCO_2 . A relação VE/VO_2 costuma estar elevada na IC.

Em estudo com 700 pacientes (entre 5 e 18 anos), divididos em aparentemente saudáveis e portadores de CC, a inclinação da curva de VE/VCO_2 foi significativamente maior nos cardiopatas (maior aumento nos pacientes com obstrução de via de saída de VD). Esse estudo sugere 29 como ponto de corte de normalidade.^{624,627}

6.1.2.6. Outras Considerações sobre Variáveis Ventilatórias e Metabólicas^{1,177,286,594}

A ventilação por minuto (V_{Emin}) aumenta com o progredir do esforço, dependendo da intensidade da carga imposta, do condicionamento físico e relacionando-se ao VO₂ e VCO₂.

A FR excessiva pode ser indicativa de sedentarismo ou de anormalidades na mecânica ventilatória. A FR nas crianças costuma ser maior do que a observada nos adultos, sendo de ≈65 incursões respiratórias/min em crianças de 5 a 8 anos e ≈50 a 55 incursões respiratórias/min em crianças >11 anos.

Em comparação com os adultos, as crianças apresentam uma maior relação entre a FR e o volume corrente (VC), geralmente associada à redução da ventilação/perfusão. Essa situação é comumente observada em algumas CC cianóticas.

A limitação ventilatória é tradicionalmente definida por reserva ventilatória (RV) <20% durante o esforço. Crianças saudáveis têm RV ≥11 L/min ou de 20 a 40% de sua ventilação voluntária máxima (VVM).^{179,628}

Equações de predição da RV:

$$VVM = VEF1 \times 35$$

$$RV = \frac{VVM - VEmax}{VVM} \times 100$$

VVM: ventilação voluntária máxima

VEF1: volume expiratório forçado em um segundo

RV: reserva ventilatória

VEmax: ventilação máxima de esforço

A RV contribui para o diagnóstico diferencial entre doença cardíaca e doença pulmonar. A RV baixa é característica de doença pulmonar primária e doença pulmonar obstrutiva, enquanto a RV elevada ocorre em condições CV que limitam o desempenho físico.⁶²⁹

Em geral, as crianças com doenças pulmonares restritivas têm capacidade de esforço reduzida (baixo VO₂pico e baixo VO₂ no LV1) e aumento do VC (50% da capacidade vital e/ou 80% da capacidade inspiratória), com RV relativamente baixa.⁶³⁰ Qualquer aumento adicional na V_{Emin} é devido a um aumento da FR. Se houver limitação ventilatória durante o esforço, a saturação arterial de oxigênio (SpO₂) diminui com o aumento de carga de trabalho.^{1,177,286,594}

Na HAP, ocorre redução acentuada da eficiência ventilatória, com relações VE/VO₂ e VE/VCO₂ elevadas, indicando trocas gasosas anormais nos pulmões.⁶³¹

O PETO₂ e PETCO₂ refletem as tensões gasosas arteriais. O PETCO₂ baixo associado a elevações do PETO₂ e do QR indica hiperventilação.

Queda ≥5% na SpO₂ durante o TE/TCPE é definida como uma hipoxemia esforço-induzida. Queda de 10 pontos em relação à saturação de repouso associada a sintomas ou SpO₂ <85% são critérios para interrupção do esforço. A dessaturação é considerada grave quando a SpO₂ for <80% e estiver acompanhada de sinais e sintomas de hipoxemia grave, ocorrendo geralmente em crianças com doenças pulmonares graves ou IC.^{260,594}

7. Elaboração do Laudo do TCPE em Crianças e Adolescentes

O laudo do TCPE de crianças e adolescentes deve seguir o mesmo padrão de estruturação do laudo de adulto apresentado na Diretriz Brasileira de Ergometria em População Adulta – 2024.¹

No TCPE, o laudo deve conter, resumidamente, as principais variáveis ergoespirométricas (hemodinâmicas, ventilatórias e metabólicas), com descrição das alterações que foram determinantes para a interrupção do esforço e eventuais diagnósticos e prognósticos.

No laudo, devem constar:

- A apresentação da FC, PA, comportamento eletrocardiográfico, VO₂ e equivalente metabólico (MET), relacionando-os aos valores previstos para a faixa etária e sexo.
- A apresentação do limiar anaeróbio ventilatório (LV1) normalizado para a massa corporal (expresso como porcentagem do VO₂pico atingido e VO₂max previsto), relacionando-o à FC e carga de esforço.
- ACR aferida e sua repercussão em relação às indicações e achados do exame.
- Quando pertinente, apresentar os valores de normalidade utilizados em relação ao sexo, idade, peso, IMC e presença ou não de doenças.

Observação: as informações referidas nos itens anteriores têm grande relevância diagnóstica e prognóstica, sendo aplicáveis na prescrição de exercícios físicos, particularmente na RCV.

Parte 3 – Particularidades do TE/TCPE em Condições Clínicas Específicas

1. Cardiopatias Congênicas e Cardiopatias Adquiridas

Dentro das indicações mais comuns do TE/TCPE na população infantil e de adolescentes/adultos jovens, estão as abordagens clínicas, hemodinâmicas e eletrocardiográficas em portadores de CC, especialmente após a correção parcial ou completa do defeito cardíaco. A ACR pode estar baixa em pacientes com CC complexas (mesmo em pacientes supostamente assintomáticos), especialmente na hipertensão arterial pulmonar (HAP) e IC crônica.^{77,632,633}

A Tabela 35 apresenta o comportamento das principais variáveis do TE/TCPE em relação às doenças CV mais prevalentes na faixa etária pediátrica.

1.1. Defeitos do Septo Atrial

Nos defeitos do septo atrial/comunicação interatrial (DSA) a maioria dos pacientes permanece assintomática durante a maior parte da infância, mesmo em presença de grande *shunt* esquerda para a direita (esquerda-direita). São cinco os tipos principais de DSA: *ostium secundum*, *ostium primum*, seio venoso, defeitos do seio coronário e forame oval patente. Esses defeitos serão tratados como uma entidade única (DSA) em relação ao TE, pois os sintomas, comportamento das variáveis e interpretações são semelhantes, dependendo do predomínio do *shunt* (se

direita-esquerda ou esquerda-direita), tamanho do defeito e presença de HAP e/ou IC.^{634,635}

Particularidades do ECG de repouso na DSA em população pediátrica:^{370,388,636,637}

- Na maioria dos pacientes, a amplitude e a duração da onda P são normais. No *ostium secundum*, costumam ocorrer ondas P apiculadas em DII por aumento do átrio direito.
- No *ostium secundum* e nos *shunts* esquerda-direita significativos, pode ocorrer prolongamento do PRI (BAV de 1º grau) e atraso na condução intraventricular (padrão de BRD) associado à HVD.
- Após o reparo cirúrgico de DSA tipo *ostium secundum*, geralmente ocorre diminuição da duração e dispersão da onda P, sem atingir os níveis normais.
- Após reparo transcater, observa-se regressão parcial ou completa das anormalidades do ECG na maioria dos pacientes.^{638,639}
- Após reparo cirúrgico de defeitos do tipo seio venoso, observa-se taxa relativamente alta de DNS (6%) e FA (14%).⁶⁴⁰

Particularidades do TE/TCPE no DSA não corrigido:

- Crianças geralmente têm ACR preservada.⁶⁴¹
- Adolescentes e adultos jovens podem apresentar redução da ACR, principalmente quando sintomáticos. Nesses pacientes, observa-se redução de até 60% do VO_2 max previsto.⁶¹⁰
- Pacientes com DSA assintomáticos, sem sobrecarga de volume e função normal de VD em repouso, podem

Tabela 35 – Principais variáveis do TE/TCPE e seu comportamento nas doenças cardiovasculares na população pediátrica

Variável	Interpretação	Doenças cardiovasculares
FCmax	↓ na incompetência cronotrópica	CC corrigida; SQT; transplante cardíaco.
	↓ em uso de betabloqueador/antiarrítmico	CC/CM com insuficiência cardíaca; arritmia.
Pressão arterial sistólica	↓ na disfunção ventricular	CC; CM; CM hipertrófica; HAP.
	↑ na resposta hipertensiva	Coarctação da aorta; hipertensão essencial.
ECG	Arritmia esforço-induzida	CC; arritmias primárias; BAVT.
	Alterações isquêmicas da repolarização	Doença de Kawasaki; anomalias coronarianas (congenitas ou pós-reparo).
VO ₂ max/VO ₂ pico	Outras alterações induzidas pelo esforço	SQT; Síndrome de Brugada; WPW.
	↓ na disfunção cardiopulmonar e/ou descondicionamento físico	CC; CM; HAP; potenciais receptores de transplante cardíaco; bloqueio atrioventricular total.
Pulso de oxigênio	↓ na disfunção ventricular e isquemia miocárdica	CC; IC; CCPT; CM; doença de Kawasaki; anomalias coronarianas e valvares.
Saturação de oxigênio	↓ na doença pulmonar, <i>shunts</i> cardíacos e/ou pulmonares	CC cianótica; IC; asma brônquica; fibrose pulmonar.
VE/VO ₂ e VE/VCO ₂	↑ na ineficiência ventilatória (anormalidades da ventilação/perfusão)	CC com insuficiência cardíaca ou <i>shunt</i> direita-esquerda; Fallot operado; HAP.

↓ = diminui; ↑ = aumenta; CC: cardiopatia congênita; CM: cardiomiopatia; ECG: eletrocardiograma; SQT: síndrome do QT longo; HAP: hipertensão arterial pulmonar; CCPT: conexão cavopulmonar total; VE: ventilação minuto; VCO₂: produção de dióxido de carbono; VO₂: consumo de oxigênio; WPW: Síndrome de Wolff-Parkinson-White; VO₂max: consumo máximo de oxigênio (mL/kg/min); VO₂pico: VO₂ obtido nos exames que não houver as características de um esforço máximo; FCmax: frequência cardíaca máxima; VE/VCO₂: equivalente ventilatório de dióxido de carbono; VE/VO₂: equivalente ventilatório de oxigênio; VO₂max: BAVT: bloqueio atrioventricular total; IC: insuficiência cardíaca. Adaptado de: Massin MM. The role of exercise testing in pediatric cardiology.⁶

apresentar aumento significativo da pós-carga e/ou disfunção do VD esforço-induzidas.⁶⁴²

- A inclinação VE/VCO₂ geralmente é normal. Entretanto, nos pacientes com DSA associado à IC, disfunção do VD, HAP e/ou doença pulmonar, a inclinação pode aumentar devido à incompatibilidade ventilação-perfusão.^{610,627}

Particularidades do TE após o reparo do DSA:

- No reparo cirúrgico precoce após 6 meses, observa-se ACR normal, que se mantém durante a vida adulta.⁶⁴³⁻⁶⁴⁵
- Sintomas associados às arritmias e/ou dispneia esforço-induzidas são raros e determinantes da gravidade da CC.^{646,647}
- A ocorrência de resposta cronotrópica deprimida (incompetência cronotrópica) é mais frequente após reparo cirúrgico do que após reparo transcater.^{589,590}

- Após o reparo cirúrgico, a capacidade aeróbica geralmente é reduzida e o desempenho do VD é significativamente menor.⁶⁴⁸
- Reparos cirúrgicos em idade mais avançada (adolescência) e/ou em presença de HAP geralmente evoluem com menor ACR e maior incidência de arritmias atriais esforço-induzidas.^{649,650}
- Arritmias esforço-induzidas em crianças após reparo da DSA são raras, podendo manifestar-se como bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, taquicardia supraventricular, batimentos atriais prematuros, batimentos prematuros ventriculares, DNS, BAV, flutter atrial e FA.⁶⁵¹⁻⁶⁵⁴
- Outras particularidades encontram-se na Tabela 36.

Tabela 36 – Comportamento das principais variáveis do TE/TCPE nos defeitos do septo atrial/comunicação interatrial reparados e não reparados

Parâmetros TE/TCPE	DSA não reparado	DSA reparado
ECG de repouso	Geralmente, observam-se aumento da duração e amplitude da onda P, aumento do PRI e duração do QRS (padrão BRD). ^{655,656} Raramente ocorre BAV (primeiro e segundo grau).	– No reparo cirúrgico e transcater, observam-se: redução da duração da onda P, da dispersão da onda P, do PRI, da duração QRS e dispersão QT.^{656-660,661} – BAV em 2 a 4% dos pacientes, incluindo BAVT.⁶⁶² – Reparo cirúrgico frequentemente evolui com arritmias cardíacas (precoce e tardiamente), benignas e/ou significativas (requerendo terapia farmacológica).⁶⁶³
Sintomas esforço-induzidos	Raros em crianças, mas, quando presentes, estão relacionados à gravidade de HAP e/ou IC. ⁶³⁴ Mais comuns em adolescentes e adultos, podendo comprometer a aptidão cardiorrespiratória.	– Geralmente, apresenta melhora dos sintomas. – A persistência depende de HAP, IC residuais e/ou CC complexa parcialmente corrigida.⁶⁶⁴
VO ₂ max (mL/kg/min)	Normal em crianças, a menos que tenham descondição físico. Diminuído, dependente da gravidade de HAP e/ou IC.	– Normal após >6 meses do reparo. – Melhora parcial na persistência de descondição físico, HAP e/ou IC.⁶⁶⁵⁻⁶⁶⁷
FCmax	Normal. Na mutação NKX 2.5 (rara), pode ocorrer bradiarritmia por disfunção do nó sinusal e/ou disfunção do nó atrioventricular. ⁶⁶⁸	– Geralmente normal. – A incompetência cronotrópica é rara, geralmente no reparo cirúrgico ou na mutação NKX 2.5.^{589,651}
Arritmia esforço-induzida	Rara em crianças. Mais frequente em adolescentes e/ou na HAP.	– Redução nas correções precoces.⁶⁶⁹ – Mantida mais frequentemente nas correções em adolescentes.⁶⁷⁰
Oximetria de pulso (SpO ₂ , %)	Diminuída no <i>shunt</i> direita-esquerda e/ou na HAP.	– Normal, a menos que haja <i>shunt</i> residual com HAP.
Ventilação por minuto (VE, L/min)	Aumentada.	– Normal, a menos que haja HAP ou IC.
Pulso de oxigênio (mL)	Normal; diminuído na IC.	– Normal; diminuído na persistência de IC.
VE/VO ₂	Aumentada.	– Normal, a menos que haja HAP ou IC.
VE/VCO ₂	Aumentada.	– Normal, a menos que haja HAP ou IC.
Pressão parcial de CO ₂ expirado (PETCO ₂ , mmHg)	Normal; diminuído no <i>shunt</i> direita-esquerda.	– Normal; diminuído no <i>shunt</i> direita-esquerda residual.

CC: cardiopatia congênita; CM: cardiomiopatia; ECG: eletrocardiograma; HAP: hipertensão arterial pulmonar; IC: insuficiência cardíaca; BRD: bloqueio de ramo direito; VE/VCO₂: equivalente ventilatório de dióxido de carbono; VE/VO₂: equivalente ventilatório de oxigênio; VO₂max: consumo máximo de oxigênio; PRI: intervalo PR; TE: teste ergométrico; TCPE: teste cardiopulmonar de exercício; DSA: defeito do septo atrial; BAV: bloqueio atrioventricular; BAVT: bloqueio atrioventricular total; FC: frequência cardíaca. Adaptado de: Amedro et al. Atrial septal defect and exercise capacity: value of cardio-pulmonary exercise test in assessment and follow-up.⁶⁷⁰

1.2. Defeito do Septo Ventricular

A ausculta cardíaca no pré-teste pode permitir a detecção dos defeitos do septo ventricular (DSV). Os sopros são tipicamente descritos como holossistólicos (pansistólicos). O grau do sopro depende da velocidade do fluxo, com defeitos menores sendo mais ruidosos e podendo causar frêmito.⁶⁷¹

O ECG de repouso geralmente reflete o grau de anormalidade hemodinâmica do DSV.^{388,672,673}

- Se normal, sugere pequeno DSV, isolado e com pequeno *shunt* esquerda-direita.
- O padrão de HVE com aumento de átrio esquerdo indica um *shunt* esquerda-direita moderado/grave, mas sem HAP.
- O padrão combinado de HVE e HVD, com complexos QRS bifásicos, de grande amplitude nas derivações periféricas e precordiais médias (padrão de Katz-Wachtel), é frequentemente encontrado em pacientes com DSV grande e grau variável de HAP.
- Na HAP acentuada (exemplo: síndrome de Eisenmenger), observa-se predomínio de padrão de HVD, desvio do eixo do QRS para direita e aumento do átrio direito.
- Aproximadamente 10% dos pacientes com DSV apresentam BRD (completo ou incompleto).
- Mesmo em pacientes com pequenos DSV, o risco de arritmia grave e morte súbita é maior do que em crianças aparentemente saudáveis.
- A minoria dos pacientes submetidos a reparo transcater do DSV perimembranoso pode evoluir com BRD, BDASE e BAVT.

Particularidades do DSV no TE/TCPE:

- DSV pequenos na população pediátrica geralmente apresentam *shunt* esquerda-direita hemodinamicamente insignificante, inclusive durante o esforço, não comprometendo significativamente a capacidade funcional.⁶⁷⁴
- Crianças com comunicação interventricular (CIV) patente ou reparada cirurgicamente geralmente têm ACR normal, apesar de discreto comprometimento da resposta cronotrópica.^{9,675}
- Adultos jovens com DSV pequenos não reparados na infância podem evoluir com ACR comprometida relacionada ao tamanho do *shunt* e disfunção biventricular.^{676,677}
- O reparo cirúrgico de DSV importante nos primeiros 2 anos de vida reduz o risco de persistência de sintomas e de desenvolvimento de anormalidades cardiopulmonares, secundários à disfunção ventricular e/ou doença vascular pulmonar progressiva.⁶⁷⁸
- HAP antes do reparo e/ou persistente após o reparo reduz a tolerância ao esforço e piora a qualidade de vida.^{679,680}
- Na síndrome de Eisenmenger, geralmente observa-se comprometimento acentuado da ACR e risco aumentado de morte súbita.^{681,682}
- Outras particularidades encontram-se na Tabela 37.

1.3. Persistência do Canal Arterial

As manifestações clínicas da persistência do canal arterial (PCA) dependem principalmente da quantidade de fluxo sanguíneo da aorta para a artéria pulmonar e ocorrência de HAP secundária.⁶⁹²

O TE/TCPE contribui com o acompanhamento clínico e com as decisões terapêuticas nas várias formas e apresentações da PCA.^{693,694}

- Nas “silenciosas” (inaudíveis) e pequenas (pequeno *shunt* esquerda-direita, sem repercussão hemodinâmica), para confirmação da condição assintomática, esclarecimento de sintomas esforço-induzidos e de alterações eletrocardiográficas.
- Nas com repercussão hemodinâmica ou com HAP leve/moderada, a cada 12 a 24 meses, como parte do acompanhamento clínico seriado e adjuvante na decisão de intervenções.
- Caso haja HAP, realizar o exame para verificar a ocorrência de dessaturação dos membros inferiores, um critério de gravidade e possível contraindicação para o fechamento do canal.⁶⁹⁵⁻⁶⁹⁷
- Adolescentes e adultos jovens com PCA grave (com aumento de câmara do lado esquerdo, HAP grave e contraindicação para o fechamento do canal arterial) e/ou síndrome de Eisenmenger devem realizar o exame a cada 6 a 12 meses, para ajustes terapêuticos da IC e/ou HAP.
- Nas crianças e adolescentes com PCA grave e que evoluíram para IC avançada, o TCPE contribui particularmente na indicação de transplante cardíaco.
- Após correção, visando avaliar a persistência de sintomas, PCA residual, HAP residual e complicações cirúrgicas, tais como obstrução da artéria pulmonar esquerda e coarctação de aorta.
- Na avaliação pré-participação, para exercícios e esportes em pacientes com PCA silenciosa/pequena ou após correção evoluindo sem HAP.⁶⁹⁵

O exame físico pré-teste dos pacientes com PCA não corrigida varia de acordo com o tamanho do canal arterial e sua repercussão. Na PCA silenciosa o exame físico é normal.⁶⁹⁸

O ECG de repouso na PCA:^{370,388}

- Nos *shunts* menores, o ECG geralmente é normal.
- Nos *shunts* moderados/grandes, geralmente observam-se taquicardia sinusal ou FA, sobrecarga atrial esquerda (SAE), HVE e ISTs.⁶⁹⁸
- Quando grande e com HAP, apresenta frequentemente sinais de dilatação do átrio direito e hipertrofia biventricular.
- Normalmente ocorre ritmo sinusal e BAV de I grau em ≈10% dos casos. Raramente observam-se BAV de II grau, BRE e BRD.

Particularidades do TE/TCPE na PCA em crianças e adolescentes:

- Nas silenciosas, geralmente são assintomáticos, sem sequelas hemodinâmicas ou anatômicas, com função

Tabela 37 – Comportamento das principais variáveis do TE/TCPE no defeito do septo ventricular reparado e não reparado

Parâmetros TE/TCPE	DSV não reparado	DSV reparado
Alterações hemodinâmicas com maior risco de complicações esforço-induzidas	Grande <i>shunt</i> esquerda-direita; dilatação VE, com função de VE comprometida; insuficiência aórtica; doença vascular pulmonar/HAP; síndrome de Eisenmenger.	– <i>Shunt</i> residual; IC; insuficiência aórtica; obstrução da via de saída do VD ou VE; persistência de HAP; síndrome de Eisenmenger.
ECG de repouso	Geralmente, reflete o grau de anormalidade hemodinâmica do DSV (vide texto).	– Reparo transcaterter do DSV perimembranoso, raramente evolui com BRD, BDASE e BAVT.^{683,684} – No reparo cirúrgico, é frequente a ocorrência de BRD relacionado à disfunção de VD e disfunção diastólica do VE.⁶⁸⁵⁻⁶⁸⁷ – A arritmia ventricular é frequente e sua prevalência aumenta com a idade na época do reparo e com tempo de seguimento;⁶⁸⁸ – O BAVT é raro no reparo cirúrgico e frequente no reparo transcaterter.
Sintomas esforço-induzidos	O DSV pequeno* e sem insuficiência aórtica geralmente é assintomático; ⁶⁷⁵ Grandes defeitos, HAP, IC e/ou síndrome de Eisenmenger são sintomáticos.	– Após reparo geralmente assintomático. – Geralmente sintomático na persistência da HAP, IC, insuficiência aórtica, obstrução de via de saída de VD ou VE e na síndrome de Eisenmenger.
VO ₂ max	Na CIV patente pequena geralmente normal; Reduzido nos defeitos grandes, HAP e/ou síndrome de Eisenmenger.	– Após reparo geralmente normal. – O reparo transcaterter em adolescentes assintomáticos ou minimamente sintomáticos previne a deterioração da aptidão cardiorrespiratória e promove a remodelação reversa do VE.⁶⁸⁹ – Reduzido na persistência da HAP, IC, insuficiência aórtica, obstrução de via de saída de VD ou VE e na síndrome de Eisenmenger.
FCmax	Geralmente discreto comprometimento da resposta cronotrópica. A disfunção do nó sinusal requerendo colocação de marca-passo ocorre em 4% dos pacientes.	– No reparo transcaterter geralmente normal. – No reparo cirúrgico, pode evoluir com menor FCmax e incompetência cronotrópica.⁴⁰⁷
Arritmia esforço-induzida	Rara em defeitos pequenos. Frequente nos grandes defeitos, IC, HAP e síndrome de Eisenmenger.	– Redução nas correções precoces. – Frequente quando ocorre arritmia complexa após reparo transcaterter, na HAP residual, na disfunção ventricular persistente e no BRE após o reparo.^{683,690}
Oximetria de pulso	Normal nos pequenos defeitos. Diminuída nos grandes defeitos, no <i>shunt</i> direita-esquerda, na síndrome de Eisenmenger e/ou na HAP.	– Normal, a menos que haja persistência da HAP ou na síndrome de Eisenmenger.
LV1	Geralmente reduzido. ⁶⁹¹	– Após reparo apresenta aumento, podendo tornar-se normal. – Mantém-se reduzido na persistência da HAP, IC, insuficiência aórtica e na síndrome de Eisenmenger.
VEmin (L/min)	Geralmente reduzida.	– Pode manter-se reduzida mesmo após reparo devido à esternotomia com restrição da complacência da caixa torácica, exposição prolongada das pequenas vias aéreas ao alto fluxo sanguíneo pulmonar e alterações das propriedades viscoelásticas do pulmão.⁶⁹¹
VE/VO ₂	Aumentada nos grandes defeitos e na síndrome de Eisenmenger.	– Normaliza, a menos que haja HAP ou IC.
VE/VC ₂	Aumentada nos grandes defeitos e na síndrome de Eisenmenger.	– Normaliza, a menos que haja HAP ou IC.

FCmax: frequência cardíaca máxima; HAP: hipertensão arterial pulmonar; IC: insuficiência cardíaca; BRD: bloqueio de ramo direito; BRE: bloqueio de ramo esquerdo; VEmin: ventilação por minuto; VO₂max: consumo máximo de oxigênio; VE/VC₂: equivalente ventilatório de dióxido de carbono; VE/VO₂: equivalente ventilatório de oxigênio; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; TE: teste ergométrico; TCPE: teste cardiopulmonar de exercício; DSV: defeito do septo ventricular; BDASE: bloqueio divisional anterossuperior esquerdo; BAVT: bloqueio atrioventricular total; CIV: comunicação interventricular; FC: frequência cardíaca; LV1: primeiro limiar ventilatório. *DSV pequenos com *shunt* esquerda-direita <50%, sem sinais de sobrecarga de volume do VE e pressão da artéria pulmonar normal.

pulmonar e ACR normais. Raramente apresentam intolerância ao esforço ou têm doença reativa das vias aéreas esforço-induzida.⁶⁹³

- PCA com HAP geralmente apresenta comprometimento significativo da capacidade aeróbica, queda da saturação de oxigênio com o esforço (geralmente >10%), redução dos valores de VO_2 pico e menor inclinação de VE/VCO_2 , correlacionados diretamente com a gravidade da HAP. Os sintomas esforço-induzidos mais frequentes são dispneia, dor torácica, tontura e palpitação (arritmia ventricular).^{197,377,699}
- É necessária a monitorização da SpO_2 nas extremidades superiores e inferiores, inclusive para a confirmação de ocorrência de dessaturação dos membros inferiores esforço-induzida.⁶⁹⁵
- Após correção cirúrgica, assintomáticos geralmente apresentam FCpico menor do que os aparentemente saudáveis. Em alguns pacientes, pode ocorrer incompetência cronotrópica.⁷⁰⁰
- Assintomáticos após correção (transcateter ou cirúrgica), sem evidências de cardiopatia estrutural (doença valvar, arritmia ou hipertrofia ventricular) e de doença pulmonar, geralmente apresentam comportamento pressórico normal e ACR preservada.⁷⁰⁰
- Pacientes após correção cirúrgica complicada por paralisia da prega vocal esquerda podem apresentar estridor laríngeo grave e obstrução laríngea esforço-induzidos.^{701,702}
- Nascidos extremamente prematuros (<28 semanas de gestação ou peso ao nascer <1.000 g) e submetidos a correção cirúrgica, quando adolescentes, podem apresentar, ao TCPE, função pulmonar e ACR reduzidas.⁷⁰¹

1.4. Tetralogia de Fallot

A tetralogia de Fallot [(do inglês *tetralogy of Fallot* (ToF)) clássica consiste em um grupo de quatro defeitos: CIV; estenose pulmonar; hipertrofia VD; aorta cavalgante conectada tanto no VE quanto no VD. Existem variações da apresentação, incluindo ToF com atresia pulmonar e com agenesia da válvula pulmonar.^{703,704}

Os desfechos de longo prazo na ToF reparada são muitos e graves, exigindo acompanhamento regular.⁷⁰⁵ A incidência de MSC arritmica é estimada em 1 a 5%. Os principais fatores associados são: duração do QRS >180 ms; disfunção sistólica ou diastólica do VE; ventriculectomia; pressão diastólica final do VE ≥ 12 mmHg; história de arritmia supraventricular; taquicardia ventricular não sustentada (TVNS); TV induzível no estudo eletrofisiológico (EEF).^{388,706-708}

O TE/TCPE apresenta papel relevante no seguimento, estratificação de risco, decisões terapêuticas e avaliação da repercussão das complicações pós-cirúrgicas: insuficiência pulmonar residual; insuficiência aórtica (IAo); dilatação e/ou disfunção do VD; estenose residual da artéria pulmonar; obstrução da via de saída do VD; arritmias complexas; IC.^{100,709}

O exame físico no pré-teste da ToF reparada é importante para investigação de lesões anatômicas residuais e avaliar condições de risco potencial de complicações durante o exame.³⁷⁰

Particularidades do ECG de repouso na ToF reparada:^{388,706-708,710}

- O aumento do átrio direito é observado em ≈ 30 a 50% dos pacientes.
- O padrão mais prevalente é o de BRD com ou sem BDASE. Geralmente, o BRD é assintomático e não requer intervenção.^{711,712}
- A duração do QRS >150 ms está associada à disfunção de VD e insuficiência valvar pulmonar significativa no pós-operatório tardio.
- Arritmias supraventriculares, incluindo distúrbios de condução sinoatrial, FA e flutter atrial são encontradas em um terço dos pacientes.
- São frequentes as arritmias ventriculares, incluindo TVNS.

Particularidades do TE/TCPE na ToF (Tabela 38):

- Pacientes após correção cirúrgica com bons resultados (sem CIV residual e gradiente de pressão entre VD e a artéria pulmonar <20 mmHg geralmente são assintomáticos em repouso.
- Após a correção cirúrgica completa, geralmente não se observam grandes limitações físicas nas atividades do cotidiano. Entretanto, frequentemente o TCPE mostra valores reduzidos de VO_2 max e de VO_2 no LV1.⁷¹³
- Crianças e adolescentes que mantêm resposta cronotrópica normal apresentam maior ACR e reserva da FC, mesmo quando com insuficiência pulmonar e disfunção sistólica do VD no repouso.⁷¹⁴
- Adolescentes apresentam redução na ACR relacionada aos volumes sistólicos biventriculares e volume diastólico final do VE indexado à ASC. O valor de OUES e do PuO_2 pico também estão relacionados aos volumes sistólicos biventriculares.⁷¹⁵
- Após a correção cirúrgica, a PAS em membro superior, a PAS central e o índice de rigidez arterial apresentam comportamento normal ao esforço.⁵⁹¹
- Em pacientes assintomáticos após correção da ToF, evoluindo com estenose pulmonar grave e diminuição da ACR, deve-se considerar a troca valvar.⁸¹
- Pode ocorrer arritmia ventricular esforço-induzida (AVEI), geralmente relacionada ao reparo tardio, disfunção do VD e risco aumentado de eventos CV.

1.5. Transposição das Grandes Artérias

A transposição das grandes artérias (TGA) é uma CC cianótica grave, incompatível com a vida, requerendo obrigatoriamente a existência de *shunt* intracardíaco (forame oval patente, comunicação interatrial ou CIV) e/ou *shunt* extracardíaco (PCA ou circulação colateral broncopulmonar).⁷²³

A TGA pode ser dividida em:^{724,725}

- Simples, sem defeitos cardíacos adicionais ao *shunt*.
- Complexa, com lesão adicional associada: obstrução da via de saída do VE ($\approx 25\%$ dos pacientes); anomalias das válvulas mitral e tricúspide; anomalias de artérias coronárias; nos pacientes com CIV

Tabela 38 – Comportamento das principais variáveis do TE/TCPE na ToF reparada e suas repercussões^{100,716}

Parâmetros TE/TCPE	Comportamento	Interpretação/repercussão
Complicações pós-cirúrgicas com maior risco de eventos no exame	Insuficiência pulmonar residual; insuficiência aórtica; dilatação e/ou disfunção do VD; estenose residual da artéria pulmonar; obstrução da via de saída do VD; arritmias complexas; IC. ⁷¹⁷	– Associadas a sintomas esforço-induzidos e risco de complicações no exame: dessaturação importante, hipotensão, congestão/IC, arritmias complexas, pré-síncope e síncope.
VO ₂ max	Geralmente, o VO ₂ max e o VO ₂ no LV1 estão reduzidos;* A média da %VO ₂ pico prevista é de 68±2,8% (IC95%: 62,3-74%). ⁷¹⁶ Na resposta cronotrópica normal, o VO ₂ max apresenta-se menos reduzido. Redução mais acentuada é observada na persistência da HAP, IC, insuficiência aórtica, obstrução de via de saída de VD. A insuficiência pulmonar residual e a idade do reparo influenciam na redução do VO ₂ max. ⁷¹⁸	– A aptidão cardiorrespiratória pode ser limitada, apesar da melhora na classe funcional (NYHA) após a correção. ⁷¹⁹ – Crianças do sexo masculino geralmente apresentam pior aptidão cardiorrespiratória. ⁷²⁰ – Disfunção do VD e do VE relacionam-se linearmente à redução do VO ₂ max. ⁷²¹ – VO ₂ pico baixo ou limítrofe é útil na estratificação de risco de adolescentes e adultos jovens assintomáticos considerados para a troca da válvula pulmonar. ¹⁰⁰
Frequência cardíaca máxima	Geralmente é menor do que em crianças saudáveis, sendo frequente a incompetência cronotrópica. A disfunção grave do nó sinusal ocorre em 4% dos pacientes. ⁵⁹¹	– A reposta cronotrópica normal associa-se com maior aptidão cardiorrespiratória, independentemente da função sistólica de VD e/ou insuficiência pulmonar. ^{252,714}
Arritmia ventricular esforço-induzida	Geralmente relacionada ao reparo tardio e à função ventricular direita deprimida.	– Associa-se a alterações hemodinâmicas residuais importantes e risco aumentado de eventos cardiovasculares.
Oximetria de pulso	Normal nos pequenos defeitos residuais. Diminuída nos grandes defeitos, no <i>shunt</i> direita-esquerda, na síndrome de Eisenmenger e/ou na HAP e IC.	– Maior risco de eventos cardiovasculares e pior prognóstico.
Pulso de O ₂	Geralmente, mantém-se diminuído (em ≈85,3% dos casos). Em ≈10,3% dos pacientes, aumenta; e em ≈4,4%, ocorre redução adicional. ^{715,716}	– A manutenção da redução está associada a menor fração de ejeção do VD e aos menores volumes sistólicos biventriculares. ⁷²²
VE/VC _{O₂}	Normalmente, um pouco aumentada. Na IC observa-se grande aumento.	– O aumento associa-se a redução do débito cardíaco, HAP e pior prognóstico.
OUES	Normalmente o valor está pouco alterado, mas com redução importante do VO ₂ max. Valores de OUES mais baixos estão associados a disfunção ventricular. ⁷¹⁵	– Quando normal, indica razoável capacidade submáxima de esforço.

HAP: hipertensão arterial pulmonar; IC: insuficiência cardíaca; VD: ventrículo direito; VO₂max: consumo máximo de oxigênio; VE/VC_{O₂}: equivalente ventilatório de dióxido de carbono; O₂: oxigênio; VE: ventilação/minuto; OUES: inclinação da eficiência da captação do oxigênio (do inglês oxygen uptake efficiency slope); VO₂: consumo de oxigênio; VO₂pico: VO₂ obtido nos exames nos quais não houver as características de um esforço máximo; LV1: limiar ventilatório 1; IC95%: intervalo de confiança de 95%; NYHA: New York Heart Association. *Após correção cirúrgica completa e com bons resultados, sem CIV residual e gradiente de pressão entre VD e artéria pulmonar <20 mmHg.

(≈50%), observam-se estenose ou atresia pulmonar, sobreposição de uma válvula atrioventricular ou CoAo.

A TGA requer tratamento cirúrgico logo após o nascimento ou no máximo nos primeiros meses de vida. Desde o final da década de 1980, tem-se preconizado a realização de cirurgia de troca (CT) arterial (cirurgia de Jatene) em vez da cirurgia de troca atrial (Mustard/Senning). Nos casos de TGA complexa, podem ser necessárias outras formas de abordagem cirúrgica (exemplos: Rastelli e Nikaidoh).^{724,726,727}

Os pacientes necessitam de acompanhamento a longo prazo, pois é frequente a ocorrência de complicações: reintervenção em até 25% (devido a estenose da artéria pulmonar, obstrução de artéria coronária, dilatação da

raiz da aorta e/ou IAo); disfunção do VD; bradiarritmias e taquiarritmias; DAC; morte súbita.^{726,728,729}

O TE/TCPE apresenta papel relevante no acompanhamento após reparo:^{22,723,724,726,729,730}

- Recomenda-se a realização a cada 3 a 5 anos, como parte da investigação de isquemia miocárdica assintomática, principalmente nos pacientes submetidos a CT arterial.
- Investigação de episódios de síncope e palpitações, geralmente decorrentes de arritmias secundárias à isquemia miocárdica, obstrução da via de saída de VD e/ou disfunção do VE. As arritmias ocorrem em 2,4 a 9,6% dos pacientes e associam-se a risco de MSC.

- Investigação de queixa de alterações na tolerância às atividades físicas habituais ou sintomas de dor torácica esforço-induzida, geralmente associadas ao declínio da função do VE, DAC e obstrução da artéria pulmonar.
- Para a estratificação de risco, prognóstico e liberação/prescrição de reabilitação cardiovascular.

O ECG de repouso varia com a técnica de reparo e sintomatologia do paciente. Na CT atrial é comum a observação de: DNS; ritmo juncional; distúrbios de condução atrioventricular; hipertrofia do VD e desvio do eixo para a direita; ondas Q nas derivações precordiais direitas. Na CT arterial, geralmente observa-se ritmo sinusal (91,1%) e, raramente, ritmo atrial ectópico (5,4%) ou ritmo juncional (3,6%). Também não se costumam evidenciar sinais de isquemia ou extrassístolia.^{724,731}

Particularidades do TE/TCPE após reparo da TGA:

- Independentemente do procedimento adotado no reparo, os pacientes geralmente apresentam algum grau de comprometimento da ACR (%VO₂pico previsto de 87,5 ± 2,9%).²¹ Entretanto, mesmo com a aptidão levemente reduzida, os pacientes geralmente encontram-se em classe funcional I da NYHA.^{723,728}
- Pacientes submetidos a CT arterial têm melhor tolerância ao esforço em comparação com aqueles submetidos a CT atrial.^{723,732}
- Pacientes submetidos a CT arterial e reparo de CIV ou com obstrução residual de via de saída de VD apresentam maior comprometimento da ACR.^{23,733}
- Na fase tardia da CT arterial, a FCmax geralmente é normal ou levemente diminuída (FCmax: 92 ± 2% do previsto).^{21,23} A incompetência cronotrópica na fase tardia ocorre entre ≈ 5 e 34% dos pacientes. A DNS geralmente é secundária ao comprometimento da artéria do nó sinusal durante septostomia por balão ou mesmo CT arterial.^{728,733}
- Na fase tardia da CT arterial, geralmente a PAS é normal no repouso e no esforço. A PAD geralmente apresenta valores menores no repouso e no pico do esforço.⁷³¹
- Na fase tardia da CT arterial, geralmente observa-se redução do pulso de O₂ com VO₂pico normal (sem redução da ACR). A boa correlação entre o valor de OUES e VO₂pico permite o seu uso nos pacientes que não atingiram o esforço máximo.^{626,734}
- Na fase tardia da CT atrial (Mustard ou Senning): geralmente observam-se: arritmia ventricular (repouso e esforço); redução da fração de ejeção do VD (em até 84% dos pacientes); redução do pulso de O₂ e do LV1; normalização lenta do pulso de O₂ na recuperação; retenção prolongada de CO₂ com subsequente hiperpneia.^{729,735,736}
- Exames seriados na fase tardia da CT atrial evidenciam redução progressiva do VO₂pico e pulso de O₂ na infância e adolescência, sugerindo incapacidade de aumentar o volume sistólico.
- Na fase tardia da CT atrial, o VO₂pico e pulso de O₂ permanecem relativamente estáveis nos adultos jovens. Entretanto, quando ocorre acentuação da disfunção

do VD observam-se declínio rápido no pulso de O₂, piora da tolerância ao esforço, arritmias e deterioração clínica com IC.^{737,738}

- A ocorrência de arritmias no pós-operatório precoce de CT atrial representa risco de arritmias na fase tardia (RR: 3,8; IC95%: 1,5-9,5) e de desenvolvimento de IC (RR: 8,1; IC95%: 2,2-30,7).⁷³⁹
- Na fase tardia da CT atrial, é comum observar FCpico reduzida e a ocorrência de incompetência cronotrópica.^{735,740}
- Independentemente da técnica de reparo, o ISTE é raro, mas, caso preencha os critérios para isquemia miocárdica, deve-se prosseguir na investigação de DAC (geralmente assintomática; acometendo 2 a 11,3% dos pacientes).⁷⁴¹

1.6. Cirurgia de Fontan

A cirurgia de Fontan é um procedimento paliativo nas CC com um único ventrículo funcional, permitindo uma quase normalização da saturação arterial e a remoção da sobrecarga crônica de volume. A história natural dos pacientes com cirurgia de Fontan é caracterizada por aumento progressivo da resistência vascular periférica, subsequente redução do débito cardíaco, hipertensão venosa crônica, estase periférica e congestão no sistema linfático. As principais complicações são: cianose, intolerância aos esforços físicos, IC, ascite, arritmias, disfunção hepática, enteropatia perdedora de proteínas, bronquite e anormalidades da coagulação. A ocorrência de IC na cirurgia de Fontan é comum e progressiva, podendo ser sistólica, diastólica ou ambas. Fatores contribuintes para desenvolvimento de IC: disfunção ventricular diastólica, resistência vascular pulmonar aumentada, taquicardia atrial, insuficiência valvar e shunts com sobrecarga de volume.⁷⁴²⁻⁷⁴⁴

O TE/TCPE é útil no acompanhamento dos pacientes com cirurgia de Fontan, tendo em vista:⁷⁴⁴

- Quantificar a ACR e inferir sobre fatores limitantes ao esforço.
- Avaliar reserva respiratória, ventilação-perfusão, SpO₂, resposta cronotrópica e arritmias, que contribuem para a limitação aos esforços e complicações tardias.
- Ajustes terapêuticos, inclusive o fechamento da fenestração (por hipóxia sistêmica excessiva) e indicação de implante de MP (por doença do nó sinusal/incompetência cronotrópica grave).^{745,746}
- O TCPE contribui na seleção de candidatos ao transplante cardíaco.
- A estratificação de risco, prognóstico e liberação/prescrição de RCV.⁷⁴⁷⁻⁷⁵⁰
- Estratégia de vigilância intensiva de adolescentes com realização do exame a cada 1 a 3 anos, devido ao alto risco de IC e morte precoce segundo a *American Heart Association*.⁷⁴⁴

Particularidades do TE/TCPE na cirurgia de Fontan:

- Nos pacientes com IC e/ou SpO₂ baixa em repouso, recomenda-se a realização do exame a nível hospitalar

- com adoção de cuidados especiais: adequação de protocolos/carga de esforço, monitorização SpO₂ etc.
- A ACR é predominantemente reduzida com VO₂max atingindo ≈60 a 65% do previsto.^{92,747,751}
- A ACR nos pacientes com cirurgia de Fontan pode ser classificada de acordo com a %VO₂ prevista atingida: capacidade severamente prejudicada se <50%; moderadamente prejudicada entre 50 e 60%; ligeiramente prejudicada entre 60 e 80%; limítrofe entre 80 e 90%; normal se >90%.⁷⁵²
- É comum a SpO₂ em repouso ser baixa (inclusive com níveis <90%). A SpO₂ no esforço geralmente cai para <90% por descompensação dos mecanismos de controle da cianose e aumento do retorno venoso de sangue dessaturado.⁵⁸⁸
- Crianças e adolescentes comumente apresentam, ao esforço, incompetência cronotrópica e reserva cronotrópica diminuída. O tipo de procedimento paliativo, o subtipo de ventrículo dominante e/ou a anatomia cardíaca subjacente afetam o grau de incompetência cronotrópica. Geralmente, o comportamento da FC na recuperação é normal.^{753,754}
- A PAS repouso mantém-se inalterada, enquanto a PAD aumenta significativamente no pós-operatório. No esforço, os comportamentos da PAS e da PAD são normais, consistentes com a carga de esforço, atingindo geralmente >85% da PAS predita para faixa etária.⁷⁵⁵
- O aumento na duração e na dispersão da onda P no ECG de repouso associam-se ao risco de taquiarritmias atriais sustentadas (acometendo de 9,4 a 20% dos pacientes; incluindo FA e taquicardia reentrante intra-atrial).^{756,757}
- A ocorrência de extrassístolia ventricular é rara, podendo ser decorrente de piora da função ventricular ou secundária a distúrbios eletrolíticos/medicamentosos. Cerca de 3 a 12% dos pacientes evoluem tardiamente com TV.^{758,759}
- As arritmias esforço-induzidas são raras e geralmente desaparecem com a suspensão do esforço.⁷⁵¹
- O ECG de repouso geralmente apresenta padrão de HVE, sobrecarga ventricular e ISTs significativo (>1,0 mm). Frequentemente, observa-se aumento do ISTs com o esforço, entretanto sem associação com DAC.^{520,760}
- Geralmente, observa-se redução do pulso de O₂, do LV1, da ventilação pulmonar, do QR e incompetência cronotrópica (em até 62% dos pacientes). Essas alterações associadas à função ventricular sistólica comprometida se correlacionam com pior ACR.^{588,592,593,761}
- A diminuição de reserva cardíaca, VO₂pico, OUES e incompetência cronotrópica identificam pacientes com maior risco de morte e necessidade de transplante cardíaco.^{91,748,749,762,763}
- Em adolescentes, a ventilação oscilatória ao esforço (EOV do inglês, *exercise oscillatory ventilation*) está associada ao aumento do risco de morte/transplante (RR: 3,9; IC95%: 1,5-10,0).⁷⁶⁴

- Em adolescentes, foram marcadores de risco de hospitalização em 2 anos (por IC, arritmia e outras complicações): OUES ≤45% (RR: 7,645; IC95%: 2,317-25,230); inclinação VE/VCO₂ ≥37 (RR: 10,777; IC95%: 1,378-84,259).⁷⁶⁵

1.7. Cardiomiopatia Hipertrófica

A CMH é uma doença genética com padrão autossômico dominante (penetrância incompleta e expressividade variável), apresentando miócitos hipertrofiados, desorganizados e separados por áreas de fibrose intersticial. A hipertrofia cardíaca é geralmente assimétrica, envolvendo mais comumente o septo interventricular basal subjacente à valva aórtica. Ocasionalmente, restringe-se a outras regiões cardíacas, como o ápice, porção média e parede posterior do VE. A CMH pode ser classificada em primária, se a mutação nos genes sarcoméricos representar a causa da doença, e em secundária, se associada a causa não sarcomérica.^{766,767}

Na infância, a idade média de início é de 8,9 anos, sendo mais frequente no sexo masculino. O risco de MSC em pacientes pediátricos é de ≈1 a 7% ao ano. Em adolescentes com história familiar de MSC, o tempo médio após o diagnóstico para evento cardíaco maior (incluindo morte, MSC) ou intervenção cardíaca (miectomia e/ou CDI) é de ≈18 meses.⁷⁶⁸⁻⁷⁷⁰

Os sintomas geralmente resultam de quatro condições fisiopatológicas: disfunção ventricular diastólica, obstrução ao fluxo de saída do VE, isquemia miocárdica e arritmias cardíacas.⁷⁷⁰

Nesse contexto, o TE/TCPE é útil na estratificação de risco e manejo clínico, principalmente em crianças >7 anos, por serem de maior risco. Aproximadamente um terço dos pacientes com CMH apresenta obstrução da via de saída de ventrículo esquerdo (VSVE) em repouso intensificada com o esforço, um terço tem obstrução esforço-induzida e o outro terço tem HVE sem obstrução (em repouso ou esforço-induzida).⁷⁷¹

Em pacientes com obstrução da VSVE, geralmente é audível um sopro rude mesossistólico, de grau 3-4/6, mais alto entre o ápice e a borda esternal esquerda. O sopro aumenta de intensidade quando o volume do VE diminui durante a manobra de Valsalva, ao assumir a posição ereta e durante e imediatamente após o esforço.⁷⁷¹

Particularidades do ECG de repouso na CMH:^{388,772}

- Alterado em 75 a 95% dos pacientes, mesmo quando sem ou apenas leve obstrução da VSVE.
- Presença de SAE.
- As anormalidades mais comuns são o padrão de HVE, ondas Q profundas, ISTs e alterações da onda T.
- De 2 a 5% dos pacientes exibem pré-excitação e podem apresentar arritmias supraventriculares nodais AV e síndrome de WPW.⁷⁶⁸

Particularidades do TE/TCPE na CMH:

- Auxilia nas decisões sobre o escalonamento das terapias, principalmente se os sintomas não forem claros baseados na história clínica.

- Geralmente evidencia baixa ACR.
- Pacientes com obstrução grave da VSVE geralmente apresentam pressão diastólica ventricular elevada e dispnéia esforço-induzida. Nos casos mais graves, pode ocorrer franca IC aguda.
- A síncope esforço-induzida ou no início da recuperação decorre de obstrução grave da VSVE, com ou sem arritmia ventricular associada.
- Frequentemente ocorre dor torácica isquêmica, que pode ou não ter as características anginosas típicas.
- Resposta anormal da PA ao esforço, caracterizada por aumento da PAS <25 mmHg ou queda >10 mmHg, estão associadas ao risco aumentado de MSC.^{154,438,773}
- O TE anormal associa-se a maior risco de morte por todas as causas e/ou transplante: resposta isquêmica (RR: 4,86; IC95%: 1,69-13,99) e resposta pressórica deprimida (RR: 3,19; IC95%: 1,32-7,71). A isquemia esforço-induzida também foi associada de forma independente com MSC (RR: 3,32; IC95%: 1,27-8,70).¹⁵⁷
- ESVs e EVs esforço-induzidas são frequentes, podendo ocorrer TVNS em 20 a 30% dos pacientes.
- A ocorrência de arritmia esforço-induzida (atrial e/ou ventricular) em qualquer densidade está associada ao risco aumentado de transplante cardíaco, implante de CDI e MSC (RR: 5,8; IC95%: 1,3-26,7).^{157,773}
- A FA é encontrada em ≈25% dos pacientes com CMH, sendo mal tolerada e frequentemente responsável por sintomas de IC ao esforço.
- A ACR comprometida (%VO₂pico geralmente <80%) correlacionou-se com disfunção diastólica ao ecocardiograma.²⁰⁷
- O TCPE mensura diretamente a ACR, sendo relevante na avaliação de pacientes com sintomas graves, particularmente para a indicação de transplante cardíaco.⁷⁷⁴ A redução do VO₂pico <50% dos valores previstos para idade e sexo deve ser considerada no processo de indicação do transplante.⁷⁷⁵
- O VO₂pico, pulso de O₂ e FCpico geralmente estão reduzidos com piora gradual ao longo do tempo.²⁰⁷ A %VO₂pico prevista ≤60% é marcadora de risco de IC e MSC.⁷⁷⁰

1.8. Doença de Kawasaki

A doença de Kawasaki (DK) é uma vasculite sistêmica aguda que afeta principalmente crianças <5 anos do sexo masculino (proporção ≈1,5:1). É a maior causa de DAC adquirida em crianças, sendo mais frequente no Japão.^{37,776}

A complicação mais relevante da DK aguda é o desenvolvimento de anormalidades vasculares em artérias de pequeno a médio calibre (principalmente no coração), caracterizada por três processos interligados: arterite necrotizante; vasculite subaguda/crônica; proliferação miofibroblástica luminal. A DAC pode se desenvolver durante a fase de cicatrização do episódio agudo ou mesmo tardiamente. Mesmo crianças com DK sem evidência de lesões

coronarianas apresentam menor reserva de fluxo coronariano, com maior resistência coronariana total.^{777,778}

O risco de desenvolvimento de aneurismas em artérias coronárias (AAC) é de ≈25% dos casos não tratados e 5% dos casos adequadamente tratados. Os AAC podem se manifestar inicialmente como uma ectasia e progredir para dilatação moderada (5 a 8 mm de diâmetro) ou mesmo na forma de grandes aneurismas (>8 mm). Os AAC são classificados comparando os diâmetros dos das artérias coronárias indexadas em unidades de desvio padrão da média pela área de superfície corporal (escore Z). Essa classificação é recomendada para o tronco da coronária esquerda, descendente anterior (DA) e coronária direita (CD). A classificação considera o AAC como: ausente se o escore Z for <2; dilatação isolada se 2 a <2,5; aneurisma pequeno se ≥2,5 a <5,0; médio se ≥5,0 a <10,0 e dimensão absoluta <8 mm; grande ou gigante se for ≥10,0 (ou dimensão absoluta ≥8 mm). Os aneurismas grandes e/ou gigantes não regredem, raramente se rompem e quase sempre contêm trombos, que podem inclusive calcificar ou se tornar oclusivos.^{37,776}

Crianças com AAC podem evoluir na fase tardia da DK (FT-DK) com trombose, doença isquêmica miocárdica, infarto e morte súbita (≈0,2 a 0,8% nos primeiros 10 anos após a DK). As complicações mais frequentes da FT-DK são a doença isquêmica miocárdica (4,6 eventos/1.000 pessoas-ano) e arritmias ventriculares (4,5/1.000 pessoas-ano). Pacientes na FT-DK necessitam de acompanhamento regular e adoção de protocolos de estratificação de risco e de prevenção de complicações, sendo o TE/TCPE útil nesse contexto.⁷⁷⁹⁻⁷⁸¹

O ECG de repouso varia conforme as complicações decorrentes da fase aguda da DK. Em pacientes com AAC ou após infarto agudo do miocárdio (IAM) na fase aguda, é comum a observação de ondas Q patológicas e alterações do segmento ST/onda T associadas às áreas de isquemia e/ou de necrose. Recomenda-se avaliar a dispersão do QT_i (QT_d), que quando alterada está associada a sequelas coronarianas e maior risco de arritmia ventricular durante o seguimento.^{487,782,783}

Principais indicações do TE/TCPE na DK:^{18,37}

- Na FT-DK, para investigação de sintomas sugestivos de isquemia (GR-NE: I-C).
- Na população pediátrica, não devem ser indicados isoladamente para investigação de isquemia miocárdica esforço-induzida. Nesses casos, recomenda-se a associação com método de imagem.
- Em pacientes com AAC com suspeita de eventos isquêmicos, sintomas esforço-induzidos ou baixa tolerância aos esforços (GR-NE: I-C).
- Em pacientes com AAC, na avaliação pré-participação de esportes competitivos ou atividades de alta intensidade, buscando detectar arritmias esforço-induzidas (GR-NE: IIa-C).
- No acompanhamento de crianças e adolescentes submetidos a revascularização (cirúrgica e/ou percutânea), para avaliação da ACR, ajustes terapêuticos e progressão da DAC/reestenose.⁷⁸⁴
- Para estratificação de risco/prognóstico e liberação/prescrição de RCV (GR-NE: I-B).

Particularidades do TE/TCPE na DK:

- Em pacientes sintomáticos, auxilia no processo de indicação de revascularização. São considerados fatores de má evolução as arritmias esforço-induzidas e/ou baixa tolerância ao esforço (<3 METs) associada a sintomas (angina e dispneia).^{18,37}
- Pacientes na FT-DK e com DAC moderada a grave podem apresentar doença do nó sinusal e distúrbios da condução atrioventricular.⁷⁸⁵
- Pacientes na FT-DK com escore $Z \geq 2,0$ na DA proximal ou CD geralmente apresentam redução dos METs atingidos proporcionalmente ao grau do escore, menores níveis de ACR, QR, PAS máxima e duplo-produto (DP) máximo, quando comparados aos pacientes com escore $Z < 2,0$.^{15,786} A redução da ACR geralmente é mais grave em adolescentes com DK.^{16,17}
- Pacientes na FT-DK com AAC e sem defeitos de perfusão miocárdica apresentam respostas da FC, PAS e PAD ao esforço similares às de pacientes sem AAC. Entretanto, os pacientes com AAC e defeitos de perfusão miocárdica costumam apresentar menor FC no 1º minuto da recuperação e menor PAD (no 1º e no 5º minuto da recuperação), que são achados de pior prognóstico.³⁹⁸
- ISTE é comum na FT-DK, entretanto, com baixa sensibilidade e alta especificidade para lesões coronarianas obstrutivas.^{18,787}
- Pacientes na FT-DK raramente apresentam arritmias ventriculares esforço-induzidas (relacionadas ao escore $Z \geq 5$). Arritmias ventriculares complexas e TV esforço-induzidas estão associadas a AAC grandes, TV prévia, CDI, DAC, pós-IAM (geralmente após 10 anos) e pós-cirurgia de revascularização do miocárdio (CRVM).^{560,788}
- A QTd ao esforço geralmente é alterada na FT-KD, independentemente da QTd em repouso ou de sequelas coronárias. Essa alteração representa risco de desenvolvimento de arritmias esforço-induzidas.⁷⁸⁹

2. Insuficiência Cardíaca/Transplante Cardíaco

No Brasil, em 2017, a prevalência de IC na faixa etária dos 5 a 14 anos foi de 34,1/100.000 crianças.⁷⁹⁰ Na população pediátrica com CC, a prevalência varia de 6,2% a 39%. A IC na população pediátrica apresenta alta morbidade e taxa de mortalidade intra-hospitalar variando entre 7 e 26%.^{791,792}

As principais causas de IC na população pediátrica são apresentadas na Tabela 39. A apresentação clínica da IC está relacionada à idade: lactentes e crianças pequenas apresentam dificuldade na alimentação, cianose, taquipneia, taquicardia sinusal e diaforese; crianças maiores e adolescentes apresentam fadiga, falta de ar, taquipneia e intolerância aos exercícios, dor abdominal, oligúria e edema de membros inferiores. A gravidade da IC deve ser classificada de acordo com a faixa etária através das classificações modificada de Ross (crianças <6 anos) e/ou NYHA (crianças >6 anos) – vide Tabela 39.^{379,793}

A IC direita não é comum em crianças, mas pode estar associada a CC, incluindo ToF, TGA, DSA, anomalia de Ebstein, cardiomiopatia arritmogênica do VD e disfunção ventricular na fisiopatologia do ventrículo único. As duas principais causas de IC terminal na população pediátrica são as cardiomiopatias e CC, cada uma contribuindo com cerca de metade dos casos de transplante cardíaco (TCard). O TCard na população pediátrica representa 13% de todos os transplantes, e mais de 60% dos receptores sobrevivem por pelo menos 10 anos.^{191,796,797}

Indicações do TE/TCPE na IC em população pediátrica:^{182,797-800}

- A determinação da ACR e a avaliação do comportamento das variáveis do TCPE fornecem informações objetivas sobre o estado funcional do coração, pulmões e musculatura periférica, evolução da IC e auxiliam nas decisões terapêuticas.⁶
- O TCPE deve fazer parte da avaliação de pacientes (idade ≥ 6 a 8 anos) com cardiomiopatia e IC (GR-NE: IIa-C).

Tabela 39 – Principais causas da insuficiência cardíaca na população pediátrica^{794,795}

Tipo das causas	Exemplos
Mutações genéticas	Lamin A-C; proteína C de ligação à miosina; troponina I; tafazzin (síndrome de Barth); distrofina; LAMP2 (doença de Danon); distúrbios mitocondriais; titina; desmina.
Miocardite	Enterovírus; parvovírus; adenovírus; influenza; vírus Epstein-Barr; vírus da imunodeficiência humana; citomegalovírus; varicela; caxumba; doença de células gigantes; doença de Lyme; micoplasma; doença de Chagas.
Isquemia	Origem anômala da artéria coronária; doença de Kawasaki com aneurismas coronarianos.
Distúrbios metabólicos	Distúrbios da oxidação de ácidos graxos; distúrbios do armazenamento de glicogênio (por exemplo: Pompe); deficiência de carnitina.
Doença cardíaca estrutural	Doença valvular; cardiopatia congênita.
Distúrbios endócrinos	Hipotireoidismo; tireotoxicose; feocromocitoma; doenças de armazenamento de glicogênio.
Distúrbios hematológicos	Deficiência de ferro; anemia falciforme; hemocromatose; talassemia.
Doenças autoimunes	Lúpus eritematoso sistêmico; dermatomiosite; cardiomiopatia reumática.
Agentes cardiotóxicos	Antraciclina; ciclofosfamida; radiação.

Diretrizes

- O TCPE deve ser usado para determinar a causa da limitação cardiorrespiratória ao esforço em pacientes com sintomas de IC (GR-NE: IIa-C).
- Em pacientes com IC em estágio C, o VO_2 pico $<50\%$ do previsto associado a grave limitação ao esforço constitui a base para eventual indicação de TCard (GR-NE: IIa-C).
- Avaliação pré-participação e a estratificação de risco precedendo programa de treinamento físico/RCV (GR-NE: I-C).
- Na avaliação em pacientes com dispositivo de suporte e/ou após TCard, para determinação da ACR, estratificação de risco, avaliação seriada do enxerto e prescrição de programa de atividades (incluindo reabilitação e atividades físicas escolares) (GR-NE: IIa-C).
- Nos pacientes com suspeita de cardiotoxicidade (quimioterapia/radioterapia) no diagnóstico diferencial de dispneia, rastreamento de disfunção cardíaca (inclusive subclínica), estratificação de risco, ajustes terapêuticos e prescrição/liberação de exercícios físicos e reabilitação.⁸⁰¹

O ECG de repouso na IC é inespecífico, mas frequentemente anormal, podendo apresentar hipertrofia de VE, sobrecarga VD e/ou VE, alterações do segmento ST e/ou da onda T. Distúrbios do ritmo são comuns, incluindo taquicardia sinusal, taquicardia supraventricular, FA/flutter atrial, BAV e TV. Os distúrbios da condução intraventricular ou prolongamento do QTc geralmente estão associados à disfunção ventricular, IC e cardiopatia estrutural (CC ou cardiomiopatia avançada).^{559,802} Na cardiomiopatia idiopática, a presença de BRE e SAE correlacionam-se com risco aumentado de mortalidade.^{379,803}

Particularidades do TE/TCPE na IC:

- Normalmente, são feitos em vigência de medicações em uso, inclusive antiarrítmicos e betabloqueadores. A suspensão pode desencadear piora do quadro clínico e maior risco de complicações durante o exame. Pacientes em uso de antiarrítmico são mais graves e apresentam maior risco de MSC em acompanhamento de 5 anos (RR: 3,0; IC95%: 1,1-8,3).⁸⁰³
 - Crianças com IC secundária a cardiomiopatia dilatada idiopática apresentam no LV1 e no pico do esforço: valores significativamente menores de PAS, VC, VO_2 , VCO_2 e VE_{min} ; valores aumentados do VE/VO_2 e VE/CO_2 ; anormalidade do pulso O_2 ; inclinação do VE/VCO_2 no pico do esforço significativamente maior. As variáveis permitem a quantificação da redução da ACR e os eventuais mecanismos limitantes ao esforço.⁸⁰⁴
 - O TCPE seriado em crianças com cardiomiopatia dilatada demonstrou risco de hospitalização por IC descompensada, suporte circulatório/TCard e morte nas que apresentaram redução de 10 mmHg na PASpico (RR: 1,41; IC95%: 1,12-1,79) ou redução de 10% na $\%VO_2$ pico previsto (RR: 1,59; IC95%: 1,16-2,17).⁸⁰⁵
 - VO_2 pico $<44\%$ do previsto em crianças com circulação biventricular associou-se a risco maior de morte ou deterioração da IC (RR: 5,1; IC95%: 1,9-13,5).⁸⁰⁶
 - Embora rara, deve-se atentar para a possibilidade de desenvolvimento de IC descompensada aguda esforço-induzida, com necessidade de intervenção imediata/cuidados intensivos.⁸⁰⁰
 - Na fase tardia de quimioterapia (10 anos) com antraciclina (dose cumulativa $>300\text{ mg/m}^2$) $\approx 32\%$ dos pacientes evoluíram com comprometimento da ACR ($\%VO_2$ max previsto $<80\%$) e disfunção cardíaca subclínica.⁷⁹⁸
- Particularidades do TE/TCPE no TCard na população pediátrica:
- Na avaliação dos receptores de TCard, sugere-se a conversão das variáveis (VO_2 , FCpico, carga de trabalho etc.) em porcentagem prevista para a idade, sexo e/ou peso, de modo a permitir comparações seriadas e aos dados disponíveis na literatura.
 - VO_2 pico $\leq 62\%$ do previsto em pacientes com IC está fortemente associado ao risco de TCard e morte em 2 anos (RR: 10,78; IC95%: 4,04-27,98).⁸⁰⁷
 - Crianças com circulação biventricular apresentam risco de morte, necessidade de suporte circulatório e TCard de urgência quando o VO_2 pico $<50\%$ do previsto (RR: 4,7; IC95%: 1,8-12,3) e a inclinação de $VE/VCO_2 \geq 34$ (RR: 3,2; IC95%: 1,2-8,4).⁸⁰⁶
 - O TCPE faz parte da investigação detalhada necessária para a seleção de TCard, sendo o VO_2 pico $<50\%$ do previsto indicação Classe I.⁸⁰⁸ Outras indicações são $VO_2 <14\text{ mL/kg/min}$ (sem uso de betabloqueador) e $VO_2 <12\text{ mL/kg/min}$ (em uso de betabloqueador).⁸⁰⁹
 - Após o TCard, geralmente observa-se comprometimento da ACR, tanto na fase imediata quanto 3 a 6 anos após o transplante, mas de maneira estável. Quanto menor for a idade do paciente no momento do transplante, maiores serão os valores de VO_2 pico. A carga máxima de trabalho diminuída ($<75\%$ do valor previsto) é frequentemente observada. O comportamento seriado da FC (repouso, pico e reserva cronotrópica), da PAS e VO_2 pico fornecem informações quanto à reinervação (geralmente com estabilidade ou aumento de valores) e evolução do enxerto, sendo a redução progressiva do VO_2 pico associada à perda do enxerto devido à vasculopatia.^{810,811}
 - A FC em receptores de TCard geralmente em repouso é maior e, no pico do esforço, é menor (variando entre 66 e 86% da FCmax prevista). A FC no 1º e 3º minuto da recuperação, está diminuída nos pacientes com denervação persistente.¹⁹¹
 - Em média, 57% dos receptores apresentam evidências de reinervação autonômica (predominantemente simpática) associada a melhor ACR, maior sobrevida e estabilidade do enxerto. Pacientes com denervação autonômica geralmente evoluem com incompetência cronotrópica. O descondicionamento e efeitos secundários do tratamento de imunossupressão também podem afetar a ACR.^{182,191,409,811}
 - O TCPE realizado no pós-operatório imediato de TCard (1º mês) em uma série de pacientes demonstrou valores reduzidos do VO_2 no LV1 e no pico do esforço (ambos com valores abaixo do previsto).¹⁹²

- O TCPE seriado em pós-operatório tardio de TCard demonstrou que, no primeiro exame (≈ 3 anos), a $\%VO_2$ atingida foi de 59,3% e a $\%FC_{max}$ foi de 75,8%, permanecendo diminuída em exame subsequente (≈ 5 anos).⁸¹⁰
- Comportamento de outras variáveis do TCPE nos receptores TCard: a VEmín pico geralmente é reduzida; a carga de trabalho é menor (variando de 60 a 66%); o $VO_{2,pico}$ variou em $56 \pm 14\%$ do previsto.¹⁹¹

3. Arritmias Cardíacas

3.1. Síndrome do QT Longo Congênito

A síndrome do QT longo congênito (SQTL) é uma doença genética caracterizada por prolongamento do intervalo QTc (QTc >440 ms no sexo masculino e QTc >460 ms no feminino), com prevalência de 1:2.000 a 1:5.000. Pode causar síncope, arritmias ventriculares e parada cardíaca. A idade média de apresentação da síndrome é de 14 anos, apresentando taxa anual de MSC entre 0,33% e 0,9%. A SQTL deve ser investigada em crianças e adolescentes com esse quadro clínico, antecedentes familiares de morte súbita e/ou diagnóstico de SQTL. Na SQTL tipo 1, o gatilho mais importante de arritmias é o exercício físico. Os critérios de Schwartz são recomendados para o diagnóstico de SQTL em população pediátrica e adulta.⁸¹²⁻⁸¹⁴

É recomendado que o QT_i seja mensurado nas derivações D2 e V5.⁸² O prolongamento do QT_i em ECG de repouso é a principal forma diagnóstica da síndrome. Entretanto, de 20 a 25% dos pacientes com SQTL confirmada têm intervalo QTc normal no repouso.^{6,308} A fórmula ideal de ajuste do QTc no TE permanece controversa (vide sessão “3.3.2.8. Intervalo QT” desta diretriz). A interpretação do QTc depende da fórmula utilizada.^{124,542-544} A Tabela 24 apresenta os valores de referência do QTc por faixa etária pediátrica.

A Diretriz de Arritmias Cardíacas em Crianças e Cardiopatias Congênitas indica o TE em:⁸²

- 1) Pacientes com escore de Schwartz igual a 3,0 (probabilidade intermediária), quando o prolongamento do intervalo QTc na recuperação do exame agrega valor para o diagnóstico.⁵⁷
- 2) Familiares assintomáticos com QTc de repouso <440 ms.
- 3) Pacientes sem fenótipo ou genótipo definido para adequação terapêutica.
- 4) Avaliação de sintomas inespecíficos ao esforço.

O TE pode revelar incompetência cronotrópica, alternância da onda T, taquiarritmias ventriculares ou comportamento paradoxal do QT_i no esforço e/ou recuperação (aumentando em vez de diminuir).^{57,813,815}

O QTc na fase de recuperação tem sido preconizado devido à dificuldade da medição do intervalo QT em FC elevadas. O QTc é medido em 3 a 4 minutos da fase de recuperação, sendo o aumento de ≥ 30 ms considerado significativo.^{109,542,548,816}

Na avaliação de eficácia terapêutica (com betabloqueador) em pacientes com SQTL, o objetivo é determinar se há

redução da resposta cronotrópica e/ou supressão de arritmias no esforço máximo.⁸¹⁷⁻⁸¹⁹

3.2. Síndrome de Brugada

A síndrome de Brugada (SBr) é uma canalopatia hereditária autossômica dominante (mutações principalmente no gene SCN5A) causada por um defeito dos canais de sódio no epicárdio do VD. Apresenta ECG com padrão típico de elevação do segmento ST nas derivações precordiais direitas (V1-V3) com risco aumentado de morte súbita. A prevalência da SBr na população pediátrica é baixa (≈ 1 em 20.000), sendo a maioria assintomática. Alguns pacientes aparentemente saudáveis apresentam expressão precoce da doença, sendo a manifestação inicial a DNS e arritmias atriais. A SBr também pode manifestar-se com síncope, arritmias ventriculares potencialmente letais [TV polimórfica/fibrilação ventricular (FV)] e parada cardíaca (durante o sono e/ou desencadeada por hipertermia e/ou medicações).^{820,821}

São fatores de risco para eventos arritmicos recorrentes: história prévia de morte súbita abortada ou síncope; DNS; arritmias atriais; distúrbio na condução intraventricular; grande onda S em DI; presença de mutação SCN5A em adolescente.⁸²² Alguns medicamentos e substâncias são potencialmente desencadeadores de eventos arritmicos: antiarrítmicos, bloqueadores dos canais de sódio, antidepressivos tricíclicos, anestésicos locais, álcool, cocaína etc. (consulte lista completa no site www.brugadadrugs.org).^{823,824}

Suspeitar da SBr quando, no ECG de repouso, for observado nas derivações V1 e V2:^{308,825}

- Tipo 1 – SSTs ≥ 2 mm, seguido de onda T descendente e negativa (semelhante a barbatana de tubarão). Esses achados são diagnósticos para a SBr tipo 1.
- Tipos 2 e 3 (também denominadas não-tipo I) – SSTs com onda T ascendente e positiva, respectivamente com 2 mm e <2 mm, sugerem a presença da canalopatia, porém exigem investigação adicional.

Outro critério diagnóstico da SBr é escore de Shanghai $\geq 3,5$ desde que inclua um ou mais critérios eletrocardiográficos.^{824,826}

Particularidades do TE/TCPE na SBr:

- A partir dos 6 ou 7 anos de idade, o exame está indicado para investigar incompetência cronotrópica, considerada uma manifestação de DNS. A incompetência cronotrópica ocorre em $\approx 7\%$ dos pacientes. Cerca de 30% das crianças sintomáticas apresentam história de FA e DNS.^{820,827}
- Geralmente, observa-se atenuação do SSTs no pico do esforço, seguida de seu reaparecimento durante a fase de recuperação.^{126,525,526}
- Alguns pacientes (geralmente com mutação SCN5A) apresentam aumento na elevação do segmento ST ($\geq 0,05$ mV) no pico do esforço e, principalmente, na fase inicial de recuperação (associada ao aumento do tônus parassimpático). Esse aumento é considerado fator de risco para eventos cardíacos, especialmente para pacientes com história de síncope e nos assintomáticos.^{126,526,828}

- Pode ocorrer aumento da densidade e complexidade de arritmias ventriculares com o esforço.
- No acompanhamento de crianças com SBr, os exames podem ser considerados para avaliar sintomas como síncope e palpitações.⁸²⁴

3.3. Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica

A taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC) é uma síndrome arritmica hereditária (canalopatia) manifestada por TV bidirecional, TV polimórfica e/ou FV, desencadeada por estímulos adrenérgicos (esforço físico ou estresse emocional). A TVPC normalmente ocorre em corações estrutural e funcionalmente normais.⁸²⁹ A prevalência é de $\approx 1:5.000/10.000$ pessoas, com ocorrência familiar de $\approx 30\%$ dos casos. Ela pode ser autossômica dominante (mutações do gene RyR2) e, mais raramente, recessiva (principalmente mutações nos genes CASQ2, TRDN e CALM1-3). A idade média de expressão da doença é ≈ 10 anos, sendo os principais sintomas tontura, palpitações e pré-síncope, que podem progredir para síncope, hipotonia, convulsão e MSC. A morte súbita ocorre em 30 a 50% dos pacientes na faixa etária entre 20 e 30 anos. Até 30% dos pacientes com TVPC tem história familiar de síncope esforço-induzida, convulsão ou morte súbita.⁸³⁰⁻⁸³²

O TE/TCPE é a ferramenta diagnóstica mais relevante na suspeita de TVPC, tendo papel primordial na orientação da terapia dos casos confirmados, inclusive quanto à prática de exercícios físicos.

O exame físico pré-teste geralmente é normal. Suspeitar de pacientes com história prévia de episódios de síncope que foram caracterizados como eventos vasovagais ou de causa neurológica (principalmente epilepsia), considerando que, nesses casos, pode ter ocorrido atraso no estabelecimento do diagnóstico da TVPC.⁸²⁹

O ECG de repouso geralmente apresenta ritmo sinusal com FC normal ou bradicardia sinusal ($\approx 20\%$ dos pacientes), sem anormalidades da condução atrioventricular ou intraventricular e QTc normal. Alguns pacientes podem apresentar ondas U proeminentes e arritmias supraventriculares acompanhadas de DNS.^{308,833,834}

Particularidades do TE/TCPE na TVPC:

- Na suspeita, realizar em ambiente hospitalar e com cuidados especiais (contraindicação relativa ao exame – vide Quadro 1) devido às possíveis complicações esforço-induzidas.⁸³⁵
- A ocorrência de sintomas esforço-induzidos típicos (tontura, palpitações, pré-síncope, síncope e MSC) geralmente está associada a arritmia ventricular complexa.
- Inicialmente, ocorrem EVs isoladas. À medida que o esforço continua, as EVs evoluem para bigeminismo ventricular seguido de complexos polimórficos. Se o esforço for interrompido nesta fase, é provável que os complexos ventriculares desapareçam gradualmente. Essa arritmia pode ser a única anormalidade observada em alguns pacientes com TVPC levemente afetados pela doença. Caracteristicamente, a FC durante a qual

ocorrem as EVs situa-se entre 100 e 130 bpm, sendo tipicamente reprodutíveis.⁸²⁹

- Certas características das EVs podem, potencialmente, ajudar a distinguir a TVPC de arritmias ventriculares em controles saudáveis: densidade maior de EVs; primeiras EVs em carga de esforço intensa (≥ 10 METs); EVs com padrão de BRE e eixo inferior; bigeminismo ou trigeminismo no pico de esforço; duração dos complexos QRS > 120 ms; intervalo de acoplamento > 400 ms; desaparecimento das EVs no primeiro minuto da recuperação.^{836,837}
- A complexidade e densidade da arritmia ventricular pode piorar com a progressão das cargas de esforço, sendo a FC associada a ocorrência da TV geralmente de ≈ 192 bpm. A ocorrência de TV bidirecional esforço-induzida, com rotação de 180° no eixo dos complexos QRS (batimento a batimento), é altamente característica de TVPC. O desenvolvimento de TV polimórfica seguida de FV ocorre em $\approx 7\%$ dos exames.⁸³⁸
- Pacientes com TVPC e incompetência cronotrópica apresentam arritmia ventricular com maior densidade e complexidade, síncope e/ou parada cardíaca mais frequentemente quando comparados aos com resposta cronotrópica normal.⁴⁰⁸
- Alguns pacientes com TVPC podem apresentar taquiarritmias supraventriculares esforço-induzidas (incluindo FA), as quais não são diagnósticas da síndrome.⁸³⁹
- Exame com TV bidirecional ou polimórfica é altamente preditivo de TVPC (especificidade de 97%), tendo associação significativa com mutação genética. No entanto, a sensibilidade costuma ser de $\approx 50\%$, não permitindo descartar o diagnóstico de TVPC somente com um único exame normal, principalmente em crianças na primeira infância.^{112,840}
- Em pacientes com suspeita de TVPC e TE/TCPE anterior normal, é possível a utilização de protocolos modificados de “sprint” (alta carga de esforço desde o início do exame em cicloergômetro e duração de 3 a 6 minutos) ou de “burst” (esforço de alta intensidade, desde o início do exame, equivalente ao estágio máximo alcançado no TE anterior) na tentativa de desmascarar a síndrome. Apenas 28% dos portadores da variante patogênica RyR2 apresentam TE anormal em protocolo padrão. Entretanto, no protocolo modificado verificam-se 83% de exames anormais.^{113,839,841}
- A realização do exame é fundamental na triagem familiar de parentes de primeiro grau (e se possível de segundo grau), devido à gravidade das manifestações clínicas, prognóstico desfavorável e possibilidade de identificação precoce de portadores assintomáticos que se beneficiariam de terapêutica específica. O rastreamento geralmente é feito em protocolo atenuado. É importante observar que alguns pacientes com TVPC podem ter um exame normal na primeira infância, que pode tornar-se positivo posteriormente.

Portanto, é indicado o acompanhamento regular e exames seriados.^{82,842-844}

- O acompanhamento seriado com TE/TCPE é obrigatório para avaliar a efetividade da terapêutica instituída no controle da arritmia ventricular e na manutenção da FC em níveis inferiores ao limiar desencadeante. Os exames são feitos em vigência de medicação (inclusive betabloqueador). Em pacientes que mantenham arritmias ventriculares esforço-induzidas na forma pareada, TV não sustentada, TV polimórfica ou bidirecional, deve-se avaliar a terapia adicional (com flecainamida). Caso persista a AVEI e/ou os sintomas, deve-se considerar CDI, com ou sem denervação simpática cardíaca esquerda.^{842,845-847}
- O exame também deve ser feito na avaliação pré-participação de exercícios físicos como lazer. Assintomáticos por um período mínimo de 3 meses (incluindo pacientes com CDI), com exame sem qualquer ectopia ventricular ou arritmia e mantendo o tratamento medicamentoso adequado, poderão ser liberados para exercícios físicos como lazer (de intensidade baixa a moderada). Durante os exercícios físicos, os pacientes deverão permanecer abaixo da FC correspondente ao limiar desencadeante das arritmias. Considerar também a necessidade de evitar desidratação, distúrbios eletrolíticos e hipertermia.^{829,848}

3.4. Cardiomiopatia Arritmogênica Ventricular/Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito

A cardiomiopatia arritmogênica ventricular (CAV) é uma cardiomiopatia hereditária caracterizada pela substituição fibroadiposa dos miócitos ventriculares, resultando em anormalidades elétricas, disfunção cardíaca, IC, arritmias ventriculares e/ou morte súbita. Embora se manifeste predominantemente no VD (displasia arritmogênica do VD – CAVD), é uma doença pancardiaca. Nos adolescentes que se tornaram sintomáticos, o envolvimento biventricular é o mais comum. A prevalência na população geral é de $\approx 1:5.000$, afetando mais o sexo masculino (proporção $\approx 3:1$). Representa uma das causas mais comuns de morte súbita juvenil, principalmente entre atletas.⁸⁴⁹⁻⁸⁵¹

Na população pediátrica, a apresentação da CAV varia com a idade, sexo e herança genética, sendo as principais manifestações: FV/MSD, geralmente a primeira manifestação da doença em adolescentes; queixa de palpitações e síncope; IC como primeira manifestação clínica nos pré-púberes ($\approx 37\%$ com envolvimento biventricular) ou nos estágios avançados da doença (alta prevalência).^{852,853}

A CAVD em crianças ≤ 12 anos apresenta evolução desfavorável com alta incidência de eventos cardíacos, incluindo transplante cardíaco e arritmias ventriculares graves. Em jovens, exercícios físicos extenuantes (estimulação adrenérgica) podem atuar como modificador fenotípico da CAV, tornando-se gatilho para arritmias malignas e MSD.^{854,855}

Nos casos suspeitos, recomenda-se a utilização dos critérios diagnósticos da CAV revisados da Força-Tarefa Internacional de 2010 (FIT-2010) e também os “critérios de Padua” (CPa). Nas crianças, os critérios eletrocardiográficos do FIT-2010

apresentam menor aplicabilidade, subestimando a ocorrência de CAV. Os CPa melhoram a acurácia nas crianças pelo uso da ressonância magnética cardíaca (RMC), estratificando a doença pelas variantes fenotípicas (dominante direita, dominante esquerda e variante biventricular).⁸⁵⁶⁻⁸⁵⁸

Particularidades do TE/TCPE na CAV:

- Corrado et al. propuseram a atualização dos CPa, incluindo o TE como parte da avaliação clínica não invasiva, visando a registrar a densidade e morfologia das arritmias ventriculares. Portanto, caso ocorra arritmia ventricular durante o exame, recomenda-se registrar sua densidade, morfologia dos complexos QRS ectópicos e o comportamento em cada fase (repouso, esforço e recuperação).⁸⁵⁶
- Arritmias ventriculares esforço-induzidas são relativamente comuns, sendo consideradas típicas da CAVD a TV monomórfica com padrão de BRE. Entretanto, a ausência ou supressão de arritmias ventriculares ao esforço não exclui o diagnóstico da CAVD.^{258,859}
- Outras indicações: na investigação inicial; auxílio nas decisões terapêuticas; em adolescentes na avaliação pré-participação esportiva; diferenciação entre alterações miocárdicas na CAV daquelas relacionadas ao remodelamento fisiológico dos atletas; prescrição/restrrição de exercícios nos pacientes com diagnóstico firmado; otimização da vigilância médica de portadores assintomáticos com genes da doença.^{258,516,860,861}
- Deve fazer parte da avaliação periódica (a cada 6 meses) em adolescentes e adultos jovens com diagnóstico firmado, que realizam exercícios/esportes recreativos de baixa/moderada intensidade, para avaliação da capacidade funcional e estratificação de risco. O exame não deve ser realizado durante os períodos mais sintomáticos da doença (“fases quentes”). A presença de sintomas ou arritmias esforço-induzidas devem resultar em recomendações mais conservadoras e maiores restrições das atividades físicas.^{62,862}
- Na maioria dos pacientes, são encontradas anormalidades no ECG de repouso que, em muitos casos, precedem as anormalidades estruturais. Pacientes sintomáticos geralmente apresentam ECG mais alterado do que os assintomáticos. Principais alterações em pacientes >14 anos: presença de ondas T invertidas nas derivações precordiais direitas (de V1-V3 ou além), na ausência de BRD; ondas epsilon (entre 7 e 30% dos pacientes); arritmias ventriculares.^{863,864}
- A intolerância aos esforços é uma das manifestações dos pacientes com IC, sendo o exame indicado para avaliar a ACR e quantificar o grau de comprometimento.⁸⁶⁵
- Observou-se no TE em adolescentes e adultos jovens com CAVD: sintomas esforço-induzidos (dor torácica limitante, dispneia grave, pré-síncope e palpitações) em 11,4%; pseudonormalização das ondas T em 40,0%; ISTE em 8,6%; aumento da densidade da ectopia ventricular em 31,4% e TV não sustentada em 11,4%.⁵¹⁶

- Pacientes com sintomas (palpitações e síncope) e/ou TV esforço-induzidas devem avançar na investigação diagnóstica da CAV em caráter de urgência.⁸⁶⁶
- Pacientes assintomáticos portadores de mutações no gene PKP2 e ECG de repouso normal podem apresentar ondas épsilon esforço-induzidas.^{861,867}
- Anormalidades esforço-induzidas da despolarização ventricular são comuns em portadores assintomáticos de genes: ondas épsilon (em 14%); aumento na duração da ativação terminal dos complexos QRS (≥ 55 ms; em 32%); arritmias ventriculares esforço-induzidas com eixo superior do QRS (em 57%).⁸⁶¹
- O TCPE é útil em crianças e adolescentes que evoluíram com IC (geralmente por envolvimento biventricular) para estratificação prognóstica, ajustes terapêuticos e seleção de pacientes para terapias avançadas da IC (transplante cardíaco ou dispositivos de assistência ventricular).^{852,868}

3.5. Bloqueio Atrioventricular Total (Congênito e na Infância)

O bloqueio atrioventricular total (BAVT) é definido como congênito se diagnosticado no útero, no nascimento ou no primeiro mês de vida; como BAVT na infância se diagnosticado entre o primeiro mês e 18º ano de vida. O BAVT adquirido decorre de situação aguda, reversível ou não. A prevalência do BAVT congênito é de 1 para 15.000 a 20.000 nascidos vivos (60% sexo feminino), com malformação cardíaca em ≈ 25 a 50% dos casos.^{107,869}

Mais da metade dos BAVTs congênitos são causados por autoanticorpos que, em fetos suscetíveis, danificam os cardiomiócitos e o tecido de condução do nó AV. As gestantes podem ser assintomáticas sendo que, $\approx 1/3$ tinham diagnóstico prévio de doença reumática (principalmente LES e artrite reumatóide). A prevalência é de 2 a 5% das gestações com anticorpos anti-Ro/SSA positivos (o mais comum) e/ou anti-La/SSB. A taxa de recorrência em gravidez subsequente é de 12 a 25%. O BAVT congênito está associado a mortalidade de ≈ 16 a 30% (predominante intraútero e nos primeiros meses de vida) e ao desenvolvimento de cardiomiopatia dilatada (em 5 a 30% dos casos).^{107,870,871}

O BAVT na infância geralmente decorre de BAVT congênito não diagnosticado anteriormente, BAVT adquirido, por doença de condução cardíaca progressiva hereditária (associada a mutações nos genes SCN5A, SCN1B, SCN10A, TRPM4 e KCNK17) ou idiopático. Na maioria dos casos, não está associado com doença cardíaca estrutural ou doença autoimune.⁵⁸³

Pacientes com BAVT congênito isolado (sem malformação cardíaca associada) requerem acompanhamento clínico criterioso. Inicialmente, são assintomáticos, podendo desenvolver cardiomiopatia dilatada por disfunção ventricular secundária a bradicardia, sendo essa a principal causa de morbidade e mortalidade. A bradicardia significativa e/ou episódios de Stokes-Adams são as principais indicações para implante de MP.⁸⁷²

O BAVT adquirido geralmente é decorrente de: trauma cirúrgico (em 3 a 8% dos pacientes com CC) ou durante procedimento transcaterter; processos infecciosos agudos

ou crônicos; miocardite; cardite reumática aguda; febre reumática aguda; doença de Chagas; anormalidades metabólicas (hipotireoidismo); processos infiltrativos; mecanismo neurocardiogênico patológico. Embora o BAVT adquirido seja raro e potencialmente transitório, o TE/TCPE é útil para a estratificação de risco e no processo de indicação de MP.¹⁰⁷

Nos pacientes com BAVT, o TE está indicado para investigar a sintomatologia, avaliar o aumento da resposta do escape ventricular, determinar eventual ocorrência de ectopias e documentar a repercussão hemodinâmica.^{114,554}

Particularidades do TE no BAVT:

- No ECG de repouso, observa-se, no BAVT de origem supra-hissiana, complexos QRS do escape ventricular com duração normal (e nos casos adquiridos, semelhante ao do ECG anterior ao BAVT); nos de origem infra-hissiana, os complexos QRS são largos. O prolongamento do QT_i em pacientes com BAVT congênito geralmente é uma manifestação fenotípica de SQT_L congênito latente, sendo fator de risco para síncope e/ou morte súbita.^{115,873}
- A evolução natural do BAVT congênito consiste no declínio progressivo das frequências ventriculares ao longo da vida. No ECG de repouso, entre 6 e 10 anos, observa-se FC média de 50 bpm e, entre 16 e 20 anos, de 45 bpm.⁵⁵⁶
- A ACR fornece informações relevantes sobre o estado de saúde e a capacidade de realizar atividades físicas adequadas à idade. A ACR comprometida, com ou sem sintomas esforço-induzidos, é um dos critérios para indicação de implante de MP.
- Principais sintomas esforço-induzidos: intolerância ao esforço, dispneia, pré-síncope, síncope, Stokes-Adams (principalmente se o QT_i for prolongado).^{556,874}
- Não são recomendadas a utilização de equações de predição de VO₂max e da FCmax.
- O aumento da atividade simpática sem o correspondente aumento efetivo da FC pelo ritmo de escape pode resultar em arritmias ventriculares complexas e complicações graves, principalmente se associado a CC ou IC. Reserva cronotrópica < 50 bpm associada ou não a capacidade funcional reduzida (< 7 METs) associa-se com má evolução e necessidade de implante de MP. A AVEI é frequente (50 a 70% dos pacientes) com sua densidade e complexidade relacionadas à duração dos complexos QRS e ao aumento da idade (independente da resposta da FC ao esforço). O BAVT localizado no sistema His-Purkinje está associado a ocorrência de ectopia ventricular esforço-induzida, com maior risco de morte súbita.^{115,555,557}
- Fadiga, dispneia, tontura e ectopias ventriculares esforço-induzidas foram responsáveis por $\approx 26,5\%$ dos implantes de MP. Nos pacientes assintomáticos, outras indicações foram bradicardia pronunciada persistente (inclusive ao esforço) e/ou QTc prolongado.^{107,115}

Particularidades do TE/TCPE após implante de MP no BAVT:

- O TE permite investigar sintomas esforço-induzidos, avaliar a ACR, avaliar o comportamento da frequência atrial do paciente, verificar a efetividade da programação da resposta de frequência de estimulação, avaliar possíveis falhas esforço-induzidas do MP e contribuir para eventual atualização do MP dupla-câmara/transvenoso.^{872,875,876}
- Após o implante do MP, $\approx 20\%$ das crianças permanecem sintomáticas e/ou com comprometimento da ACR. Essa situação ocorre principalmente nos MP em modo de estimulação VVIR (epicárdico) no ápice do VD.⁸⁷⁷
- Geralmente, a definição do local de estimulação (epicárdico ou transvenoso) dependerá do peso do paciente. A abordagem epicárdica será necessária se o peso for <10 a 15 kg, enquanto a utilização da via transvenosa será possível nos pacientes com >20 kg. Em pacientes com peso entre 15 e 20 kg pode-se utilizar qualquer um dos dois locais de implante. A estimulação transvenosa em dupla-câmara apresenta melhores resultados quanto à ACR.^{872,878}
- Crianças com MP com eletrodo único posicionado no ápice do VD podem evoluir com dessincronização da ativação e contração do VE, resultando em diminuição da função do VE, redução da ACR e incompetência cronotrópica. A estimulação apical crônica do VD pode evoluir para IC em $\approx 7\%$ das crianças.⁸⁷⁹

- Pacientes com estimulação apical do VE apresentam maiores VO_2 pico, tempo de esforço, FC pico, índice cronotrópico e menos sintomas esforço-induzidos do que os pacientes com estimulação apical do VD.⁸⁷⁷

4. Isquemia Miocárdica

A isquemia miocárdica na população pediátrica geralmente é parte de um conjunto de condições e doenças (congenitas ou adquiridas), que podem provocar obstrução da circulação coronariana (dinâmica ou fixa) e/ou disfunção da microcirculação (vide Tabela 40). Embora a isquemia não seja frequente, é um evento grave e com risco de morte, necessitando investigação diagnóstica adequada, monitoramento de sua evolução e das doenças associadas.^{19,20,880}

A DAC aterosclerótica na população pediátrica geralmente está associada a situações que causam aterosclerose prematura:

- 1) Hipercolesterolemia familiar, distúrbio genético autossômico dominante do metabolismo do colesterol. Afeta 1:250 indivíduos em sua forma heterozigótica, causando aterosclerose prematura em adolescentes e adultos jovens.^{59,883,884}
- 2) Doença renal crônica (DRC) avançada principalmente na insuficiência renal terminal/dialítica. A calcificação coronariana é frequente, sendo associada a uremia,

Tabela 40 – Principais condições para isquemia miocárdica na população pediátrica^{19,20,880-882}

Mecanismos	Patologias
Aterosclerose	DAC em sobreviventes de CC até idades mais avançadas.
	DAC em CC por aumento de fatores de risco coronariano, por exemplo, coarctação de aorta reparada com hipertensão persistente.
	DAC precoce por hipercolesterolemia familiar, doença renal crônica avançada/insuficiência renal terminal e lúpus eritematoso sistêmico.
Cirurgia de reimplante coronário	Transposição de grandes vasos com cirurgia de troca arterial.
	Coronária esquerda anômala da artéria pulmonar (ALCAPA) com reimplante coronariano.
	Doença da valva aórtica em pacientes submetidos à cirurgia de Ross.
	Aneurismas da aorta ascendente em pacientes que necessitam de substituição da raiz da aorta proximal.
Compressão da artéria coronária	Origem anômala da artéria coronária direita ou esquerda no seio oposto, com trajeto interarterial/intramural.
	Colocação de <i>stent</i> na artéria pulmonar proximal ou implante de válvula pulmonar percutânea comprimindo uma artéria coronária.
	Válvula percutânea (TAVI) na posição aórtica, obstruindo o óstio coronário.
	Ponte intramiocárdica.
VD sistêmico	TGA corrigida.
	TGA com reparo de switch atrial (Mustard ou Senning).
Fístulas coronarianas	Fístula coronária.
	Atresia pulmonar com septo ventricular íntegro, VD hipoplásico e fístula coronariana para VD.
Síndrome de Williams	Aortopatia supra-aórtica com estreitamento da artéria coronária.

CC: cardiopatia congênita; VD: ventrículo direito; TGA: transposição das grandes artérias; DAC: doença arterial coronariana; TAVI: implante percutâneo de válvula.

metabolismo anormal, aumento do fator de crescimento de fibroblastos 23 (FGF23) e deficiência do fator Klotho. Crianças com DRC apresentam alta prevalência de fatores de risco para DCV aterosclerótica, igualmente ao observado em adultos. A *American Heart Association* estratifica os pacientes pediátricos com DRC na categoria de alto risco para o desenvolvimento de DCV precoce e DAC aterosclerótica manifesta antes dos 30 anos de idade.^{885,886}

- 3) Lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença autoimune com padrão de inflamação sistêmica (em crises), sendo o dano tecidual causado por autoanticorpos, criação de imunocomplexos e/ou deposição de autoanticorpos. O LES está associado a aterosclerose acelerada, DAC, doença arterial periférica (DAP), valvopatia, miocardite, disfunção do VE (nas crianças com LES ativo) e risco aumentado de eventos CV. A aterosclerose precoce decorre da hiperleptinemia e de anormalidades da regulação imunológica, da função das células endoteliais e do reparo vascular. A DAC pode ocorrer em qualquer estágio do LES, sendo os indivíduos mais jovens os de maior risco.⁸⁸⁷⁻⁸⁹⁰

Marcadores de alto risco para isquemia miocárdica em crianças/adolescentes com queixa de dor torácica: exame físico CV anormal (exemplos: sopro cardíaco, cianose, alterações de pulso periférico etc.); dor torácica ou síncope aos esforços; dor precordial associada a palpitações; anormalidades eletrocardiográficas; história familiar de arritmias, morte súbita ou distúrbios genéticos; histórico de cirurgia ou intervenções cardíacas; TCard; história de DK; história de hipercolesterolemia familiar; diagnóstico de DRC e LES.²⁰

O ECG de repouso visa evidenciar arritmias, alterações da condução e do segmento ST/onda T (podem sugerir pericardite, miocardite ou alteração coronariana) e sinais de HVE. A presença de BRE, WPW e MP interferirão na análise das alterações da repolarização quanto à isquemia durante o TE.⁷

Particularidades do TE/TCPE na isquemia miocárdica:

- Indicado na investigação de dor torácica em crianças e adolescentes com alto risco de eventos CV isquêmicos (Tabela 40).
- Os parâmetros como VO_2 pico, anormalidades no pulso de O_2 , inclinação VE/VCO_2 e relação VO_2 /carga de trabalho ($\Delta VO_2/\Delta W$) ajudam no diagnóstico do comprometimento miocárdico, decisões terapêuticas e liberação/prescrição de atividades físicas.¹⁷⁹
- As anomalias congênitas das artérias coronárias são causas conhecidas e frequentes de isquemia esforço-induzida: origem anômala da aorta ou da artéria pulmonar, orifício anormal, curso arterial intra ou intermural (entre a aorta e a artéria pulmonar).⁸⁹¹
- Após correção cirúrgica dessas anomalias, é indicado para estratificação de risco e ajustes terapêuticos: aumento do orifício coronariano, reimplante com e sem extensão das artérias coronárias, translocação da artéria pulmonar e revascularização miocárdica.⁸⁹¹

- Após procedimentos de troca arterial e procedimento de Ross, para estratificação de risco de isquemia pós-operatória precoce e disfunção miocárdica. A isquemia coronariana tardia pode exigir reoperação.^{891,892}
- Em pacientes com síndrome do coração esquerdo hipoplásico e cirurgia de Fontan, a incidência de ISTE foi de 48%, sem registro de mortes em acompanhamento por ≈ 2 anos. Os pacientes investigados adicionalmente não apresentaram defeitos de perfusão reversíveis ou DAC obstrutiva.⁵²⁰
- Pacientes avaliados quanto a lesão residual da artéria coronária após cirurgia corretiva [devido a TGA, origem anômala ou origem anômala da artéria coronária esquerda da artéria pulmonar (*anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery* – ALCAPA)], o ISTE apresentou sensibilidade de 100% e especificidade de 81% para lesão grave residual ($> 50\%$). Os marcadores de risco para lesão grave foram dor torácica esforço-induzida (RR: 4,72; IC95%: 1,23-18,17) e via intramural inicial da coronária (RR: 4,37; IC95%: 1,14-16,81).⁸⁹³
- Crianças com ponte miocárdica e CMH apresentaram menor tempo de esforço, menor PASpico (redução média 17 ± 27 mmHg), maior dispersão do QTc (104 ± 46 ms) e ISTE (mediana 5 mm). No seguimento de $7,1 \pm 5,4$ anos, observou-se dor torácica em 60% dos pacientes, TV em 80% e parada cardíaca com ressuscitação em 50%.⁸⁹⁴

5. Lesões Valvares

5.1. Estenose Aórtica Congênita

A estenose valvar aórtica (EAo) congênita é um defeito cardíaco que causa obstrução hemodinamicamente fixa e significativa da via de saída do VE. Corresponde a ≈ 3 a 6% das CC, sendo mais frequente no sexo masculino (proporção entre 3:1 e 5:1). Cerca de 15 a 20% dos pacientes com EAo apresentam outras CC associadas, sendo as principais a PCA, CoAo e DSV.⁸⁹⁵

A valva aórtica unicúspide é frequentemente observada na EAo crítica, possuindo um orifício excêntrico com comissura patente ou orifício central sem comissura. As valvas aórticas bicúspides geralmente estão associadas à dilatação da aorta ascendente, ocorrendo aumento de tamanho e alterações degenerativas com o envelhecimento.^{370,896}

A EAo no início da infância geralmente é grave (crítica) e está associada à insuficiência do VE, sinais de baixo débito cardíaco, IC, cardiomegalia, edema pulmonar, palidez cutânea ou pele acinzentada, hipotensão e dispneia. A maioria das crianças e adolescentes com EAo discreta permanece assintomática, apresentando crescimento e desenvolvimento normais. Sintomas de dispneia, angina ou síncope, particularmente aos esforços, ocorrem em $\approx 10\%$ da população pediátrica entre 5 e 15 anos. O início de sintomas requer avaliação imediata por causa do risco de morte súbita (≈ 1 a 10% nos pacientes com EAo moderada/grave). Cerca de 2 a 4% de todos os atletas jovens com MSC apresentavam EAo.¹⁸¹

A EAo congênita está associada ao desenvolvimento de HVE e ao aumento do risco de DCV. A EAo supravalar, mais comumente associada à síndrome de Williams, pode conferir risco CV aumentado devido à sua associação com estenoses coronarianas, isquemia miocárdica, síncope esforço-induzidas e estenose das artérias renais, que pode causar hipertensão secundária.⁸¹

No ECG de repouso, as alterações eletrocardiográficas não são diagnósticas de EAo nem sensíveis para determinação do seu grau de gravidade. Entretanto, a observação de HVE e ISTs ≥ 2 mm é indicadora relativamente sensível de EAo grave. Na EAo moderada/grave, é comum a observação de arritmias ventriculares. A dispersão do QT é prolongada em crianças (particularmente nas com arritmia), sendo o grau de prolongamento relacionado com o gradiente de pressão e o índice de massa do VE.^{388,897,898}

Particularidades do TE/TCPE na EAo congênita:

- Na EAo moderada/grave sintomática, está contraindicado.
- É indicado na EAo que apresenta gradiente médio em repouso < 30 mmHg ou gradiente de pico < 50 mmHg.
- EAo moderada para avaliação pré-participação de atividades esportivas devendo: atingir nível de esforço compatível com a atividade desejada, demonstrar ACR satisfatória, resposta normal da PAS e ausências de sintomas, de ISTs e de taquiarritmias ventriculares.¹⁸¹
- Pacientes assintomáticos com EAo moderada/grave geralmente apresentam comprometimento da ACR, principalmente se o gradiente sistólico do VE ≥ 30 mmHg. O grau de comprometimento relaciona-se com a área valvar aórtica em repouso.^{436,899}
- A maioria dos pacientes assintomáticos com EAo moderada apresenta aumento moderado na PAS (< 25 mmHg).
- A variação da PAS entre esforço e basal (Δ PAS) depende do grau da estenose, sendo menor na EA grave (Δ PAS = 21,6 mmHg) do que na moderada (Δ PAS = 32 mmHg).⁹⁰⁰
- Na EAo moderada/grave, pode ocorrer ISTE, queda ou aumento inadequado da PAS e arritmias esforço-induzidas.⁴³⁷
- A gravidade da EAo está associada ao ISTE com *odds ratio* (OR) 12,0 (IC95%: 3,0-49,0). O ISTE está relacionado à pressão sistólica do VE, ao gradiente de fluxo de saída do VE (principalmente se ≥ 70 mmHg) e relação comprometida da oferta-demanda de O_2 .^{436,518,899}
- Na EAo supravalar, geralmente ocorrem arritmias ventriculares complexas e acentuação de ISTs com o esforço (indicativa de isquemia miocárdica).⁴³⁴
- Após tratamento cirúrgico, observam-se redução do ISTE, aumentos do Δ PAS e da ACR.⁵¹⁹

5.2. Insuficiência Aórtica

Na insuficiência aórtica (IAo), ocorre aumento do volume diastólico final do VE, elevação do estresse na parede e

hipertrofia miocárdica compensatória. Raramente ocorre como lesão isolada, estando frequentemente associada à EAo (inclusive após intervenção cirúrgica ou transcater) ou DSV. A válvula aórtica bicúspide é a causa mais comum de IAo.⁸⁹⁶

A IAo crônica geralmente é bem tolerada, sendo que a maioria das crianças permanecem assintomáticas. Entretanto, na IAo moderada/grave, é comum o desenvolvimento de sintomas significativos e/ou disfunção do VE, exigindo intervenção cirúrgica. A IAo grave resulta em volumes sistólicos e diastólicos finais do VE muito aumentados, geralmente evoluindo com disfunção progressiva. Na IAo grave, as pressões diastólicas reduzidas na raiz da aorta podem prejudicar o fluxo coronário.⁹⁰¹⁻⁹⁰⁵

O ECG de repouso na IAo moderada/grave geralmente apresenta padrão de HVE e, na fase crônica, alterações do segmento ST e onda T.³⁸⁸

Particularidades do TE/TCPE na IAo:^{903,904,906}

- Indicado para avaliação de sintomas, ACR, isquemia esforço-induzida, ajustes terapêuticos e liberação/prescrição de exercícios físicos.
- Pacientes que desenvolvem sinais ou sintomas de IC, isquemia esforço-induzida e/ou declínio da função do VE geralmente necessitam de intervenção cirúrgica.
- Pacientes com IAo moderada ou grave apresentam comprometimento das respostas cronotrópica e pressórica (inclusive com queda pressórica intraesforço). Verifica-se também maior incidência de ectopias e ISTE.
- Em atletas, é indicado para confirmar eventuais sintomas, avaliar a tolerância ao esforço e resposta da PA, sendo esses parâmetros relevantes para eventual liberação para prática esportiva. O TE deve pelo menos atingir nível de atividade compatível com a prática esportiva pretendida.
- Atletas assintomáticos, com IAo discreta a moderada, VE sem disfunção e TE normal podem participar de todos os esportes competitivos (GR-NE: I-C).
- A participação em atividades esportivas recreativas na IAo moderada/grave poderá ser considerada para pacientes assintomáticos com a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) $> 50\%$, VE não dilatado (< 35 mm/m²) e TE normal (GR-NE: IIB-C).

5.3. Válvula Aórtica Bicúspide

A válvula aórtica bicúspide (VAoB) é uma malformação congênita que pode ocorrer tanto como lesão isolada quanto em associação com CC. A prevalência de VAoB isolada na população geral é de cerca de 1 a 2%, enquanto, nos pacientes com CoAo, é de 50 a 85% e, na síndrome de Turner, de 15 a 30%. A VAoB é comum em doenças cromossômicas tais como a síndrome de Down (trissomia 21), DiGeorge (22q11), síndrome de Edwards (trissomia 18) e também em outras síndromes genéticas: síndrome de Williams, de Holt-Oram, Marfan (4,7%) e de Loeys-Dietz (8,8%).^{139,330,907}

Anormalidades da raiz aórtica, junção sinotubular e aorta ascendente ocorrem como parte dessa malformação. As dilatações da raiz e da aorta ascendente são comuns, mesmo

em pacientes que não apresentam estenose ou insuficiência. Na EAo, é maior o risco de desenvolver dilatação aórtica grave na adolescência e início da idade adulta. Na síndrome de Marfan com VAOB e dilatação da aorta, há maior risco de ruptura aórtica espontânea. A maioria das crianças com VAOB é assintomática até a vida adulta. Em coortes pediátricas selecionadas com VAOB, mas sem estenose grave ou CC concomitante, <5% requerem intervenções valvares antes da vida adulta.^{139,330,907}

Particularidades do TE/TCPE na VAOB:

- Está indicado para avaliação de sintomas e ACR de pacientes que evoluíram com EAo moderada/grave, LAo ou CoAo associadas.³⁷⁰
- Adolescentes com VAOB e síndrome de Williams geralmente apresentam: tempo total de esforço reduzido; resposta cronotrópica acelerada; resposta hipertensiva da PAS ao esforço; ausência de ISTE.⁹⁰⁸
- As indicações para valvoplastia por balão incluem EAo grave, pico do gradiente sistólico em repouso ≥ 50 mmHg sem sintomas ou ≥ 40 mmHg com angina, síncope e alterações do segmento ST em repouso ou esforço-induzidas.⁹⁰⁹

5.4. Estenose Pulmonar

A estenose pulmonar (EP) é um estreitamento da válvula pulmonar, geralmente por fusão dos seus folhetos, com obstrução da via de saída do VD e redução do fluxo sanguíneo para as artérias pulmonares. É a forma mais comum de obstrução da via de saída do VD (90% dos casos).^{910,911}

A gravidade da EP determina as condutas terapêuticas, inclusive necessidade de intervenção cirúrgica e/ou transcater. Classificação da EP através do gradiente de pressão do VD para a artéria pulmonar: discreta entre 10 e 30 mmHg; moderada entre >30 e 60 mmHg; grave >60 mmHg ou pressão em VD maior que a pressão sistêmica.^{910,912,913}

Crianças com EP discreta, com septo interventricular íntegro (EP isolada), geralmente não apresentam sintomas, mantêm ACR normal, podendo ocorrer regressão espontânea da estenose com a idade. Pacientes com EP moderada, especialmente sintomáticos, evoluem com piora da hipertrofia de VD, da obstrução da via de saída e disfunção ventricular, necessitando tratamento intervencionista. A EP grave ocorre principalmente na infância, frequentemente evoluindo com disfunção do VD, IC, insuficiência tricúspide e cianose, requerendo tratamento intervencionista precoce.^{370,911} Na EP isolada, em acompanhamento por 13,5 anos, ocorreu aumento de mortalidade geral (RR: 4,67; IC95%: 3,61-5,99). Pacientes com diagnóstico precoce (0 a 1 ano) tiveram o maior risco de mortalidade (RR: 10,99; IC95%: 7,84-15,45).^{910,912,913}

Após intervenção valvular, a sobrevida livre de eventos a longo prazo é >90%. As complicações incluem insuficiência valvar pulmonar com possível sobrecarga de volume do VD ($\approx 1/3$ dos pacientes) e reestenose em 5 a 10% dos pacientes, especialmente no primeiro ano após a intervenção.^{911,914,915}

O ECG de repouso na EP isolada discreta geralmente é normal, entretanto, crianças podem apresentar inversão de

ondas T nas derivações precordiais direitas. Na moderada/grave, geralmente observa-se padrão de hipertrofia do VD, sobrecarga atrial direita (onda P pulmonale), desvio do eixo QRS para direita e BRD.^{388,911}

Particularidades do TE/TCPE na EP isolada:

- É útil na avaliação pré-participação em programas de exercícios físicos, auxilia na avaliação de sintomas fornecendo informações diretas sobre a capacidade do VD em manter o débito cardíaco durante condições de aumento da carga de trabalho. A pressão sistólica do VD, avaliada através de ecocardiografia de estresse físico, normalmente é elevada em repouso, aumentando durante o esforço.^{87,906}
- Quanto à ACR geralmente: na estenose discreta está normal; na moderada cursa com redução; na grave evolui com redução acentuada, sendo sintomática e com pior qualidade de vida; melhora após a intervenção.⁹¹⁶⁻⁹¹⁸
- A resposta cronotrópica geralmente é normal, independente da gravidade da estenose.⁸⁷
- É muito rara a ocorrência de ISTE e podem ocorrer arritmias esforço-induzidas.⁹¹⁹
- O TCPE após ≈ 8 anos de valvoplastia pulmonar por balão em EP grave demonstrou comportamento normal do VO_2 pico ($32,63 \pm 8,38$ mL/kg/min), FCpico ($174,88 \pm 5,01$ bpm), queda da FC 1º minuto da recuperação ($28,04 \pm 4,70$ bpm), PASpico ($164,02 \pm 11,03$ mmHg), PADpico ($84,42 \pm 7,63$ mmHg), CVF ($2,56 \pm 0,39$ L) e VEF1 ($2,43 \pm 0,34$ L).³⁸⁰ Arritmia ventricular monomórfica esforço-induzida ocorreu em 10,9% e nenhuma criança apresentou alteração do segmento ST.⁹⁰⁰

5.5. Insuficiência Pulmonar

A insuficiência pulmonar (IP) costuma ser assintomática e bem tolerada na infância. Entretanto, raramente, a IP pode agravar-se progressivamente causando dilatação e disfunção do VD, intolerância aos exercícios, TV e MSC. Pacientes com IP discreta/moderada geralmente são assintomáticos. Na IP grave, frequentemente observa-se intolerância aos esforços com dispneia, devido à incapacidade em aumentar o débito do VD. Se houver insuficiência do VD, pode ocorrer congestão hepática, ascite e edema de membros inferiores. A remodelação atrial e ventricular direita confere maior risco de arritmia com tontura e/ou síncope. Sintomas esforço-induzidos, intolerância progressiva aos esforços, IC e arritmias sustentadas são marcadores de má evolução que indicam a necessidade de intervenção/reparo da válvula.^{97,709,920}

O ECG de repouso pode revelar desvio do eixo dos complexos QRS para direita, padrão de hipertrofia do VD e BRD. Na IP grave, é comum a ocorrência de arritmias.¹⁷⁷

Particularidades TE/TCPE na IP:

- Em coorte retrospectiva, crianças submetidas à cirurgia de troca valvar pulmonar e/ou revisão do conduto valvulado, com melhor ACR no pré-operatório (VO_2 pico previsto $\geq 70\%$), evoluíram com menor tempo de internação.⁹²¹

- Em coorte retrospectiva, a substituição da válvula pulmonar após a correção tardia de ToF demonstrou melhora do volume do VD. Cerca de 28% dos pacientes atingiram a normalização do volume sistólico final do VD, mas sem melhora significativa da ACR.⁷¹²
- Após implante percutâneo da válvula pulmonar, em pacientes com IP associada a outras CC, foi demonstrado que não houve melhora do $\text{VO}_{2\text{pico}}$, QR e pulso de O_2 . Na análise multivariada, a redução do gradiente da via de saída do ventrículo direito foi o único preditor de melhora do $\text{VO}_{2\text{pico}}$.⁹²²
- Pacientes com IP grave, assintomáticos, sem sobrecarga significativa do volume do VD, sem arritmias, com função sistólica do VD e TE normal podem ser considerados para a prática esportiva recreativa.⁶⁸¹

5.6. Estenose Mitral

Os defeitos específicos da válvula mitral na estenose valvar mitral (EM) são divididos com base na relação com seu anel, incluindo componentes valvares, supravalvares e subvalvares (cordas tendíneas e músculos papilares). A apresentação clínica varia com base no grau da obstrução valvar e sua associação com insuficiência mitral (IM), HAP secundária, doenças pulmonares e/ou outras lesões cardíacas.⁹²³

A EM congênita raramente ocorre na forma isolada, geralmente associando-se com CoAo, EAo e CC (anomalia de Ebstein, *cor triatriatum*, ToF etc.). Se a estenose for moderada a grave, os sintomas geralmente aparecerão no primeiro ou segundo ano de vida: déficit de crescimento, sibilância e grau variado de dispneia e palidez.⁹²⁴

No ECG de repouso, geralmente observam-se padrão de hipertrofia VD, desvio do eixo dos complexos QRS para direita e ondas P bifidas ou pontiagudas indicativas de SAE. A ocorrência de FA é muito rara.

Particularidades TE/TCPE na EM:

- Pacientes com EM discreta a moderada podem ser assintomáticos mesmo em exercícios extenuantes.
- Na EM não corrigida, é indicado na avaliação pré-participação para a confirmação do estado assintomático, devendo atingir pelo menos o nível da atividade compatível com a prática esportiva pretendida.⁶⁸¹
- Na EM moderada, para a liberação de atividades de baixa e moderada intensidade, o TE deve ser normal. Recomenda-se acompanhamento anual com o TE.⁶⁸¹
- Em EM moderada/grave, o aumento da FC e do débito cardíaco ao esforço podem acarretar aumento do gradiente, das pressões dos capilares pulmonares e da HAP, causando baixa tolerância ao esforço, piora de sintomas e, eventualmente, edema agudo de pulmão.⁴⁶
- Após 6 meses de valvoplastia, verificou-se melhora na ACR e aumento do débito cardíaco.⁴⁷

5.7. Insuficiência Mitral

A insuficiência mitral (IM) é uma lesão valvar com fluxo retrógrado sanguíneo do VE para o átrio esquerdo e subsequente sobrecarga de volume no VE. Para a manutenção

do débito cardíaco, podem ocorrer alterações compensatórias, como aumento da força contrátil e HVE. A IM pode progredir, causar remodelamento ventricular e, eventualmente, dilatação difusa e disfunção do VE. A sobrecarga crônica do átrio e VE prejudica a drenagem sanguínea pelas veias pulmonares, causando congestão pulmonar e sintomas de IC. A IM congênita é uma doença rara na infância, com frequente associação a outras lesões cardíacas (em até 60% dos casos).^{132,925}

A IM discreta não produz sintomas, sendo o único sinal anormal a ausculta de sopro holossistólico apical. A insuficiência grave resulta em sintomas que podem aparecer em qualquer idade, incluindo baixo desenvolvimento físico, infecções respiratórias frequentes, fadiga aos esforços, edema pulmonar e IC congestiva.

A liberação/recomendação de exercícios físicos/prática esportiva depende da gravidade da IM, do grau de dilatação do VE, da função sistólica do VE e da HAP. Exercícios estáticos com grandes aumentos da PA podem resultar em aumento do volume regurgitante e das pressões capilares pulmonares, sendo potencialmente deletérios.^{681,926}

O ECG de repouso na IM moderada/grave geralmente mostra ondas P bifidas (SAE) e sinais de HVE. Nos casos mais graves, é possível observar padrão de HVD.

Particularidades do TE/TCPE na IM:

- Discreta, geralmente não provoca comprometimento da ACR.
- Discreta/moderada compensada, geralmente os pacientes são assintomáticos, com boa tolerância aos esforços e ACR normal, podendo permanecer assim por anos.⁹²⁷
- Adolescentes com IM grave, assintomáticos, poderão ser liberados para atividades de baixa intensidade, caso apresentem TE normal, função do VE preservada em repouso, pressão arterial pulmonar <50 mmHg e ausência de arritmia ventricular esforço-induzida.⁶⁸¹
- IM grave com disfunção de VE cursa com sintomas de IC, intolerância ao esforço e baixa ACR. O TCPE auxilia na estratificação de risco, ajustes terapêuticos e na eventual indicação de transplante cardíaco.
- Após troca ou reparo valvar para avaliação da ACR, ajustes terapêuticos e liberação/prescrição de atividades físicas incluindo reabilitação.

5.8. Prolapso da Válvula Mitral

O prolapso da válvula mitral (PVM) caracteriza-se por protrusão sistólica dos folhetos da válvula mitral no átrio esquerdo, com ou sem IM. Tem predisposição genética, podendo ser primário (“não síndrômico”) ou secundário (“síndrômico”) a distúrbios do tecido conjuntivo: síndrome de Marfan, síndrome de Loeys-Dietz, síndrome de Ehlers-Danlos, osteogênese imperfeita, pseudoxantoma elástico e síndrome de osteoartrite. Pode ser também observado na CMH. Na população pediátrica, é frequentemente considerado benigno e assintomático. Quando sintomático, as principais queixas são: palpitações, tontura, dor torácica, dispneia, pré-síncope e síncope.^{132,928}

O PVM em atletas adolescentes e adultos jovens, com degeneração mixomatosa da válvula, é causa relevante de

MSC arritmogênica (PVM arritmogênico), com incidência anual de $\approx 0,2$ a $1,9\%$. A presença de prolapso nos dois folhetos da valva, IM moderada/grave e arritmia ventricular são marcadores de maior risco de eventos. Adolescentes e mulheres jovens com espessamento dos folhetos mitrais e/ou prolapso de ambos os folhetos podem apresentar predisposição aumentada para arritmias complexas e MSC arritmogênica.⁹²⁹⁻⁹³¹

O ECG de repouso é normal na maioria dos pacientes, entretanto, pode apresentar ondas T negativas em derivações de parede inferior, EVs com padrão de BRD e prolongamento do QT_i (principalmente em atletas). Nos pacientes com IM crônica, pode ser observado padrão de SAE, sobrecarga ventricular esquerda (SVE) e ISTs.⁹³¹⁻⁹³³

Particularidades do TE no PVM:

- É útil para avaliação de sintomas, determinação da tolerância ao esforço, detecção de arritmias esforço-induzidas e liberação/prescrição de exercícios físicos (incluindo atividades esportivas competitivas).^{926,934}
- Intolerância ao esforço e ACR reduzida são frequentes.⁹³⁵
- Mesmo quando a ACR é normal, pacientes apresentam menor DP no pico do esforço.^{935,936}
- As arritmias ventriculares esforço-induzidas com padrão de BRD e/ou complexas são marcadores de risco nos pacientes com suspeita de PVM arritmogênico.^{934,937}
- Cerca de 38% dos adolescentes atletas com arritmias ventriculares apresentaram EVs com morfologia do BRD em repouso e/ou esforço-induzidas.⁹³⁸
- Na IM moderada/grave associada, há risco aumentado de morbimortalidade quando a função sistólica do VE e a ACR estão comprometidas. Nesses pacientes, deve ser considerado o reparo ou substituição da válvula.³⁷⁰

6. Dispneia e Intolerância aos Esforços

6.1. Dispneia Esforço-Induzida

A dispneia esforço-induzida (DEI) é uma manifestação clínica muito comum em crianças e adolescentes, caracterizada por falta de ar, esforço respiratório, aumento da FR e desconforto torácico. É uma sensação subjetiva que pode ter várias etiologias subjacentes mesmo na ausência de doenças detectáveis. Representa motivo para interrupção do esforço em $\approx 52\%$ das crianças. Mais de 14% dos adolescentes aparentemente saudáveis experimenta episódio de DEI anualmente.^{178,939-941}

Os mecanismos e a fisiopatologia da dispneia envolvem interações entre o sistema cardiorrespiratório e respostas neurais. Acredita-se que a dispneia seja causada pela discordância entre a ventilação e o impulso respiratório neural. Inicialmente, as alterações respiratórias decorrentes do esforço ocorrem predominantemente por meio de aumentos do volume corrente (VC) e após atingir aproximadamente 50% da capacidade vital pelo aumento da FR. A taquipneia inicia-se quando se atinge o platô do VC. Fatores ventilatórios, incluindo desconforto torácico, trabalho respiratório intenso e distúrbios ventilatórios (com ruídos audíveis como estridor e chiado) podem contribuir para a sensação de dispneia e sua gravidade.^{78,939}

Principais causas de DEI: asma, broncoespasmo, obstrução laringea e disfunção das cordas vocais esforço-induzidas; anormalidades restritivas da parede torácica; doenças metabólicas (exemplos: doença de McArdle, hipotireoidismo etc.); miastenia grave; doenças CV incluindo CC, cardiomiopatias, IC, HAS, valvopatias e arritmias.^{78,939,942}

Particularidades do TE/TCPE na DEI:

- Indicado para esclarecimento de sintomas e mecanismos envolvidos na dispneia, avaliação da ACR, decisões terapêuticas e para liberar/prescrever exercícios físicos.
- Sugere-se a utilização de escala visual de dispneia de Dalhousie e escala de percepção de esforço, visando quantificar o grau de comprometimento e repercussão da dispneia.^{178,943,944}
- A percepção da dispneia deve ser correlacionada com a carga de esforço, VO_2 e ventilação pulmonar em que surgiram e também no momento de sua intensidade máxima.⁹⁴⁵
- No TCPE, para investigação diagnóstica, deve-se realizar espirometria basal seguida de protocolo de esforço incremental máximo, com repetição da espirometria na recuperação.
- A saturação arterial de oxigênio deve ser monitorada continuamente via oximetria de pulso (SpO_2), sendo as reduções $>5\%$ indicativas de hipoxemia esforço-induzida.
- Se associada a sibilância ou ruído respiratório audível, a DEI está frequentemente associada a asma ou broncoespasmo esforço-induzido.
- DEI com dor torácica, redução acentuada da eficiência ventilatória, com relações VE/VO_2 e VE/VCO_2 elevadas, indica trocas gasosas anormais, geralmente associadas a HAP.⁶³¹
- DEI devido a doenças pulmonares restritivas associam-se a ACR reduzida (VO_2 baixo no LV1 e no pico do esforço) e reserva ventilatória relativamente baixa.⁶³⁰
- Dispneia inexplicada com sensação de sufocamento, associada à hiperventilação, sem dessaturação ou alterações das trocas gasosas, geralmente está associada a distúrbio psicogênico e/ou transtorno do pânico.^{629,946}

6.2. Broncoespasmo Esforço-Induzido

O broncoespasmo esforço-induzido (BEI) é um fenômeno obstrutivo agudo e transitório do fluxo aéreo. Manifesta-se, geralmente, 5 a 15 minutos após a interrupção do esforço. Os sintomas são inespecíficos e de leve a moderada intensidade: aperto no peito, dor torácica, dor abdominal, tosse isolada, sibilância e dispneia. Muito raramente, ocorrem episódios graves com insuficiência respiratória que pode causar morte.^{947,948}

Embora anteriormente tenha se usado o termo “asma esforço-induzida” (AEI) como sinônimo da BEI, não é mais recomendado fazê-lo, pois tratam-se de entidades diferentes, inclusive quanto aos critérios de diagnóstico e tratamento. Na AEI, ocorre hiperatividade brônquica e inflamação crônicas, enquanto o BEI representa o estreitamento transitório das vias aéreas (sempre associado aos esforços físicos), podendo ocorrer, inclusive, em pacientes não asmáticos. A AEI se beneficia do tratamento com

corticosteroides para controlar a inflamação crônica subjacente, enquanto o BEI, na maioria dos casos, requer administração de um β_2 -agonista de ação curta antes dos esforços físicos.^{948,949}

Na população pediátrica, os fatores de risco para BEI são: dermatite atópica; sensibilização a alérgenos internos; níveis elevados de IgE (sazonal e perene); fatores ambientais (exposição ao ar frio, altas pressões atmosféricas, umidade e poluentes); em crianças asmáticas, a inflamação eosinofílica das vias aéreas e os níveis de fração de óxido nítrico exalado [FeNO >20 partículas por bilhão (ppb) em pacientes sem uso de corticoide e >12 ppb nos que estão em uso].^{947,948,950}

O BEI é observado em 40 a 90% das crianças asmáticas, especialmente naquelas com asma grave não controlada farmacologicamente. A prevalência na população pediátrica varia entre 7% e 35% e, nos adolescentes atletas, é de $\approx 23,1\%$. A associação de BEI e obstrução laríngea esforço-induzida ocorre em 4,8% dos adolescentes, sendo mais prevalente no sexo masculino (64,7%).^{164,951}

Particularidades do TE/TCPE no BEI:

- O TCPE está indicado para diagnóstico do BEI, avaliação da ACR e determinação dos fatores limitantes ao esforço, avaliação da gravidade da hiperinsuflação dinâmica e avaliação da resposta às intervenções terapêuticas.⁹⁵²
- O TCPE realizado com a finalidade específica de diagnóstico do BEI é também conhecido como teste de provocação brônquica por exercício. Geralmente, é realizado em esteira ergométrica, na qual há maior propensão ao BEI.
- Recomenda-se utilizar protocolo com carga fixa de esforço em alta intensidade para provocar aumento rápido da ventilação e evitar a refratariedade ao desenvolvimento de broncoespasmo. Inicia-se com uma inclinação de 5,5% e aumento rápido da velocidade para atingir em 2 minutos pelo menos 80% da capacidade máxima prevista, devendo então ser mantida a carga de esforço. Esforço incremental utilizado nos protocolos de Bruce (esteira) ou Godfrey (bicicleta) são menos efetivos para desencadear o BEI.⁹⁵³
- Buscar atingir a carga máxima de esforço e/ou 80 a 90% da FCmax estimada entre 6 e 8 minutos. Em relação às condições do ambiente da sala, manter a temperatura entre 20 e 25 °C e a umidade relativa <50% (ar seco).^{952,954}
- Cerca de 50% dos pacientes asmáticos sem história de BEI e $\approx 40\%$ de atópicos (sem asma) podem apresentar BEI ao TE.
- É recomendável o uso de broncodilatadores antes do TE/TCPE nos casos de avaliação terapêutica.
- O diagnóstico e a quantificação da gravidade do BEI são estabelecidos pelas alterações da função pulmonar esforço-induzidas, independentemente da ocorrência de sintomas.
- O VEF1 deve ser medido no repouso e na recuperação (em 5, 10, 15 e 30 minutos após o esforço). Diferença >10% entre o valor de VEF1 de repouso e o menor valor de VEF1 nos primeiros 30 minutos após o esforço estabelece o diagnóstico de BEI.¹⁶³

- A gravidade do BEI pode ser classificada baseada na queda percentual do VEF1 em relação ao nível de repouso: leve, se for $\geq 10\%$ mas <25%. Moderada se $\geq 25\%$ mas <50%; grave se $\geq 50\%$.¹⁶³
- Pacientes com BEI leve geralmente necessitam de mais de um exame para confirmar o diagnóstico.^{950,955}
- Caso ocorram sintomas moderados/intensos durante ou após o esforço, mesmo na ausência de queda significativa do VEF1, preconiza-se o uso de broncodilatador, o qual também pode ser necessário ao final do exame caso o VEF1 não retorne a um valor de queda menor que 10% do VEF1 de repouso.⁹⁵³

6.3. Obstrução Laríngea Esforço-Induzida

A obstrução laríngea esforço-induzida (OLEI) é caracterizada como obstrução transitória das vias aéreas superiores, que ocorre tipicamente a nível supraglótico, seguida frequentemente por acometimento glótico, causando redução do fluxo de ar e dispnéia aos esforços. A causa da OLEI é desconhecida, sendo os fatores de risco mais relevantes: asma; doença do refluxo gastroesofágico; doenças/fatores anatômicos das vias aéreas superiores (exemplo: disfunção de cordas vocais; hereditariedade; fatores ambientais (piora em ar frio e úmido); estresse psicológico; atividade física/esportiva em alta intensidade. É causa importante de problemas respiratórios e disfunção das vias aéreas superiores em atletas adolescentes. Para o manejo e tratamento adequados, é necessário afastar outras possíveis causas dos sintomas, tais como asma, BEI e hiperreatividade das vias aéreas.⁹⁵⁶⁻⁹⁵⁸

Em geral, a prevalência de OLEI varia com a idade (mais frequente entre 11 e 18 anos), sexo (maior no sexo feminino na proporção 3:1) e nível atlético (maior em atletas competitivos de alto rendimento). Em adolescentes atletas, a prevalência é de 8,1%, sendo comum a associação com AEI (em 14 a 38% dos atletas).^{164,951,959}

Os pacientes geralmente apresentam aos esforços: dispnéia; desconforto respiratório; aperto na garganta; sensação de asfixia; aperto na parte superior do tórax; dor torácica; respiração ruidosa e com estridor; alterações na voz e rouquidão; tosse; inspiração prolongada; ataques de hiperventilação; reações de pânico. Atletas podem referir apenas a sensação de “respiração mais difícil”.^{960,961}

Particularidades do TE/TCPE na OLEI:

- Em relação aos exames para confirmação diagnóstica de OLEI, recomenda-se a realização em ambiente hospitalar com equipe multidisciplinar (incluindo otorrinolaringologista) e condições adequadas para atendimento das possíveis complicações.
- TE com laringoscopia nasal flexível, contínua e em esforço de alta intensidade é reconhecido como o “padrão-ouro” para o diagnóstico da OLEI. Envolve a colocação de um videolaringoscópio flexível (com gravação contínua) para a visualização da laringe em tempo real. Além do diagnóstico, permite avaliar a gravidade do fechamento laríngeo no momento mais sintomático e avaliar a eficácia terapêutica.^{962,963}

- Idealmente em atletas, o ergômetro e protocolo de esforço devem ser o mais compatível com a atividade esportiva praticada, visando a alcançar a capacidade máxima de esforço, atingindo a maior ventilação possível.
- O exame será positivo se o paciente reproduzir seus sintomas laringeos (associado idealmente a um platô no VO_2 e/ou da resposta da FC – teste máximo) e imagem registrando a presença, o local e o grau da obstrução laringea. Na presença de obstrução supraglótica e glótica concomitante, o local em que a obstrução ocorrer primeiro deve ser especificado.^{956,964}
- O TCPE combinado com a laringoscopia contínua permite a avaliação simultânea das variáveis respiratórias e metabólicas, contribuindo para o diagnóstico diferencial de outras causas de DEI.^{958,965}
- Principais variáveis no TCPE a serem registradas na suspeita de OLEI: ventilação pulmonar, VO_2 pico, QR e loops de volume de fluxo.⁹⁵⁶
- Geralmente, os sintomas ocorrem próximo ao pico do esforço, são mais evidentes durante a fase inspiratória, podendo estar associados a estridor (sibilância/assobio ao inspirar). Geralmente desaparecem dentro de 2 a 3 minutos após a interrupção do esforço, podendo persistir por mais tempo nos pacientes que mantiverem a hiperventilação.^{956,963}
- Caso os sintomas/sinais iniciais não sejam reconhecidos ou haja atraso na interrupção do esforço, pode ocorrer laringoespasma, que resulta do fechamento exacerbado da glote, impedindo totalmente a ventilação. É uma situação muito rara, ocorrendo tardiamente aos sintomas da OLEI que cursa com dessaturação, bradicardia e cianose central, requerendo tratamento imediato.

6.4. Asma Esforço-Induzida

A asma é uma doença inflamatória crônica heterogênea caracterizada por uma limitação do fluxo das vias aéreas, reversível espontaneamente ou após tratamento. As principais queixas são chiado/sibilância, falta de ar, aperto no peito e tosse, sendo frequentemente desencadeados por emoções, poeira e/ou exposição a alérgenos. Frequentemente, também se observa redução da ACR, DEI, fadiga e redução da qualidade de vida. A prevalência de sintomas de asma entre adolescentes no Brasil é de ≈ 20 a 23%, uma das mais elevadas do mundo, sendo que apenas 12% têm diagnóstico prévio de asma.⁹⁶⁶⁻⁹⁶⁸

A asma esforço-induzida (AEI) é uma restrição das vias aéreas em pacientes que já apresentam uma hiperatividade brônquica e inflamação persistente (pacientes asmáticos), enquanto, no BEI, a restrição das vias aéreas é temporária, principalmente em não asmáticos. A AEI é desencadeada pelo ar frio e seco durante exercícios, causando desidratação da mucosa das vias aéreas com o aumento da osmolaridade, contração da musculatura lisa brônquica, influxo de eosinófilos/mastócitos e liberação de mediadores inflamatórios (leucotrienos, histamina, IL- 8, triptase e prostaglandinas). A AEI é observada em ≈ 40 a 90% das crianças asmáticas, especialmente naquelas com asma grave não controlada farmacologicamente. Principais queixas: tosse, chiado, aperto no peito e falta de ar incomum ou excesso de muco ocorrendo

após exercício aeróbico extenuante e contínuo. Os sintomas geralmente começam a se manifestar 5 a 8 minutos após o início do exercício contínuo ou em 2 a 5 minutos nos casos de exercícios de alta intensidade. A AEI costuma ser confirmada em espirometria, realizada antes e após o TE/TCPE.^{948,949,969}

A AEI frequentemente acarreta limitações significativas nas atividades físicas/esportes, entretanto, o exercício regular nos pacientes com controle adequado da asma é recomendado, inclusive para evitar a obesidade e outros fatores agravantes da asma. Em pacientes com AEI, é aconselhável o uso de um β_2 -agonista de ação curta, 5 a 20 minutos antes dos exercícios. Adicionalmente, para o tratamento da asma, pode ser necessário o uso diário de corticosteroides inalados, antagonistas dos receptores de leucotrienos ou drogas estabilizadoras de mastócitos.^{947,969}

Particularidades do TE/TCPE na asma e AEI:

- A resposta dos asmáticos ao esforço depende do grau de obstrução das vias aéreas e da reversibilidade. Durante o esforço, a VEmín sofre aumento para atender as demandas metabólicas musculares. O aumento no VC é o mecanismo dominante na ventilação baixa a moderada. Aumentos adicionais da VEmín em altos níveis de esforço são devidos principalmente ao aumento na FR.^{947,969}
- Na asma controlada, o esforço geralmente é interrompido devido à fadiga periférica, embora certo grau de limitação do fluxo expiratório também possa ocorrer. Normalmente, a RV não é esgotada e o fluxo máximo não é alcançado, mesmo durante o esforço máximo.^{969,970}
- Em $\approx 30\%$ dos pacientes com asma grave ocorre restrição ventilatória significativa e comprometimento da ACR. Pacientes com $\text{VEF1} < 80\%$ apresentam menor RV. A queda percentual do VEF1 correlaciona-se com valores aumentados do VE/VO_2 e VE/VCO_2 .^{967,971,972}
- A maioria dos pacientes não apresenta hipoxemia ou hipercapnia clinicamente significativa.
- Os aumentos da desigualdade ventilação/perfusão, da tensão alvéolo-arterial de oxigênio e do espaço morto fisiológico parecem estar associados à presença de broncoespasmo.^{947,969}
- Pacientes com obstrução grave e pouco reversível das vias aéreas podem apresentar restrição mecânica na ventilação e sintomas esforço-induzidos que mimetizam doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).^{954,969}
- Pacientes com asma e/ou BEI associado geralmente apresentam estridor/sibilos expiratórios com a dispneia/sintomas atingindo sua maior intensidade entre 3 e 15 minutos após a interrupção do esforço. Por essa razão, alterações anormais da função pulmonar necessárias para estabelecer o diagnóstico de asma e/ou BEI são avaliadas em espirometria na fase pós-esforço através principalmente do VEF1 .
- O TCPE é realizado como parte do teste de provocação brônquica por exercício. Geralmente, é realizado em esteira ergométrica, na qual há maior propensão à AEI. Na população pediátrica, tem-se preferido o critério

de redução do VEF1 $\geq 12\%$ (em vez de $\geq 10\%$) por sua maior especificidade, com VPP do exame de 94% e acurácia de 70%.^{966,968}

7. Anemia/Doença Falciforme

Doença falciforme (DF) é uma hemoglobinopatia genética, autossômica recessiva, resultante de defeitos na estrutura da hemoglobina (Hb), associados ou não a defeitos em sua síntese. As mutações herdadas podem ser: homozigóticas (SS, genótipo denominado como anemia falciforme); heterozigótico simples (traço falciforme) com um gene normal da Hb associado a um gene variante; heterozigótico composto com gene variante (SC, SD, SE, S betatalassemia, S alfatalassemia ou S mut) em combinação com defeito estrutural ou de síntese da Hb, denominada genericamente de talassemia. Estima-se que 4% da população brasileira tenha o traço falciforme e que 25.000 a 30.000 pessoas tenham a anemia falciforme (SS) ou talassemia.⁹⁷³

Na DF, a Hb defeituosa hipossolúvel (HbS), quando desoxigenada nos leitos capilares leva à falcização dos glóbulos vermelhos, causando hemólise, anemia crônica normocítica e episódios de vaso-oclusão com isquemia associada. A DF apresenta alta taxa de morbimortalidade, com eventos agudos potencialmente letais: crises vaso-oclusivas (crises falcêmicas) com dor intensa, lesões isquêmicas teciduais e possíveis danos em todos os órgãos, incluindo acidente vascular cerebral (AVC), nefropatia, retinopatia, úlceras em membros inferiores, priapismo, necrose avascular etc.; e a síndrome torácica aguda (STA), cujas principais causas no adulto são embolia gordurosa, infecção pulmonar, crise asmática, infarto do arcabouço ósseo torácico e trombose in situ/embolia da artéria pulmonar, que geralmente precede os desfechos fatais.⁹⁷⁴

Nas crianças, é comum a observação de hipoxemia crônica persistente com $\text{SpO}_2 < 94\%$. Quando adequadamente diagnosticadas e tratadas, quase todas as crianças com anemia falciforme sobrevivem até a idade adulta, mas com redução na expectativa de vida (≈ 20 anos).

A DF geralmente cursa com intolerância aos exercícios e redução da ACR devido a:^{168,975}

- Baixos níveis de atividade física por dores articulares crônicas.
- Exacerbação de resposta pró-inflamatória em consequência de exercícios intensos.
- Redução da capacidade de transporte de O_2 relacionada ao baixo nível de Hb.
- Disfunção cardíaca resultante de anemia crônica.
- Disfunção do parênquima pulmonar causada por episódios repetidos de STA.
- Doença vascular pulmonar e HAP.
- Doença vascular periférica/miopatia devido à oclusão microvascular frequente e repetida.

A DF pode evoluir com cardiomiopatia restritiva (CMR), caracterizada por disfunção diastólica do VE com função sistólica normal e dilatação do átrio esquerdo. Essa combinação resulta em HAP secundária leve, velocidade elevada do jato regurgitante da valva tricúspide e aumento de mortalidade. Lesões isquêmicas

do sistema de condução, fibrose e extensa dilatação das câmaras cardíacas são potenciais etiologias para arritmia e MSC na CMR.^{976,977}

Indicações do TE/TCPE na DF em crianças e adolescentes:

- O TCPE permite avaliar ACR, eventuais limitações aos esforços e prescrever exercícios físicos, inclusive na RCV.^{978,979}
- A avaliação da função pulmonar (incluindo o VEF1 e relação VEF1/CVF) deve ser feita a cada 1 a 3 anos devido à alta prevalência de disfunção pulmonar restritiva (em $\approx 26\%$ dos pacientes), obstrutiva (em ≈ 35 a 39%) e hiper-reatividade das vias aéreas (em 70%). Intervalos mais curtos de repetição devem ser adotados, especialmente nos pacientes com dispneia persistente, história de asma e/ou sibilos recorrentes ou elevações acentuadas dos marcadores hemolíticos.^{980,981}
- Episódios dolorosos agudos durante o exame são raros ($0,43$ a 1% dos pacientes).⁹⁷⁹
- É comum a ocorrência de alterações isquêmicas transitórias e dessaturação durante o exame, mas que não resultam em arritmias ou outras complicações.⁹⁷⁹ Geralmente, metade dos pacientes apresenta ISTE, dos quais 31% com DAC.
- Pacientes com anemia geralmente apresentam FC elevada, VE/VCO_2 aumentado, anormalidade do pulso de O_2 , reduções VO_2 no LV1 e no pico do esforço.
- Em $\frac{2}{3}$ dos pacientes que evoluem com doença vascular pulmonar apresentam limitação ao esforço com anormalidades nas trocas gasosas: diferença alvéolo-arterial da tensão de oxigênio (PaO_2) > 30 mmHg, relação anormal entre espaço morto e VC (VD/VT) e valores muito altos de VE/VCO_2 .
- Observa-se declínio do VEF1 de $0,3\%$ a cada ano, independente do sexo, presença de asma, concentração de Hb, incidência de dor aguda intensa, episódios de STA e de terapia com hidroxiuréia.⁹⁸²
- Crianças com STA geralmente apresentam menor capacidade pulmonar total (CPT) e redução de VEF1. A idade e o sexo masculino estão associados a menores valores de VEF1 e da relação VEF1/CVF.⁹⁸¹
- Geralmente, observa-se recuperação lenta da FC no 1º ao 5º minutos pós-esforço, independentemente da ACR. A recuperação lenta da FC sugere comprometimento da atividade vagal, que piora com o aumento da idade.⁹⁸³
- Pacientes com Hb-SS apresentaram saturação média de oxigênio, CVF e $\% \text{VEF1}$ menores, sendo o resultado anormal da espirometria em $\approx 70,4\%$ dos pacientes causado por defeitos predominantemente restritivos.⁹⁸⁴
- A oximetria de pulso geralmente subestima a saturação arterial, mas em valores clinicamente insignificantes. Esse achado em parte é devido à carboxiemoglobina (COHb) e metemoglobina (MetHb) elevadas na DF. A co-oximetria de pulso não invasiva pode auxiliar na medição dos níveis de COHb e MetHb e melhorar a precisão da determinação da saturação.⁹⁸⁵
- A dessaturação de oxigênio esforço-induzida é observada em $\approx 18\%$ das crianças com talassemia e em $\approx 34\%$ das crianças com anemia falciforme.⁹⁸⁶

Parte 4 – Teste Ergométrico Associado aos Métodos de Imagem em Cardiologia

1. Estresse Cardiovascular Associado aos Métodos de Imagem em Cardiologia

1.1. Imagem Nuclear/Cintilografia Perfusional Miocárdica

A cardiologia nuclear permite a avaliação de perfusão e viabilidade miocárdica, função ventricular, perfusão pulmonar e detecção de processos inflamatórios na população pediátrica.^{214,987}

A utilização da cintilografia perfusional miocárdica (CPM; do inglês *Single Photon Emission Computed Tomography* “SPECT”) é limitada devido à radiação ionizante e seu potencial impacto ao longo da vida, particularmente em portadores de CC. O aumento de risco de câncer dá-se pela radiosensibilidade inerente às crianças.⁹⁸⁸

A evolução tecnológica na última década e o desenvolvimento de protocolos com baixas doses de radiação dedicados às crianças abrem novas perspectivas para o uso de imagem nuclear em pediatria.²¹⁴

É cada vez mais crescente o emprego da ressonância magnética cardíaca (RMC) associada à perfusão miocárdica na população pediátrica. A RMC é considerada o método de escolha para quantificação dos volumes biventriculares e da função ventricular, especialmente do VD. A viabilidade e a isquemia também podem ser avaliadas pela tomografia por emissão de pósitrons/tomografia cardíaca (PET/CT).^{988,989}

A história do paciente e o planejamento da aquisição das imagens são essenciais para garantir a viabilidade e valor diagnóstico dos exames. Detalhes da anatomia cardíaca, procedimentos cirúrgicos e percutâneos prévios ajudam a distinguir achados normais dos patológicos. A dose de radionuclídeo é baseada no peso da criança, no protocolo e nos métodos de aquisição de imagem. Preferencialmente, deve-se realizar primeiro a geração de imagens de estresse. Recomenda-se a utilização de câmeras para SPECT, PET ou imagem híbrida de última geração.^{987,990}

Em nosso meio, são utilizadas as modalidades de estresse físico ou farmacológico (dipiridamol, adenosina ou dobutamina), que apresentam sensibilidade e especificidade semelhantes na análise das imagens de perfusão. A escolha da modalidade de estresse depende principalmente da idade da criança e de limitações ou contraindicações para a realização de esforço físico (Figura 7). As principais contraindicações das modalidades de estresse são apresentadas na Tabela 41. O monitoramento por oximetria de pulso é recomendado nos pacientes com CC, particularmente nos casos de *shunt* direita-esquerda e/ou malformações arteriovenosas pulmonares.^{214,243,991,992}

Metodologia do estresse físico para a CPM:⁹⁹³

- É feito através do TE ou TCPE, adicionando maior valor diagnóstico e prognóstico aos métodos de imagem por abordar parâmetros clínicos, hemodinâmicos, metabólicos e eletrocardiográficos.
- As escolhas do ergômetro e do protocolo seguem os mesmos critérios utilizados nos exames de TE/TCPE em crianças e adolescentes, que constam nesta diretriz.

Tabela 41 – Contraindicações das modalidades de estresse cardiovascular em população pediátrica^{214,243,991,992}

Estresse	Contraindicações
Estresse físico	Vide contraindicações absolutas para TE/TCPE – Quadro 2.
Vasodilatadores (dipiridamol/adenosina)	Bloqueios atrioventriculares avançados; hipotensão; hipertensão acentuada; bradicardia sinusal; doença broncoconstritiva ou broncoespástica ativa com uso regular de inaladores; hipersensibilidade conhecida aos vasodilatadores.
Dobutamina	Hipertensão grave; angina instável; estenose valvar aórtica grave; arritmias complexas; cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva; miocardite; endocardite; pericardite.
Atropina	Glaucoma de ângulo estreito; miastenia grave; uropatia obstrutiva; distúrbios gastrointestinais.

Metodologia dos estresses farmacológicos para a CPM:

- As doses dos estressores farmacológicos (dipiridamol, dobutamina e adenosina) para crianças são as mesmas utilizadas em adultos. A realização dos estresses deve seguir as orientações gerais para adultos.¹
- Independentemente do estressor, deve-se monitorizar os sinais e sintomas clínicos e registrar ECG, PA e FC durante todo o exame.
- A adenosina é um estressor farmacológico que causa vasodilatação coronariana, administrado por via intravenosa (infusão contínua, 140 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$, por 4 a 6 min). Seus efeitos colaterais geralmente são leves e desaparecem rapidamente após a interrupção/término da infusão: broncoespasmo, devido à ativação dos receptores A2B e A3; BAV, devido à ativação de receptores A1; vasodilatação periférica, por ativação dos receptores A2B; rubor, dispneia e náusea.^{990,994,995} A metil-xantina (cafeína) contida em alimentos, bebidas e medicamentos interfere com a adenosina (vide Anexo 5), devendo ser suspensa pelo menos 12 horas antes do exame.⁹⁹⁵
- O dipiridamol é um vasodilatador coronariano que age por inibição da enzima adenosina-deaminase, degrada a adenosina endógena, bloqueia a recaptação da adenosina pela membrana celular com aumento da concentração extracelular, causando a vasodilatação coronária e sistêmica. A dose preconizada é de 0,56 mg.kg^{-1} , até o máximo de 60 mg diluídos em 50 mL de soro fisiológico, com administração intravenosa em 4 minutos, podendo ser realizada manualmente (sem bomba de infusão). Sua meia-vida biológica é de ≈ 45 minutos. Os principais efeitos colaterais são a dor torácica, cefaleia e tontura, podendo ser revertidos com a administração de aminofilina intravenosa, feita somente 2 minutos após a injeção do radiotraçador.^{993,995-998} As metil-xantinas (vide Anexo 5) devem ser suspensas pelo menos 24 horas antes do exame.⁹⁹⁵
- A dobutamina promove a elevação do consumo de oxigênio miocárdico, com administração intravenosa

em bomba de infusão. A dose inicial é de 5 a 10 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ em 3 minutos, sendo seguida por doses incrementais de 20 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$, 30 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ até o máximo de 40 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$.^{999,1000} Nos pacientes que não alcançarem a FC submáxima e sem evidências de isquemia, pode-se associar atropina intravenosa na dose de 0,01 mg.kg^{-1} (dose unitária máxima de 0,25 mg).⁹⁹⁶ O radiotraçador deve ser injetado na FC alvo (geralmente definida como 85% da FCmax para a idade) mantendo-se a infusão de dobutamina por mais 1 minuto. A reversão dos efeitos adversos é feita com betabloqueadores de ação curta (por exemplo: metoprolol ou esmolol), injetados via intravenosa após o primeiro minuto da administração do radiotraçador.¹⁰⁰¹

- Avaliar a necessidade de restrição de volume a ser infundido em paciente com IC, cardiomiopatias, CC complexas e insuficiência renal.
- Além do médico habilitado responsável pelo exame, sugere-se o acompanhamento por pediatra.

Particularidades na perfusão miocárdica:

- 1) **TGA:** as mortalidades precoce e tardia estão associadas às complicações coronarianas.^{1002,1003} No seguimento

pós-operatório, a indicação de reintervenção baseia-se mais na presença de isquemia pela CPM do que nos achados angiográficos.^{220,1004}

Defeitos de perfusão diagnosticados pela CPM ocorrem em 5 a 24% dos pacientes após correção cirúrgica, podendo persistir por mais de 10 anos (Figura 7). Lesões angiográficas após correção nem sempre estão associadas a processo estenótico em evolução.^{1005,1006}

A CPM inicial permite triar os pacientes quanto à evolução: se normal, geralmente ocorre estabilização/resolução da isquemia com o tempo; se anormal geralmente corresponde à piora da isquemia.^{22,1007,1008}

- 2) **DK:** a CPM é útil e segura no seguimento da progressão da estenose coronariana, com sensibilidade de 90% e especificidade entre 85 e 100% na detecção de isquemia.^{218,998} Cerca de 12 a 19% das crianças com aneurismas coronários têm padrão perfusional anormal (fibrose e/ou isquemia).^{216,219,398}

A CPM está indicada no acompanhamento tardio (de 1 a 5 anos) de crianças com aneurismas coronarianos (incluindo aneurismas pequenos e/ou resolvidos) e/ou sintomas/disfunção ventricular (Figura 7).^{18,37,214}

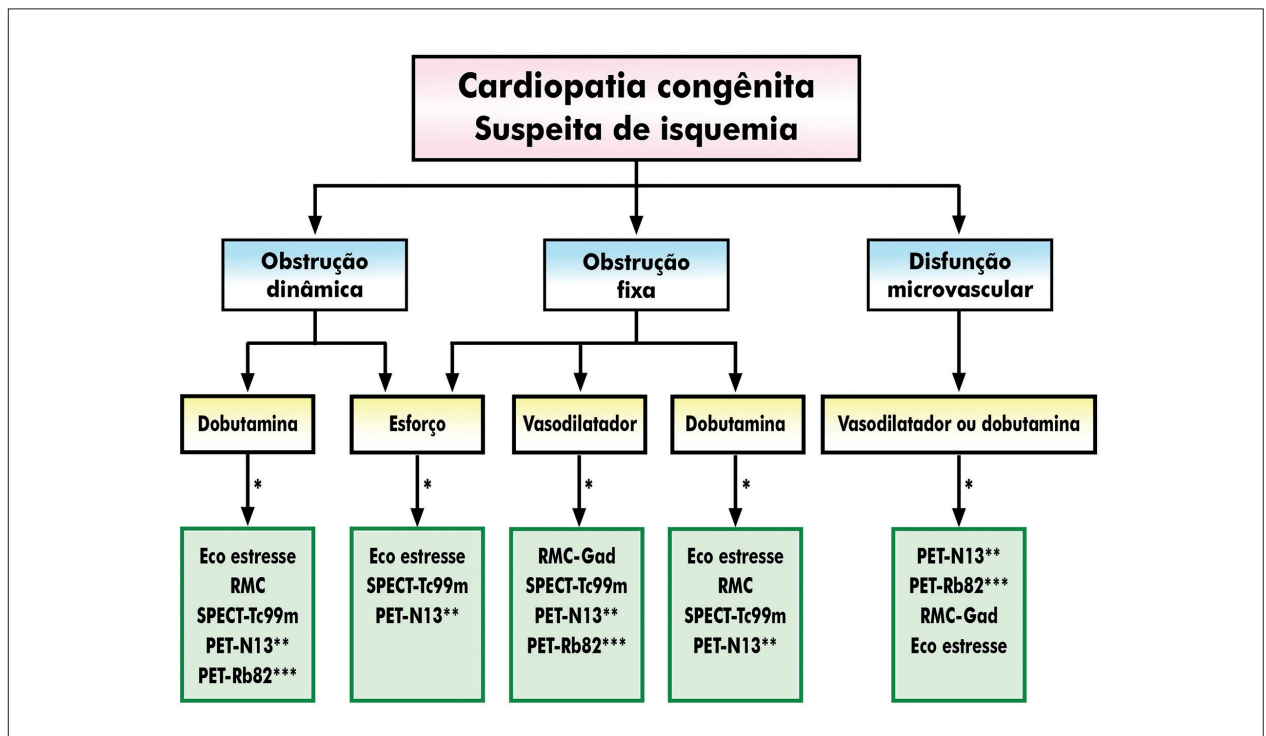


Figura 7 – Seleção do método de imagem cardiovascular e protocolo de estresse em pacientes pediátricos com cardiopatía congênita e suspeita de isquemia. Exemplos de causa de obstrução dinâmica: artérias coronárias anômalas, compressão de stents, pontes miocárdicas e vasoespasmos. Exemplos de causa de obstrução fixa: obstrução coronária aterosclerótica, estreitamento cirúrgico dos óstios coronários e espessamento da íntima. Exemplos de causa de disfunção microvascular: manipulação cirúrgica das artérias coronárias na cirurgia de troca arterial, hipercolesterolemia familiar e lúpus eritematoso sistêmico. * Métodos de imagem cardiovascular apresentados sequencialmente, conforme a escolha do estressor. ** Disponível no Brasil somente em pesquisa; *** Não disponível no momento no Brasil. Eco estresse: ecocardiografia sob estresse; RMC: ressonância magnética cardíaca; PET: tomografia por emissão de pósitrons; SPECT: tomografia computadorizada por emissão de fóton (do inglês Single Photon Emission Computed Tomography); N-13 = amônia N-13; Rb-82: rubídio-82; Tc-99m: tecnécio 99m; Gad: gadolínio. Adaptado de: Partington SL et al. Clinical applications of radionuclide imaging in the evaluation and management of patients with congenital heart disease.⁹⁸⁷

Em adolescentes com história de DK na infância, a PET com amônia N-13 demonstrou diminuição na reserva coronariana por disfunção endotelial de longo prazo.^{1009,1010}

3) Cardiomiopatias:

- Na CMH, a CPM auxilia na pesquisa de isquemia, estratificação de risco e manejo terapêutico.²²³ A isquemia miocárdica pode estar relacionada à diminuição da perfusão subendocárdica nos segmentos hipertrofiados, compressão de pequenos vasos intramurais e ponte miocárdica.^{214,1011} Acredita-se que a isquemia microvascular esteja envolvida na disfunção sistólica e diastólica.^{223,1012} Os defeitos de perfusão miocárdica na CPM com 99mTc-MIBI podem refletir um processo isquêmico, sendo importante preditor de eventos clínicos adversos e morte.²²³
- Na cardiomiopatia dilatada, a CPM é raramente empregada, pois a etiologia isquêmica é rara em crianças. Em situações especiais, como na anemia falciforme, a avaliação da função microvascular pode auxiliar na identificação do possível mecanismo de dano ventricular (dilatação e/ou disfunção do VE).^{214,1013}

- 4) **Transplante cardíaco:** a principal complicação a longo prazo após o transplante é a doença vascular do enxerto (DVE), causa relevante de morte e retransplante. Na DVE, a CPM permite avaliar o envolvimento de artérias coronárias (distais e proximais) na disfunção sistólica e o aumento das pressões de enchimento do VE.^{224,1014}

1.2. Ecocardiografia sob Estresse

A ecocardiografia sob estresse (EcoE) é uma técnica de imagem cardiovascular que fornece imagens cardíacas em tempo real permitindo avaliar: anatomia cardíaca; função sistólica e diastólica; áreas de isquemia miocárdica; reserva coronariana; e estratificar o risco nas valvopatias, IC e CC (reparadas ou não). As principais indicações da EcoE na prática da cardiologia pediátrica encontram-se na Tabela 12.

Vantagens da EcoE: disponível em nosso meio; na maioria dos pacientes, pode ser realizada sem sedação; não gera exposição à radiação, situação relevante no monitoramento periódico de CC. Principais limitações: janelas acústicas inadequadas em crianças com déficit de crescimento (secundário a CC) ou por alterações torácicas pós-cirúrgicas; arritmias cardíacas complexas (exemplos: TV, BAVT etc.); necessidade de uso de medicamentos que podem afetar os parâmetros do exame (betabloqueadores, diuréticos, antiarrítmicos etc.). A Tabela 41 apresenta as principais contraindicações das modalidades de estresse CV utilizados na EcoE.

Para a adequada aquisição e interpretação das imagens ecocardiográficas, recomenda-se avaliar a existência de cardiopatias (principalmente CC), o quadro clínico do paciente, história prévia de cirurgias e utilização de MP/CDI.

Os principais estressores utilizados na população pediátrica são o físico (TE) e o farmacológico. O agente farmacológico (dobutamina) é mais utilizado em crianças menores, enquanto o exercício físico é preferido em crianças ≥ 8 anos, cooperativas e com habilidades para se exercitar em esteira ou bicicleta (Tabela 42). Independente do estressor, deve-se monitorizar os sinais e

sintomas clínicos, bem como registrar ECG, PA e FC durante todo o exame.^{234,235}

Achados indicativos para interrupção do estresse: aparecimento de sintomas (exemplo: angina limitante); ocorrência ou piora de anormalidade contrátil da parede ventricular; ISTs ≥ 2 mm; queda da PAS > 15 mmHg; arritmia complexa e/ou com repercussão hemodinâmica; alcançar FC alvo; atingir a dose máxima do estressor farmacológico; outros efeitos adversos de agente farmacológico.

1.2.1. Metodologia do Estresse Farmacológico

1.2.1.1. Dobutamina^{229,234,1015,1016}

A dobutamina é o agente farmacológico mais utilizado na população pediátrica. Tem efeito inotrópico e cronotrópico positivo, aumentando a demanda de O_2 pelo miocárdio. Quando essa demanda não é atendida, causa isquemia miocárdica e anormalidades da motilidade da parede ventricular. Em contraste com o estresse físico, não acarreta aumentos do retorno venoso e da pré-carga, gerando maior alteração nas dimensões diastólicas finais do VE. Permite uma recuperação mais lenta da FC, com aquisição de imagens por tempo maior.²⁴³

Em crianças < 8 anos, a EcoE com dobutamina pode requerer anestesia geral ou sedação profunda. As imagens são adquiridas no repouso e após cada aumento na dose do estressor.

Os protocolos da EcoE com dobutamina são semelhantes aos protocolos para adultos. Geralmente, a infusão de dobutamina começa com $5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ com aumento da dose em intervalos de 3 a 5 minutos (para 10, 20, 30, 40 e $50 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$). A FC alvo geralmente é definida como 85% da FCmax para a idade. Caso não se atinja a FC alvo com a dose máxima de dobutamina, pode-se administrar simultaneamente, a cada 1 a 2 minutos, atropina na dose de $0,01 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ (limites: 0,25 mg por dose; dose máxima total de 1 a 2 mg).²⁴³ Na avaliação da reserva contrátil cardíaca, a dobutamina pode ser usada em doses baixas/moderadas (entre 5 e $20 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) em infusão contínua.²²⁹

Os efeitos colaterais incluem: palpitações, náuseas, cefaleia, calafrios, urgência urinária, ansiedade, angina, hipotensão, hipertensão e arritmia. Os efeitos colaterais geralmente desaparecem com o término/suspensão da infusão, devido à meia-vida curta da dobutamina. Esmolol (dose de $0,5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$) deve estar disponível para reverter reações adversas mais intensas e/ou isquemia.²⁴⁹

1.2.1.2. Vasodilatadores^{229,234,1016}

A EcoE com vasodilatador (adenosina ou dipiridamol) induz o aumento do fluxo coronariano, sendo utilizada na avaliação de motilidade miocárdica, isquemia e viabilidade miocárdica. A adenosina é infundida em uma dose máxima de $140 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, com imagens simultâneas durante 4 minutos.

O dipiridamol é administrado em duas etapas, com imagens contínuas: a primeira etapa com uma dose de $0,56 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ durante 4 min; a segunda etapa é realizada se não houver efeitos adversos, utilizando dose de $0,28 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ em 2 minutos. A aminofilina deve estar disponível para reverter reações adversas ao dipiridamol.

1.2.2. Metodologia do Estresse Físico^{1015,1017}

A EcoE com estresse físico é realizada em crianças ≥ 8 anos, capazes de realizar o TE. O esforço físico é um estressor fisiológico, devendo ser o método preferencial, sempre que possível.²²⁹ O estresse físico permite aumentar a FC, a função contrátil, a PA e o retorno venoso ao coração e determinar o VO_2 e débito cardíaco.

Os ergômetros mais utilizados na EcoE são a esteira ergométrica e cicloergômetro (vertical, supino e semissupino) utilizando protocolos específicos. A ecocardiografia basal deve ser obtida em decúbito dorsal e também na posição em que será realizado o estresse físico. Quando utilizada a esteira, a aquisição de imagens ecocardiográficas é realizada antes do esforço e imediatamente após o término do esforço (dentro de 60 a 90 s). No caso do cicloergômetro, é realizada antes e durante todas as fases do esforço (incluindo o pico). A aquisição de imagens durante o esforço é mais desafiadora em relação a artefatos de movimento e respiração.

Além disso, como a FC em crianças pode cair muito rapidamente durante a recuperação, a interpretação dos resultados pode ser comprometida. Para obter informações durante o esforço, o teste em bicicleta é mais adequado.

Além dos achados indicativos para interrupção do estresse apresentados no início desta sessão, recomenda-se observar os critérios de interrupção do esforço constantes na Tabela 42.

Tabela 42 – Vantagens e desvantagens das diferentes modalidades de estresse em população pediátrica^{234,235}

	Esforço (TE) *	Dobutamina
Idade preconizada	≥ 8 anos	Qualquer idade
Anestesia/sedação	Não	Se indispensável, em < 6 anos
Resposta da frequência cardíaca	Geralmente submáxima	FC alvo (geralmente submáxima)
Resposta da pressão arterial	Resposta máxima	Variável
Inotropismo máximo	Sim	Sim
Retorno venoso	Aumento	Sem aumento/diminuição
Aquisição de imagens	Possibilidade de artefatos**	Mais fácil
Aptidão cardiorrespiratória	Sim	Não
Repercussão funcional	Sim	Não
Risco de complicações	Baixo	Baixo
Disponibilidade da modalidade de estresse	Moderada	Alta

*Teste ergométrico em esteira, cicloergômetro de mesa ou bicicleta ergométrica. **Artefatos respiratórios e por movimentação.

Errata

Arq Bras Cardiol. 2024; 121(8):e20240525

Na “Diretriz Brasileira de Ergometria em Crianças e Adolescentes – 2024”, com número de DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20240525>, publicado no periódico Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Arq Bras Cardiol. 2024; 121(8):e20240525, na página 1, foi incluído, na autoria, nome e instituições, conforme abaixo. E, na página 3, acrescentamos o conflito de interesse da autora: Nada a ser declarado.

Ana Luíza Guimarães Ferreira^{22,23}

<https://orcid.org/0000-0003-4535-4884>

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,²² São Paulo, SP – Brasil

Hospital Israelita Albert Einstein,²³ São Paulo, SP – Brasil

Referências

- Carvalho T, Freitas OGA, Chalela WA, Hossri CAC, Milani M, Buglia S, Precoma DB, et al. Diretriz Brasileira de Ergometria em População Adulta – 2024. Arq. Bras. Cardiol. 2024;121(3):e20240110. doi: 10.36660/abc.20240110.
- Brasil. Ministério da Saúde. Diretrizes nacionais para a atenção integral à saúde de adolescentes e jovens na promoção, proteção e recuperação da saúde. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2010. ISBN: 978-85-334-1680-2.
- Brasil. Lei no 8.069, de 13 de julho de 1990. Dispõe sobre o Estatuto da Criança e do Adolescente e dá outras providências. Diário Oficial da União; Brasília (DF), 16 jul 1990.
- Bouhanick B, Sosner P, Brochard K, Mounier-Véhier C, Plu-Bureau G, Hascoet S, et al. Hypertension in Children and Adolescents: A Position Statement from a Panel of Multidisciplinary Experts Coordinated by the French Society of Hypertension. Front Pediatr. 2021;9:680803. doi: 10.3389/fped.2021.680803.
- Macêdo VC. Atenção integral à saúde da criança: políticas e indicadores de saúde. Recife: Ed. Universitária da UFPE; 2016. ISBN: 978-85-415-0853-7.
- Massin MM. The Role of Exercise Testing in Pediatric Cardiology. Arch Cardiovasc Dis. 2014;107(5):319-27. doi: 10.1016/j.acvd.2014.04.004.
- Washington RL, Bricker JT, Alpert BS, Daniels SR, Deckelbaum RJ, Fisher EA, et al. Guidelines for Exercise Testing in the Pediatric Age Group. From the Committee on Atherosclerosis and Hypertension in Children, Council on Cardiovascular Disease in the Young, the American Heart Association. Circulation. 1994;90(4):2166-79. doi: 10.1161/01.cir.90.4.2166.

8. Connuck DM. The Role of Exercise Stress Testing in Pediatric Patients with Heart Disease. *Prog Pediatr Cardiol.* 2005;20(1):45-52. doi: 10.1016/j.pppedcard.2004.12.004.
9. ten Harkel AD, Takken T. Exercise Testing and Prescription in Patients with Congenital Heart Disease. *Int J Pediatr.* 2010;2010:791980. doi: 10.1155/2010/791980.
10. Edelson JB, Burstein DS, Paridon S, Stephens P. Exercise Stress Testing: A Valuable Tool to Predict Risk and Prognosis. *Prog Pediatr Cardiol.* 2019;54:101130. doi: 10.1016/j.pppedcard.2019.101130.
11. Paridon SM, Alpert BS, Boas SR, Cabrera ME, Caldarera LL, Daniels SR, et al. Clinical Stress Testing in the Pediatric Age Group: A Statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young, Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth. *Circulation.* 2006;113(15):1905-20. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174375.
12. Valderrama P, Carugati R, Sardella A, Flórez S, De Carlos Back I, Fernández C, et al. Guía SIAC 2024 sobre rehabilitación cardiopulmonar en pacientes pediátricos con cardiopatías congénitas. *Rev Esp Cardiol.* 2024;S0300893224000770. doi: 10.1016/j.recesp.2024.02.017.
13. Friedman KG, Kane DA, Rathod RH, Renaud A, Farias M, Geggel R, et al. Management of Pediatric Chest Pain using a Standardized Assessment and Management Plan. *Pediatrics.* 2011;128(2):239-45. doi: 10.1542/peds.2011-0141.
14. Borns J, Gräni C, Kadner A, Gloeckler M, Pfammatter JP. Symptomatic Coronary Anomalies and Ischemia in Teenagers - Rare but Real. *Front Cardiovasc Med.* 2020;7:559794. doi: 10.3389/fcvm.2020.559794.
15. Tuan SH, Li MH, Hsu MJ, Tsai YJ, Chen YH, Liao TY, et al. Cardiopulmonary Function, Exercise Capacity, and Echocardiography Finding of Pediatric Patients with Kawasaki Disease: An Observational Study. *Medicine.* 2016;95(2):e2444. doi: 10.1097/MD.0000000000002444.
16. Lin KL, Liou IH, Chen GB, Sun SF, Weng KP, Li CH, et al. Serial Exercise Testing and Echocardiography Findings of Patients with Kawasaki Disease. *Front Pediatr.* 2022;10:847343. doi: 10.3389/fped.2022.847343.
17. Yang TH, Lee YY, Wang LY, Chang TC, Chang LS, Kuo HC. Patients with Kawasaki Disease have Significantly Low Aerobic Metabolism Capacity and Peak Exercise Load Capacity during Adolescence. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(22):8352. doi: 10.3390/ijerph17228352.
18. Fukazawa R, Kobayashi J, Ayusawa M, Hamada H, Miura M, Mitani Y, et al. JCS/JSCS 2020 Guideline on Diagnosis and Management of Cardiovascular Sequelae in Kawasaki Disease. *Circ J.* 2020;84(8):1348-407. doi: 10.1253/circj.CJ-19-1094.
19. Cava JR, Sayger PL. Chest Pain in Children and Adolescents. *Pediatr Clin North Am.* 2004;51(6):1553-68. doi: 10.1016/j.pcl.2004.07.002.
20. Reddy SR, Singh HR. Chest Pain in Children and Adolescents. *Pediatr Rev.* 2010;31(1):e1-9. doi: 10.1542/pir.31-1-e1.
21. van Wijk SW, Driessen MM, Meijboom FJ, Doevendans PA, Schoof PH, Breur HM, et al. Left Ventricular Function and Exercise Capacity after Arterial Switch Operation for Transposition of the Great Arteries: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cardiol Young.* 2018;28(7):895-902. doi: 10.1017/S1047951117001032.
22. Tsuda T, Baffa JM, Octavio J, Robinson BW, Radtke W, Mody T, et al. Identifying Subclinical Coronary Abnormalities and Silent Myocardial Ischemia after Arterial Switch Operation. *Pediatr Cardiol.* 2019;40(5):901-8. doi: 10.1007/s00246-019-02085-4.
23. Kuebler JD, Chen MH, Alexander ME, Rhodes J. Exercise Performance in Patients with D-Loop Transposition of the Great Arteries after Arterial Switch Operation: Long-Term Outcomes and Longitudinal Assessment. *Pediatr Cardiol.* 2016;37(2):283-9. doi: 10.1007/s00246-015-1275-5.
24. Brothers JA. Introduction to Anomalous Aortic Origin of a Coronary Artery. *Congenit Heart Dis.* 2017;12(5):600-2. doi: 10.1111/chd.12497.
25. Raisky O, Bergoend E, Agnoletti G, Ou P, Bonnet D, Sidi D, et al. Late Coronary Artery Lesions after Neonatal Arterial Switch Operation: Results of Surgical Coronary Revascularization. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007;31(5):894-8. doi: 10.1016/j.ejcts.2007.02.003.
26. Brothers JA, McBride MC, Marino BS, Tomlinson RS, Selim MA, Pampaloni MH, et al. Exercise Performance and Quality of Life Following Surgical Repair of Anomalous Aortic Origin of a Coronary Artery in the Pediatric Population. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;137(2):380-4. doi: 10.1016/j.jtcvs.2008.08.008.
27. Samos F, Fuenmayor G, Hossri C, Elias P, Ponce L, Souza R, et al. Exercise Capacity Long-Term after Arterial Switch Operation for Transposition of the Great Arteries. *Congenit Heart Dis.* 2016;11(2):155-9. doi: 10.1111/chd.12303.
28. Cheitlin MD, MacGregor J. Congenital Anomalies of Coronary Arteries: Role in the Pathogenesis of Sudden Cardiac Death. *Herz.* 2009;34(4):268-79. doi: 10.1007/s00059-009-3239-0.
29. Meijer FMM, Egorova AD, Jongbloed MRM, Koppel C, Habib G, Hazekamp MG, et al. The Significance of Symptoms before and after Surgery for Anomalous Aortic Origin of Coronary Arteries in Adolescents and Adults. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2021;32(1):122-9. doi: 10.1093/icvts/iaa234.
30. Lim CW, Ho KT, Quek SC. Exercise Myocardial Perfusion Stress Testing in Children with Kawasaki Disease. *J Paediatr Child Health.* 2006;42(7):419-22. doi: 10.1111/j.1440-1754.2006.00891.x.
31. Feld H, Guadagno V, Hollander G, Greengart A, Lichstein E, Shani J. Exercise-Induced Ventricular Tachycardia in Association with a Myocardial Bridge. *Chest.* 1991;99(5):1295-6. doi: 10.1378/chest.99.5.1295.
32. Corban MT, Hung OY, Eshtehardi P, Rasoul-Arzrumly E, McDaniel M, Mekonnen G, et al. Myocardial Bridging: Contemporary Understanding of Pathophysiology with Implications for Diagnostic and Therapeutic Strategies. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(22):2346-55. doi: 10.1016/j.jacc.2014.01.049.
33. Mohan S, Poff S, Torok KS. Coronary Artery Involvement in Pediatric Takayasu's Arteritis: Case Report and Literature Review. *Pediatr Rheumatol Online J.* 2013;11(1):4. doi: 10.1186/1546-0096-11-4.
34. Saling LJ, Raptis DA, Parekh K, Rockefeller TA, Sheybani EF, Bhalla S. Abnormalities of the Coronary Arteries in Children: Looking beyond the Origins. *Radiographics.* 2017;37(6):1665-78. doi: 10.1148/rg.2017170018.
35. Sumski CA, Goot BH. Evaluating Chest Pain and Heart Murmurs in Pediatric and Adolescent Patients. *Pediatr Clin North Am.* 2020;67(5):783-99. doi: 10.1016/j.pcl.2020.05.003.
36. Saleeb SF, Li WY, Warren SZ, Lock JE. Effectiveness of Screening for Life-Threatening Chest Pain in Children. *Pediatrics.* 2011;128(5):e1062-8. doi: 10.1542/peds.2011-0408.
37. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, Burns JC, Bolger AF, Gewitz M, et al. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 2017;135(17):e927-99. doi: 10.1161/CIR.0000000000000484.
38. Hacke C, Weisser B. Reference Values for Exercise Systolic Blood Pressure in 12- to 17-Year-Old Adolescents. *Am J Hypertens.* 2016;29(6):747-53. doi: 10.1093/ajh/hpv178.
39. Pool LR, Aguayo L, Brzezinski M, Perak AM, Davis MM, Greenland P, et al. Childhood Risk Factors and Adulthood Cardiovascular Disease: A Systematic Review. *J Pediatr.* 2021;232:118-26.e23. doi: 10.1016/j.jpeds.2021.01.053.
40. Celermajer DS, Ayer JC. Childhood Risk Factors for Adult Cardiovascular Disease and Primary Prevention in Childhood. *Heart.* 2006;92(11):1701-6. doi: 10.1136/hrt.2005.081760.
41. Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, Dominiczak A, Erdine S, Hirth A, et al. 2016 European Society of Hypertension Guidelines for the Management

- of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *J Hypertens.* 2016;34(10):1887-920. doi: 10.1097/HJH.0000000000001039.
42. Özdemir G, Köşger P, Uçar B. Evaluation of Blood Pressure Responses to Treadmill Exercise Test in Normotensive Children of Hypertensive Parents. *Turk J Pediatr.* 2020;62(6):1035-48. doi: 10.24953/turkjpeds.2020.06.016.
43. Rhodes J, Tikkanen AU, Jenkins KJ. Exercise Testing and Training in Children with Congenital Heart Disease. *Circulation.* 2010;122(19):1957-67. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.958025.
44. Baker-Smith CM, Pietris N, Jinadu L. Recommendations for Exercise and Screening for Safe Athletic Participation in Hypertensive Youth. *Pediatr Nephrol.* 2020;35(5):743-52. doi: 10.1007/s00467-019-04258-y.
45. Wuestenfeld JC, Baersch F, Ruedrich P, Paech C, Wolfarth B. Blood Pressure Response to Dynamic Exercise Testing in Adolescent Elite Athletes, What is Normal?. *Front Pediatr.* 2022;10:974926. doi: 10.3389/fped.2022.974926.
46. Kavey RE, Kveselis DA, Atallah N, Smith FC. White Coat Hypertension in Childhood: Evidence for End-Organ Effect. *J Pediatr.* 2007;150(5):491-7. doi: 10.1016/j.jpeds.2007.01.033.
47. Schultz MG, Park C, Fraser A, Howe LD, Jones S, Rapala A, et al. Submaximal Exercise Blood Pressure and Cardiovascular Structure in Adolescence. *Int J Cardiol.* 2019;275:152-7. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.10.060.
48. Huang Z, Fonseca R, Sharman JE, Park C, Chaturvedi N, Howe LD, et al. The Influence of Fitness on Exercise Blood Pressure and its Association with Cardiac Structure in Adolescence. *Scand J Med Sci Sports.* 2020;30(6):1033-9. doi: 10.1111/sms.13645.
49. Luitingh TL, Lee MGY, Jones B, Kowalski R, Agüero SW, Koleff J, et al. A Cross-Sectional Study of the Prevalence of Exercise-Induced Hypertension in Childhood Following Repair of Coarctation of the Aorta. *Heart Lung Circ.* 2019;28(5):792-9. doi: 10.1016/j.hlc.2018.03.015.
50. Foulds HJA, Giacomantonio NB, Bredin SSD, Warburton DER. A Systematic Review and Meta-Analysis of Exercise and Exercise Hypertension in Patients with Aortic Coarctation. *J Hum Hypertens.* 2017;31(12):768-75. doi: 10.1038/jhh.2017.55.
51. Panzer J, Bové T, Vandekerckhove K, De Wolf D. Hypertension after Coarctation Repair - A Systematic Review. *Transl Pediatr.* 2022;11(2):270-9. doi: 10.21037/tp-21-418.
52. Huang Z, Sharman JE, Fonseca R, Park C, Chaturvedi N, Smith GD, et al. Masked Hypertension and Submaximal Exercise Blood Pressure among Adolescents from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Scand J Med Sci Sports.* 2020;30(1):25-30. doi: 10.1111/sms.13525.
53. Alvarez-Pitti J, Herceg-Čavrak V, Wójcik M, Radovanović D, Brzeziński M, Grabitz C, et al. Blood Pressure Response to Exercise in Children and Adolescents. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:1004508. doi: 10.3389/fcvm.2022.1004508.
54. Cuchel M, Bruckert E, Ginsberg HN, Raal FJ, Santos RD, Hegele RA, et al. Homozygous Familial Hypercholesterolaemia: New Insights and Guidance for Clinicians to Improve Detection and Clinical Management. A Position Paper from the Consensus Panel on Familial Hypercholesterolaemia of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J.* 2014;35(32):2146-57. doi: 10.1093/eurheartj/ehu274.
55. Farnier M, Civeira F, Descamps O; FH Expert Working Group. How to Implement Clinical Guidelines to Optimise Familial Hypercholesterolaemia Diagnosis and Treatment. *Atheroscler Suppl.* 2017;26:25-35. doi: 10.1016/S1567-5688(17)30022-3.
56. Wiegman A, Gidding SS, Watts GF, Chapman MJ, Ginsberg HN, Cuchel M, et al. Familial Hypercholesterolaemia in Children and Adolescents: Gaining Decades of Life by Optimizing Detection and Treatment. *Eur Heart J.* 2015;36(1):2425-37. doi: 10.1093/eurheartj/ehv157.
57. Patel TM, Kamande SM, Jarosz E, Bost JE, Hanumanthaiah S, Berul CI, et al. Treadmill Exercise Testing Improves Diagnostic Accuracy in Children with Concealed Congenital Long QT Syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2020;43(12):1521-8. doi: 10.1111/pace.14085.
58. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al. 2022 ESC Guidelines for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *Eur Heart J.* 2022;43(40):3997-4126. doi: 10.1093/eurheartj/ehac262.
59. Ferranti SD, Steinberger J, Ameduri R, Baker A, Gooding H, Kelly AS, et al. Cardiovascular Risk Reduction in High-Risk Pediatric Patients: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2019;139(13):e603-34. doi: 10.1161/CIR.0000000000000618.
60. Stavnsbo M, Resaland GK, Anderssen SA, Steene-Johannessen J, Domazet SL, Skrede T, et al. Reference Values for Cardiometabolic Risk Scores in Children and Adolescents: Suggesting a Common Standard. *Atherosclerosis.* 2018;278:299-306. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.10.003.
61. de Ferranti SD, Steinberger J, Ameduri R, Baker A, Gooding H, Kelly AS, Mietus-Snyder M, Mitsnefes MM, Peterson AL, St-Pierre J, Urbina EM, Zachariah JP, Zaidi AN. Cardiovascular Risk Reduction in High-Risk Pediatric Patients: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2019 Mar 26;139(13):e603-e634. doi: 10.1161/CIR.0000000000000618.
62. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC Guidelines on Sports Cardiology and Exercise in Patients with Cardiovascular Disease. *Eur Heart J.* 2021;42(1):17-96. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa605.
63. Ghorayeb N, Stein R, Daher DJ, Silveira ADD, Ritt LEF, Santos DFPD, et al. The Brazilian Society of Cardiology and Brazilian Society of Exercise and Sports Medicine Updated Guidelines for Sports and Exercise Cardiology - 2019. *Arq Bras Cardiol.* 2019;112(3):326-68. doi: 10.5935/abc.20190048.
64. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, 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. doi: 10.1093/eurheartj/ehi108.
65. Zorzi A, Vessella T, De Lazzari M, Cipriani A, Menegon V, Sarto G, et al. Screening Young Athletes for Diseases at Risk of Sudden Cardiac Death: Role of Stress Testing for Ventricular Arrhythmias. *Eur J Prev Cardiol.* 2020;27(3):311-20. doi: 10.1177/2047487319890973.
66. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden Deaths in Young Competitive Athletes: Analysis of 1866 Deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation.* 2009;119(8):1085-92. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617.
67. Teoh OH, Trachsel D, Mei-Zahav M, Selvadurai H. Exercise Testing in Children with Lung Diseases. *Paediatr Respir Rev.* 2009;10(3):99-104. doi: 10.1016/j.prrv.2009.06.004.
68. Welsh L, Roberts RG, Kemp JG. Fitness and Physical Activity in Children with Asthma. *Sports Med.* 2004;34(13):861-70. doi: 10.2165/00007256-200434130-00001.
69. McCambridge TM, Benjamin HJ, Brenner JS, Cappetta CT, Demorest RA, Gregory AJ, et al. Athletic Participation by Children and Adolescents who have Systemic Hypertension. *Pediatrics.* 2010;125(6):1287-94. doi: 10.1542/peds.2010-0658.
70. Faulkner MS, Michaliszyn SF, Hepworth JT. A Personalized Approach to Exercise Promotion in Adolescents with Type 1 Diabetes. *Pediatr Diabetes.* 2010;11(3):166-74. doi: 10.1111/j.1399-5448.2009.00550.x.
71. Kosinski C, Besson C, Amati F. Exercise Testing in Individuals with Diabetes, Practical Considerations for Exercise Physiologists. *Front Physiol.* 2019;10:1257. doi: 10.3389/fphys.2019.01257.
72. King KM, McKay T, Thrasher BJ, Wintergerst KA. Maximal Oxygen Uptake, VO2 Max, Testing Effect on Blood Glucose Level in Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(9):5543. doi: 10.3390/ijerph19095543.

73. Pieses GE, Oberhoffer R. The Assessment of the Paediatric Athlete. *J Cardiovasc Transl Res.* 2020;13(3):306-12. doi: 10.1007/s12265-020-10005-8.
74. Sarto P, Zorzi A, Merlo L, Vessella T, Pegoraro C, Giorgiano F, et al. Serial versus Single Cardiovascular Screening of Adolescent Athletes. *Circulation.* 2021;143(17):1729-31. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.053168.
75. Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2021 Update: A Report from the American Heart Association. *Circulation.* 2021;143(8):e254-743. doi: 10.1161/CIR.0000000000000950.
76. Liu Y, Chen S, Zühlke L, Black GC, Choy MK, Li N, et al. Global Birth Prevalence of Congenital Heart Defects 1970-2017: Updated Systematic Review and Meta-Analysis of 260 Studies. *Int J Epidemiol.* 2019;48(2):455-63. doi: 10.1093/ije/dyz009.
77. Zaquout M, Vandekerckhove K, De Wolf D, Panzer J, Bové T, François K, et al. Determinants of Physical Fitness in Children with Repaired Congenital Heart Disease. *Pediatr Cardiol.* 2021;42(4):857-65. doi: 10.1007/s00246-021-02551-y.
78. Chlif M, Ammar MM, Said NB, Sergey L, Ahmaidi S, Alassery F, et al. Mechanism of Dyspnea during Exercise in Children with Corrected Congenital Heart Disease. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;19(1):99. doi: 10.3390/ijerph19010099.
79. Abassi H, Gavotto A, Picot MC, Bertet H, Matecki S, Guillaumont S, et al. Impaired Pulmonary Function and its Association with Clinical Outcomes, Exercise Capacity and Quality of Life in Children with Congenital Heart Disease. *Int J Cardiol.* 2019;285:86-92. doi: 10.1016/j.ijcard.2019.02.069.
80. Schaan CW, Macedo ACP, Sbruzzi G, Umpierre D, Schaan BD, Pellanda LC. Functional Capacity in Congenital Heart Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arq Bras Cardiol.* 2017;109(4):357-67. doi: 10.5935/abc.20170125.
81. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, Haan F, Deanfield JE, Galie N, et al. ESC Guidelines for the Management of Grown-Up Congenital Heart Disease (New Version 2010). *Eur Heart J.* 2010;31(23):2915-57. doi: 10.1093/eurheartj/ehq249.
82. Magalhães LP, Guimarães I, Melo SL, Mateo E, Andalaft RB, Xavier L, et al. Diretriz de Arritmias Cardíacas em Crianças e Cardiopatias Congênitas Sobrac e DCC - CP. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(1 Suppl 3):1-58. doi: 10.5935/abc.20160103.
83. Khairy P, van Hare GF, Balaji S, Berul CI, Cecchin F, Cohen MI, et al. PACES/HRS Expert Consensus Statement on the Recognition and Management of Arrhythmias in Adult Congenital Heart Disease: Developed in Partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the Governing Bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the European Heart Rhythm Association (EHRA), the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and the International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD). *Heart Rhythm.* 2014;11(10):e102-65. doi: 10.1016/j.hrthm.2014.05.009.
84. Ohuchi H, Negishi J, Miike H, Toyoshima Y, Morimoto H, Fukuyama M, et al. Positive Pediatric Exercise Capacity Trajectory Predicts Better Adult Fontan Physiology Rationale for Early Establishment of Exercise Habits. *Int J Cardiol.* 2019;274:80-7. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.06.067.
85. Holst KA, Said SM, Nelson TJ, Cannon BC, Dearani JA. Current Interventional and Surgical Management of Congenital Heart Disease: Specific Focus on Valvular Disease and Cardiac Arrhythmias. *Circ Res.* 2017;120(6):1027-44. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.309186.
86. Diller GP, Dimopoulos K, Okonko D, Li W, Babu-Narayan SV, Broberg CS, et al. Exercise Intolerance in Adult Congenital Heart Disease: Comparative Severity, Correlates, and Prognostic Implication. *Circulation.* 2005;112(6):828-35. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.529800.
87. Steinberger J, Moller JH. Exercise Testing in Children with Pulmonary Valvar Stenosis. *Pediatr Cardiol.* 1999;20(1):27-31. doi: 10.1007/s002469900389.
88. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(14):e91-220. doi: 10.1016/j.jacc.2017.10.054.
89. Callaghan S, Morrison ML, McKeown PP, Tennyson C, Sands AJ, McCrossan B, et al. Exercise Prescription Improves Exercise Tolerance in Young Children with CHD: A Randomised Clinical Trial. *Open Heart.* 2021;8(1):e001599. doi: 10.1136/openhrt-2021-001599.
90. Gauthier N, Reynolds L, Curran T, O'Neill J, Gauvreau K, Alexander ME. FORCE Risk Stratification Tool for Pediatric Cardiac Rehabilitation and Fitness Programs. *Pediatr Cardiol.* 2023;44(6):1302-10. doi: 10.1007/s00246-022-03010-y.
91. Fernandes SM, Alexander ME, Graham DA, Khairy P, Clair M, Rodriguez E, et al. Exercise Testing Identifies Patients at Increased Risk for Morbidity and Mortality Following Fontan Surgery. *Congenit Heart Dis.* 2011;6(4):294-303. doi: 10.1111/j.1747-0803.2011.00500.x.
92. Paridon SM, Mitchell PD, Colan SD, Williams RV, Blaufox A, Li JS, et al. A Cross-Sectional Study of Exercise Performance During the First 2 Decades of Life after the Fontan Operation. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(2):99-107. doi: 10.1016/j.jacc.2008.02.081.
93. Kantor PF, Redington AN. Pathophysiology and Management of Heart Failure in Repaired Congenital Heart Disease. *Heart Fail Clin.* 2010;6(4):497-506. doi: 10.1016/j.hfc.2010.06.002.
94. Moffett BS, Chang AC. Future Pharmacologic Agents for Treatment of Heart Failure in Children. *Pediatr Cardiol.* 2006;27(5):533-51. doi: 10.1007/s00246-006-1289-0.
95. Marcadet DM, Pavy B, Bosser G, Claudot F, Corone S, Douard H, et al. French Society of Cardiology Guidelines on Exercise Tests (Part 2): Indications for Exercise Tests in Cardiac Diseases. *Arch Cardiovasc Dis.* 2019;112(1):56-66. doi: 10.1016/j.acvd.2018.07.001.
96. Barry OM, Gauvreau K, Rhodes J, Reichman JR, Bourette L, Curran T, et al. Incidence and Predictors of Clinically Important and Dangerous Arrhythmias During Exercise Tests in Pediatric and Congenital Heart Disease Patients. *JACC Clin Electrophysiol.* 2018;4(10):1319-27. doi: 10.1016/j.jacep.2018.05.018.
97. Ammash NM, Dearani JA, Burkhart HM, Connolly HM. Pulmonary Regurgitation after Tetralogy of Fallot Repair: Clinical Features, Sequelae, and Timing of Pulmonary Valve Replacement. *Congenit Heart Dis.* 2007;2(6):386-403. doi: 10.1111/j.1747-0803.2007.00131.x.
98. Geva T. Repaired Tetralogy of Fallot: the Roles of Cardiovascular Magnetic Resonance in Evaluating Pathophysiology and for Pulmonary Valve Replacement Decision Support. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2011;13(1):9. doi: 10.1186/1532-429X-13-9.
99. Müller J, Hager A, Diller GP, Derrick G, Buys R, Dubowy KO, et al. Peak Oxygen Uptake, Ventilatory Efficiency and QRS-Duration Predict Event Free Survival in Patients Late after Surgical Repair of Tetralogy of Fallot. *Int J Cardiol.* 2015;196:158-64. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.05.174.
100. Dallaire F, Wald RM, Marelli A. The Role of Cardiopulmonary Exercise Testing for Decision Making in Patients with Repaired Tetralogy of Fallot. *Pediatr Cardiol.* 2017;38(6):1097-105. doi: 10.1007/s00246-017-1656-z.
101. Mahle WT, McBride MG, Paridon SM. Exercise Performance after the Arterial Switch Operation for D-Transposition of the Great Arteries. *Am J Cardiol.* 2001;87(6):753-8. doi: 10.1016/s0002-9149(00)01496-x.
102. Giardini A, Hager A, Lammers AE, Derrick G, Müller J, Diller GP, et al. Ventilatory Efficiency and Aerobic Capacity Predict Event-Free Survival in Adults with Atrial Repair for Complete Transposition of the Great Arteries. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(17):1548-55. doi: 10.1016/j.jacc.2009.02.005.
103. Tuan SH, Chiu PC, Liou IH, Lu WH, Huang HY, Wu SY, et al. Serial Analysis of Cardiopulmonary Fitness and Echocardiography in Patients with Fabry

- Disease Undergoing Enzyme Replacement Therapy. *J Rehabil Med Clin Commun.* 2020;3:1000028. doi: 10.2340/20030711-1000028.
104. Powell AW, Nagarajan R, Mays WA, Chin C, Knillans TK, Knecht SK, et al. Cardiopulmonary Aerobic Fitness Assessment During Maximal and Submaximal Exercise Testing in Pediatric Oncology Patients after Chemotherapy. *Am J Clin Oncol.* 2018;41(11):1058-61. doi: 10.1097/COC.0000000000000422.
 105. Ghosh RM, Gates GJ, Walsh CA, Schiller MS, Pass RH, Ceresnak SR. The Prevalence of Arrhythmias, Predictors for Arrhythmias, and Safety of Exercise Stress Testing in Children. *Pediatr Cardiol.* 2015;36(3):584-90. doi: 10.1007/s00246-014-1053-9.
 106. Shah MJ, Silka MJ, Silva JNA, Balaji S, Beach CM, Benjamin MN, et al. 2021 PACES Expert Consensus Statement on the Indications and Management of Cardiovascular Implantable Electronic Devices in Pediatric Patients. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2021;21(6):367-93. doi: 10.1016/j.ipej.2021.07.005.
 107. Baruteau AE, Pass RH, Thambo JB, Behaghel A, Le Pennec S, Perdreau E, et al. Congenital and Childhood Atrioventricular Blocks: Pathophysiology and Contemporary Management. *Eur J Pediatr.* 2016;175(9):1235-48. doi: 10.1007/s00431-016-2748-0.
 108. Blank AC, Hakim S, Strengers JL, Tanke RB, van Veen TA, Vos MA, et al. Exercise Capacity in Children with Isolated Congenital Complete Atrioventricular Block: Does Pacing Make a Difference? *Pediatr Cardiol.* 2012;33(4):576-85. doi: 10.1007/s00246-012-0176-0.
 109. Takahashi K, Nabeshima T, Nakayashiro M, Ganaha H. QT Dynamics During Exercise in Asymptomatic Children with Long QT Syndrome Type 3. *Pediatr Cardiol.* 2016;37(5):860-7. doi: 10.1007/s00246-016-1360-4.
 110. Winder MM, Marietta J, Kerr LM, Puchalski MD, Zhang C, Ware AL, et al. Reducing Unnecessary Diagnostic Testing in Pediatric Syncope: A Quality Improvement Initiative. *Pediatr Cardiol.* 2021;42(4):942-50. doi: 10.1007/s00246-021-02567-4.
 111. Massin MM, Malekzadeh-Milani S, Benatar A. Cardiac Syncope in Pediatric Patients. *Clin Cardiol.* 2007;30(2):81-5. doi: 10.1002/clc.28.
 112. Giudicessi JR, Ackerman MJ. Exercise Testing Oversights Underlie Missed and Delayed Diagnosis of Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia in Young Sudden Cardiac Arrest Survivors. *Heart Rhythm.* 2019;16(8):1232-9. doi: 10.1016/j.hrthm.2019.02.012.
 113. Roston TM, Kallas D, Davies B, Franciosi S, Souza AM, Laksman ZW, et al. Burst Exercise Testing Can Unmask Arrhythmias in Patients with Incompletely Penetrant Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *JACC Clin Electrophysiol.* 2021;7(4):437-41. doi: 10.1016/j.jacep.2021.02.013.
 114. Teixeira RA, Fagundes AA, Baggio JM, Oliveira JCD, Medeiros PDTJ, Valdígem BP, et al. Diretriz Brasileira de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis – 2023. *Arq Bras Cardiol.* 2023;120:e20220892. doi: 10.36660/abc.20220892.
 115. Bordachar P, Zachary W, Ploux S, Labrousse L, Haissaguerre M, Thambo JB. Pathophysiology, Clinical Course, and Management of Congenital Complete Atrioventricular Block. *Heart Rhythm.* 2013;10(5):760-6. doi: 10.1016/j.hrthm.2012.12.030.
 116. Silka MJ, Shah MJ, Silva JNA, Balaji S, Beach CM, Benjamin MN et al. 2021 PACES Expert Consensus Statement on the Indications and Management of Cardiovascular Implantable Electronic Devices in Pediatric Patients: Executive Summary. *Heart Rhythm.* 2021;18(11):1925-50. doi: 10.1016/j.hrthm.2021.07.051.
 117. Beaufort-Krol GC, Stienstra Y, Bink-Boelkens MT. Sinus Node Function in Children with Congenital Complete Atrioventricular Block. *Europace.* 2007;9(9):844-7. doi: 10.1093/europace/eum116.
 118. European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquívias G, Bordachar P, et al. 2013 ESC Guidelines on Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy: The Task Force on Cardiac Pacing and Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in Collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace.* 2013;15(8):1070-118. doi: 10.1093/europace/eut206.
 119. Hernández-Madrid A, Paul T, Abrams D, Aziz PF, Blom NA, Chen J, et al. Arrhythmias in Congenital Heart Disease: A Position Paper of the European Heart Rhythm Association (EHRA), Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), and the European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Grown-up Congenital Heart Disease, Endorsed by HRS, PACES, APHRS, and SOLAECE. *Europace.* 2018;20(11):1719-53. doi: 10.1093/europace/eux380.
 120. Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW, Bricker JT, Duvernoy WF, Froelicher VF, et al. ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing: Executive Summary. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *Circulation.* 1997;96(1):345-54. doi: 10.1161/01.cir.96.1.345.
 121. Silva OB, Saraiva LCR, Sobral DC Filho. Teste Ergométrico em Crianças e Adolescentes: Maior Tolerância ao Esforço com o Protocolo em Rampa. *Arq Bras Cardiol.* 2007;89(6):355-360. doi: 10.1590/S0066-782X2007001800007.
 122. Tikkanen AU, Oyaga AR, Riaño OA, Álvaro EM, Rhodes J. Paediatric Cardiac Rehabilitation in Congenital Heart Disease: A Systematic Review. *Cardiol Young.* 2012;22(3):241-50. doi: 10.1017/S1047951111002010.
 123. Rhodes J, Curran TJ, Camil L, Rabideau N, Fulton DR, Gauthier NS, et al. Impact of Cardiac Rehabilitation on the Exercise Function of Children with Serious Congenital Heart Disease. *Pediatrics.* 2005;116(6):1339-45. doi: 10.1542/peds.2004-2697.
 124. Ogawa Y, Tanaka T, Kido S. Reproducibility of Corrected QT Interval in Pediatric Genotyped Long QT Syndrome. *Pediatr Int.* 2016;58(11):1246-8. doi: 10.1111/ped.13120.
 125. Corcia MCG. Brugada Syndrome - Minimizing Overdiagnosis and Over Treatment in Children. *Curr Opin Cardiol.* 2022;37(1):80-5. doi: 10.1097/HCO.0000000000000941.
 126. Masrur S, Memon S, Thompson PD. Brugada Syndrome, Exercise, and Exercise Testing. *Clin Cardiol.* 2015;38(5):323-6. doi: 10.1002/clc.22386.
 127. Subramanian M, Prabhu MA, Hari Krishnan MS, Shekhar SS, Pai PG, Natarajan K. The Utility of Exercise Testing in Risk Stratification of Asymptomatic Patients with Type 1 Brugada Pattern. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2017;28(6):677-83. doi: 10.1111/jce.13205.
 128. Crosson JE, Callans DJ, Bradley DJ, Dubin A, Epstein M, Etheridge S, et al. PACES/HRS Expert Consensus Statement on the Evaluation and Management of Ventricular Arrhythmias in the Child with a Structurally Normal Heart. *Heart Rhythm.* 2014;11(9):e55-78. doi: 10.1016/j.hrthm.2014.05.010.
 129. Porcedda G, Brambilla A, Favilli S, Spaziani G, Mascia G, Giaccardi M. Frequent Ventricular Premature Beats in Children and Adolescents: Natural History and Relationship with Sport Activity in a Long-Term Follow-Up. *Pediatr Cardiol.* 2020;41(1):123-8. doi: 10.1007/s00246-019-02233-w.
 130. Craik N, Hla T, Cannon J, Moore H, Carapetis JR, Sanyahumbi A. Global Disease Burden of *Streptococcus pyogenes*. 2022 Aug 21 [updated 2022 Oct 4]. In: Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA, editors. *Streptococcus pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations* [Internet]. 2nd ed. Oklahoma City (OK): University of Oklahoma Health Sciences Center; 2022 Oct 8. Chapter 21. PMID: 36479763.
 131. Nascimento BR, Beaton AZ, Nunes MC, Diamantino AC, Carmo GA, Oliveira KK, et al. Echocardiographic Prevalence of Rheumatic Heart Disease in Brazilian Schoolchildren: Data from the PROVAR Study. *Int J Cardiol.* 2016;219:439-45. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.06.088.
 132. Iddawela S, Joseph PJS, Ganeshan R, Shah HI, Olatigbe TAT, Anyu AT, et al. Paediatric Mitral Valve Disease - From Presentation to Management. *Eur J Pediatr.* 2022;181(1):35-44. doi: 10.1007/s00431-021-04208-7.
 133. Saxena A. Evaluation of Acquired Valvular Heart Disease by the Pediatrician: When to Follow, When to Refer for Intervention? Part I. *Indian J Pediatr.* 2015;82(11):1033-41. doi: 10.1007/s12098-015-1796-1.

134. Santana S, Gidding SS, Xie S, Jiang T, Kharouf R, Robinson BW. Correlation of Echocardiogram and Exercise Test Data in Children with Aortic Stenosis. *Pediatr Cardiol.* 2019;40(7):1516-22. doi: 10.1007/s00246-019-02177-1.
135. Decker JA. Arrhythmias in Paediatric Valvar Disease. *Cardiol Young.* 2014;24(6):1064-70. doi: 10.1017/S1047951114001978.
136. Singh GK. Aortic Stenosis. *Indian J Pediatr.* 2002;69(4):351-8. doi: 10.1007/BF02723222.
137. Rhodes J, Fischbach PS, Patel H, Hijazi ZM. Factors Affecting the Exercise Capacity of Pediatric Patients with Aortic Regurgitation. *Pediatr Cardiol.* 2000;21(4):328-33. doi: 10.1007/s002460010074.
138. Tretter JT, Langsner A. Timing of Aortic Valve Intervention in Pediatric Chronic Aortic Insufficiency. *Pediatr Cardiol.* 2014;35(8):1321-6. doi: 10.1007/s00246-014-1019-y.
139. D'Ascenzi F, Valentini F, Anselmi F, Cavigli L, Bandera F, Benfari G, et al. Bicuspid Aortic Valve and Sports: From the Echocardiographic Evaluation to the Eligibility for Sports Competition. *Scand J Med Sci Sports.* 2021;31(3):510-20. doi: 10.1111/sms.13895.
140. Mitchell BM, Strasburger JF, Hubbard JE, Wessel HU. Serial Exercise Performance in Children with Surgically Corrected Congenital Aortic Stenosis. *Pediatr Cardiol.* 2003;24(4):319-24. doi: 10.1007/s00246-002-0281-6.
141. Carvalho T, Milani M, Ferraz AS, Silveira ADD, Herdy AH, Hossri CAC, et al. Brazilian Cardiovascular Rehabilitation Guideline - 2020. *Arq Bras Cardiol.* 2020;114(5):943-87. doi: 10.36660/abc.20200407.
142. Kantor PF, Kleinman JA, Ryan TD, Wilmot I, Zuckerman WA, Addonizio LJ, et al. Preventing Pediatric Cardiomyopathy: A 2015 Outlook. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2016;14(3):321-39. doi: 10.1586/14779072.2016.1129899.
143. Lodato V, Parlapiano G, Cali F, Silveti MS, Adorisio R, Armando M, et al. Cardiomyopathies in Children and Systemic Disorders when is it Useful to Look beyond the Heart? *J Cardiovasc Dev Dis.* 2022;9(2):47. doi: 10.3390/jcdd9020047.
144. Choudhry S, Puri K, Denfield SW. An Update on Pediatric Cardiomyopathy. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2019;21(8):36. doi: 10.1007/s11936-019-0739-y.
145. Lee TM, Hsu DT, Kantor P, Towbin JA, Ware SM, Colan SD, et al. Pediatric Cardiomyopathies. *Circ Res.* 2017;121(7):855-73. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.309386.
146. Watanabe K, Shih R. Update of Pediatric Heart Failure. *Pediatr Clin North Am.* 2020;67(5):889-901. doi: 10.1016/j.pcl.2020.06.004.
147. Putschoegl A, Auerbach S. Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Myocarditis in Children. *Pediatr Clin North Am.* 2020;67(5):855-874. doi: 10.1016/j.pcl.2020.06.013.
148. Ditaranto R, Caponetti AG, Ferrara V, Parisi V, Minnucci M, Chiti C, et al. Pediatric Restrictive Cardiomyopathies. *Front Pediatr.* 2022;9:745365. doi: 10.3389/fped.2021.745365.
149. American College of Sports Medicine, Liguori G, Feito Y, Fountaine C, Roy B, editors. *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription.* 11th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2021. ISBN-13: 9781975150181.
150. Jone PN, John A, Oster ME, Allen K, Tremoulet AH, Saarel EV, et al. SARS-CoV-2 Infection and Associated Cardiovascular Manifestations and Complications in Children and Young Adults: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2022;145(19):e1037-52. doi: 10.1161/CIR.0000000000001064.
151. Masood IR, Detterich J, Cerrone D, Lewinter K, Shah P, Kato R, et al. Reduced Forced Vital Capacity and the Number of Chest Wall Surgeries are Associated with Decreased Exercise Capacity in Children with Congenital Heart Disease. *Pediatr Cardiol.* 2022;43(1):54-61. doi: 10.1007/s00246-021-02692-0.
152. Buys R, Cornelissen V, van de Bruene A, Stevens A, Coeckelberghs E, Onkelinx S, et al. Measures of Exercise Capacity in Adults with Congenital Heart Disease. *Int J Cardiol.* 2011;153(1):26-30. doi: 10.1016/j.ijcard.2010.08.030.
153. van der Bom T, Winter MM, Groenink M, Vliegen HW, Pieper PG, van Dijk AP, et al. Right Ventricular End-Diastolic Volume Combined with Peak Systolic Blood Pressure During Exercise Identifies Patients at Risk for Complications in Adults with a Systemic Right Ventricle. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(10):926-36. doi: 10.1016/j.jacc.2013.06.026.
154. Decker JA, Rossano JW, Smith EO, Cannon B, Clunie SK, Gates C, et al. Risk Factors and Mode of Death in Isolated Hypertrophic Cardiomyopathy in Children. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(3):250-4. doi: 10.1016/j.jacc.2009.03.051.
155. Sadoul N, Prasad K, Elliott PM, Bannerjee S, Frenneaux MP, McKenna WJ. Prospective Prognostic Assessment of Blood Pressure Response During Exercise in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation.* 1997;96(9):2987-91. doi: 10.1161/01.cir.96.9.2987.
156. Rowin EJ, Maron BJ, Olivetto I, Maron MS. Role of Exercise Testing in Hypertrophic Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017;10(11):1374-86. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.07.016.
157. Conway J, Min S, Villa C, Weintraub RG, Nakano S, Godown J, et al. The Prevalence and Association of Exercise Test Abnormalities with Sudden Cardiac Death and Transplant-Free Survival in Childhood Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation.* 2023;147(9):718-27. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.062699.
158. Santens B, van de Bruene A, de Meester P, D'Alto M, Reddy S, Bernstein D, et al. Diagnosis and Treatment of Right Ventricular Dysfunction in Congenital Heart Disease. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2020;10(5):1625-45. doi: 10.21037/cdt-20-370.
159. Roche SL, Redington AN. The Failing Right Ventricle in Congenital Heart Disease. *Can J Cardiol.* 2013;29(7):768-78. doi: 10.1016/j.cjca.2013.04.018.
160. Bovard JM, Souza AM, Harris KC, Human DG, Hosking MCK, Potts JE, et al. Physiological Responses to Exercise in Pediatric Heart Transplant Recipients. *Med Sci Sports Exerc.* 2019;51(5):850-7. doi: 10.1249/MSS.0000000000001889.
161. Chen AC, Rosenthal DN, Couch SC, Berry S, Stauffer KJ, Brabender J, et al. Healthy Hearts in Pediatric Heart Transplant Patients with an Exercise and Diet Intervention via Live Video Conferencing-Design and Rationale. *Pediatr Transplant.* 2019;23(1):e13316. doi: 10.1111/ptr.13316.
162. Pichara NL, Sacilotto L, Scanavacca MI, Cardoso AF, Soares BMAF, Falcochio PPPF, et al. Evaluation of a New treadmill Exercise Protocol To Unmask Type 1 Brugada Electrocardiographic Pattern: Can We Improve Diagnostic Yield? *Europace.* 2023;25(7):eua4157. doi: 10.1093/europace/eaad157.
163. Parsons JP, Hallstrand TS, Mastrorade JC, Kaminsky DA, Rundell KW, Hull JH, et al. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline: Exercise-Induced Bronchoconstriction. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;187(9):1016-27. doi: 10.1164/rccm.201303-0437ST.
164. Johansson H, Norlander K, Berglund L, Janson C, Malinovski A, Nordvall L, et al. Prevalence of Exercise-Induced Bronchoconstriction and Exercise-Induced Laryngeal Obstruction in a General Adolescent Population. *Thorax.* 2015;70(1):57-63. doi: 10.1136/thoraxjnl-2014-205738.
165. Sperotto F, Friedman KG, Son MBF, van der Pluym CJ, Newburger JW, Dionne A. Cardiac Manifestations in SARS-CoV-2-Associated Multisystem Inflammatory Syndrome in Children: A Comprehensive Review and Proposed Clinical Approach. *Eur J Pediatr.* 2021;180(2):307-22. doi: 10.1007/s00431-020-03766-6.
166. Powell AW, Urbina EM, Orr WB, Hansen JE, Baskar S. EKG Abnormalities in a Youth Athlete Following COVID-19: It's Not Always Myocarditis! *Pediatr Cardiol.* 2022;43(8):1922-5. doi: 10.1007/s00246-022-02935-8.
167. Olorunyomi OO, Liem RI, Hsu LL. Motivators and Barriers to Physical Activity Among Youth with Sickle Cell Disease: Brief Review. *Children.* 2022;9(4):572. doi: 10.3390/children9040572.

168. Connes P, Machado R, Hue O, Reid H. Exercise Limitation, Exercise Testing and Exercise Recommendations in Sickle Cell Anemia. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2011;49(1):151-63. doi: 10.3233/CH-2011-1465.
169. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Respir J.* 2015;46(4):903-75. doi: 10.1183/13993003.01032-2015.
170. Chen YJ, Tu HP, Lee CL, Huang WC, Yang JS, Li CF, et al. Comprehensive Exercise Capacity and Quality of Life Assessments Predict Mortality in Patients with Pulmonary Arterial Hypertension. *Acta Cardiol Sin.* 2019;35(1):55-64. doi: 10.6515/ACS.201901_35(1).20180608A.
171. Derakhshan A, Derakhshan D, Amoozgar H, Shakiba MA, Basiratnia M, Fallahzadeh MH. Exercise Test in Pediatric Renal Transplant Recipients and its Relationship with their Cardiac Function. *Pediatr Transplant.* 2014;18(3):246-53. doi: 10.1111/ptr.12229.
172. Clark CG, Cantell M, Crawford S, Hamiwka LA. Accelerometry-Based Physical Activity and Exercise Capacity in Pediatric Kidney Transplant Patients. *Pediatr Nephrol.* 2012;27(4):659-65. doi: 10.1007/s00467-011-2054-z.
173. Painter P, Krasnoff J, Mathias R. Exercise Capacity and Physical Fitness in Pediatric Dialysis and Kidney Transplant Patients. *Pediatr Nephrol.* 2007;22(7):1030-9. doi: 10.1007/s00467-007-0458-6.
174. Powell AW, Urbina EM, Madueme P, Rotz S, Chin C, Taylor MD, et al. Abnormal Maximal and Submaximal Cardiopulmonary Exercise Capacity in Pediatric Stem Cell Transplant Recipients Despite Normal Standard Echocardiographic Parameters: A Pilot Study. *Transplant Cell Ther.* 2022;28(5):263.e1-263.e5. doi: 10.1016/j.jtct.2022.02.019.
175. Caru M, Laverdière C, Lemay V, Drouin S, Bertout L, Krajcinovic M, et al. Maximal Cardiopulmonary Exercise Testing in Childhood Acute Lymphoblastic Leukemia Survivors Exposed to Chemotherapy. *Support Care Cancer.* 2021;29(2):987-96. doi: 10.1007/s00520-020-05582-y.
176. Takken T, Bongers BC, van Brussel M, Haapala EA, Hulzebos EHJ. Cardiopulmonary Exercise Testing in Pediatrics. *Ann Am Thorac Soc.* 2017;14(Suppl 1):S123-8. doi: 10.1513/AnnalsATS.201611-912FR.
177. Rowland TW, American College of Sports Medicine, North American Society for Pediatric Exercise Medicine, editors. *Cardiopulmonary Exercise Testing in Children and Adolescents.* Champaign: Human Kinetics; 2018. ISBN: 9781492544487.
178. Goddard T, Sonnappa S. The Role of Cardiopulmonary Exercise Testing in Evaluating Children with Exercise Induced Dyspnoea. *Paediatr Respir Rev.* 2021;38:24-32. doi: 10.1016/j.prrv.2020.08.002.
179. van Brussel M, Bongers BC, Hulzebos EHJ, Burghard M, Takken T. A Systematic Approach to Interpreting the Cardiopulmonary Exercise Test in Pediatrics. *Pediatr Exerc Sci.* 2019;31(2):194-203. doi: 10.1123/pes.2018-0235.
180. Barker AR, Armstrong N. Exercise Testing Elite Young Athletes. *Med Sport Sci.* 2011;56:106-25. doi: 10.1159/000320642.
181. Takken T, Giardini A, Reybrouck T, Gewillig M, Hövels-Gürich HH, Longmuir PE, et al. Recommendations for Physical Activity, Recreation Sport, and Exercise Training in Paediatric Patients with Congenital Heart Disease: A Report from the Exercise, Basic & Translational Research Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the European Congenital Heart and Lung Exercise Group, and the Association for European Paediatric Cardiology. *Eur J Prev Cardiol.* 2012;19(5):1034-65. doi: 10.1177/1741826711420000.
182. Tikkanen AU, Berry E, Le Count E, Engstler K, Sager M, Estes P. Rehabilitation in Pediatric Heart Failure and Heart Transplant. *Front Pediatr.* 2021;9:674156. doi: 10.3389/fped.2021.674156.
183. Amedro P, Picot MC, Moniotte S, Dorka R, Bertet H, Guillaumont S, et al. Correlation Between Cardio-Pulmonary Exercise Test Variables and Health-Related Quality of Life Among Children with Congenital Heart Diseases. *Int J Cardiol.* 2016;203:1052-60. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.11.028.
184. Villaseca-Rojas Y, Varela-Melo J, Torres-Castro R, Vasconcello-Castillo L, Mazzucco G, Vilaró J, et al. Exercise Capacity in Children and Adolescents with Congenital Heart Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:874700. doi: 10.3389/fcvm.2022.874700.
185. Corrà U, Piepoli MF. Summary Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing in Chronic Heart Failure due to Left Ventricular Dysfunction Recommendations for Performance and Interpretation. *Monaldi Arch Chest Dis.* 2007;68(1):1-7. doi: 10.4081/monaldi.2007.464.
186. Bacal F, Marcondes-Braga FG, Rohde LEP, Xavier JL Jr, Brito FS, Moura LAZ, et al. 3ª Diretriz Brasileira de Transplante Cardíaco. *Arq Bras Cardiol.* 2018;111(2):230-89. doi: 10.5935/abc.20180153.
187. Guazzi M, Adams V, Conraads V, Halle M, Mezzani A, Vanhees L, et al. EACPR/AHA Scientific Statement. Clinical Recommendations for Cardiopulmonary Exercise Testing Data Assessment in Specific Patient Populations. *Circulation.* 2012;126(18):2261-74. doi: 10.1161/CIR.0b013e31826fb946.
188. Takken T, Ulu HS, Hulzebos EHJ. Clinical Recommendations for Cardiopulmonary Exercise Testing in Children with Respiratory Diseases. *Expert Rev Respir Med.* 2020;14(7):691-701. doi: 10.1080/17476348.2020.1752195.
189. Miliareis C, Beker S, Gewitz M. Cardiopulmonary Stress Testing in Children and Adults with Congenital Heart Disease. *Cardiol Rev.* 2014;22(6):275-8. doi: 10.1097/CRD.0000000000000039.
190. Giardini A, Fenton M, Derrick G, Burch M. Impairment of Heart Rate Recovery after Peak Exercise Predicts Poor Outcome after Pediatric Heart Transplantation. *Circulation.* 2013;128(11 Suppl 1):S199-204. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000369.
191. Peterson S, Su JA, Szmuszkovicz JR, Johnson R, Sargent B. Exercise Capacity Following Pediatric Heart Transplantation: A Systematic Review. *Pediatr Transplant.* 2017;21(5). doi: 10.1111/ptr.12922.
192. Chiu HH, Wu MH, Wang SS, Lan C, Chou NK, Chen SY, et al. Cardiorespiratory Function of Pediatric Heart Transplant Recipients in the Early Postoperative Period. *Am J Phys Med Rehabil.* 2012;91(2):156-61. doi: 10.1097/PHM.0b013e318238a0b1.
193. Astley C, Gil S, Clemente G, Terreri MT, Silva CA, Campos LMA, et al. Poor Physical Activity Levels and Cardiorespiratory Fitness Among Patients with Childhood-Onset Takayasu Arteritis in Remission: A Cross-Sectional, Multicenter Study. *Pediatr Rheumatol Online J.* 2021;19(1):39. doi: 10.1186/s12969-021-00519-z.
194. Schaar B, Feldkötter M, Nonn JM, Hoppe B. Cardiorespiratory Capacity in Children and Adolescents on Maintenance Haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant.* 2011;26(11):3701-8. doi: 10.1093/ndt/gfr014.
195. Wadey CA, Weston ME, Dorobantu DM, Pieleas GE, Stuart G, Barker AR, et al. The Role of Cardiopulmonary Exercise Testing in Predicting Mortality and Morbidity in People with Congenital Heart Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur J Prev Cardiol.* 2022;29(3):513-33. doi: 10.1093/eurjpc/zwab125.
196. Weatherald J, Farina S, Bruno N, Laveneziana P. Cardiopulmonary Exercise Testing in Pulmonary Hypertension. *Ann Am Thorac Soc.* 2017;14(Suppl 1):S84-92. doi: 10.1513/AnnalsATS.201610-788FR.
197. Abumehdi MR, Wardle AJ, Nazzari R, Charalampopoulos A, Schulze-Neick I, Derrick G, et al. Feasibility and Safety of Cardiopulmonary Exercise Testing in Children with Pulmonary Hypertension. *Cardiol Young.* 2016;26(6):1144-50. doi: 10.1017/S1047951115001961.
198. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension. *Eur Heart J.* 2022;43(38):3618-731. doi: 10.1093/eurheartj/ehac237.

199. Reybrouck T, Mertens L. Physical Performance and Physical Activity in Grown-Up Congenital Heart Disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2005;12(5):498-502. doi: 10.1097/01.hjr.0000176510.84165.eb.
200. Takken T, Blank AC, Hulzebos EH, van Brussel M, Groen WG, Helder PJ. Cardiopulmonary Exercise Testing in Congenital Heart Disease: Equipment and Test Protocols. *Neth Heart J*. 2009;17(9):339-44. doi: 10.1007/BF03086280.
201. Lang RL, Stockton K, Wilson C, Russell TG, Johnston LM. Exercise Testing for Children with Cystic Fibrosis: A Systematic Review. *Pediatr Pulmonol*. 2020;55(8):1996-2010. doi: 10.1002/ppul.24794.
202. Urquhart DS, Saynor ZL. Exercise Testing in Cystic Fibrosis: Who and Why? *Paediatr Respir Rev*. 2018;27:28-32. doi: 10.1016/j.prrv.2018.01.004.
203. van den Akker LE, Heine M, van der Veldt N, Dekker J, de Groot V, Beckerman H. Feasibility and Safety of Cardiopulmonary Exercise Testing in Multiple Sclerosis: A Systematic Review. *Arch Phys Med Rehabil*. 2015;96(11):2055-66. doi: 10.1016/j.apmr.2015.04.021.
204. Klaren RE, Sandroff BM, Fernhall B, Motl RW. Comprehensive Profile of Cardiopulmonary Exercise Testing in Ambulatory Persons with Multiple Sclerosis. *Sports Med*. 2016;46(9):1365-79. doi: 10.1007/s40279-016-0472-6.
205. Bartels B, Takken T, Blank AC, van Moorsel H, van der Pol WL, de Groot JF. Cardiopulmonary Exercise Testing in Children and Adolescents with Dystrophinopathies: A Pilot Study. *Pediatr Phys Ther*. 2015;27(3):227-34. doi: 10.1097/PEP.0000000000000159.
206. Abresch RT, Han JJ, Carter GT. Rehabilitation Management of Neuromuscular Disease: The Role of Exercise Training. *J Clin Neuromuscul Dis*. 2009;11(1):7-21. doi: 10.1097/CND.0b013e3181a8d36b.
207. Przybylski R, Fischer IR, Gauvreau K, Alexander ME, Shafer KM, Colan SD, et al. Assessment of Exercise Function in Children and Young Adults with Hypertrophic Cardiomyopathy and Correlation with Transthoracic Echocardiographic Parameters. *Pediatr Cardiol*. 2022;43(5):1037-45. doi: 10.1007/s00246-022-02822-2.
208. Bayonas-Ruiz A, Muñoz-Franco FM, Ferrer V, Pérez-Caballero C, Sabater-Molina M, Tomé-Esteban MT, et al. Cardiopulmonary Exercise Test in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*. 2021;10(11):2312. doi: 10.3390/jcm10112312.
209. Magri D, Mastromarino V, Gallo G, Zachara E, Re F, Agostoni P, et al. Risk Stratification in Hypertrophic Cardiomyopathy. Insights from Genetic Analysis and Cardiopulmonary Exercise Testing. *J Clin Med*. 2020;9(6):1636. doi: 10.3390/jcm9061636.
210. Tsuda T, Kernizan D, Glass A, D'Aloisio G, Hossain J, Quillen J. Cardiopulmonary Exercise Testing Characterizes Silent Cardiovascular Abnormalities in Asymptomatic Pediatric Cancer Survivors. *Pediatr Cardiol*. 2023;44(2):344-53. doi: 10.1007/s00246-022-02995-w.
211. Herdy AH, Ritt LE, Stein R, Araújo CG, Milani M, Meneghelo RS, et al. Cardiopulmonary Exercise Test: Background, Applicability and Interpretation. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(5):467-81. doi: 10.5935/abc.20160171.
212. Takajo D, Kota V, Balakrishnan PPL, Gayanilo M, Sriram C, Aggarwal S. Longitudinal Changes in Exercise Capacity in Patients Who Underwent Ross Procedure and Mechanical Aortic Valve Replacement: Does the Type of Surgery Matter? *Pediatr Cardiol*. 2021;42(5):1018-25. doi: 10.1007/s00246-021-02575-4.
213. Egbe A, Miranda W, Connolly H, Dearani J. Haemodynamic Determinants of Improved Aerobic Capacity after Tricuspid Valve Surgery in Ebstein Anomaly. *Heart*. 2021;107(14):1138-44. doi: 10.1136/heartjnl-2020-317756.
214. Venet M, Friedberg MK, Mertens L, Branger J, Jalal Z, Tlili G, et al. Nuclear Imaging in Pediatric Cardiology: Principles and Applications. *Front Pediatr*. 2022;10:909994. doi: 10.3389/fped.2022.909994.
215. Abe T, Tsuda E, Sugiyama H, Kiso K, Yamada O. Risk Factors of Non-Sustained Ventricular Tachycardia by Technetium-Perfusion Imaging in Patients with Coronary Artery Lesions Caused by Kawasaki Disease. *J Cardiol*. 2019;73(5):358-62. doi: 10.1016/j.jjcc.2018.12.007.
216. Kashyap R, Mittal BR, Bhattacharya A, Manojkumar R, Singh S. Exercise Myocardial Perfusion Imaging to Evaluate Inducible Ischaemia in Children with Kawasaki Disease. *Nucl Med Commun*. 2011;32(2):137-41. doi: 10.1097/MNM.0b013e3283411c67.
217. Abe M, Fukazawa R, Ogawa S, Watanabe M, Fukushima Y, Kiriya T, et al. Usefulness of Single Photon Emission Computed Tomography/Computed Tomography Fusion-Hybrid Imaging to Evaluate Coronary Artery Disorders in Patients with a History of Kawasaki Disease. *J Nippon Med Sch*. 2016;83(2):71-80. doi: 10.1272/jnms.83.71.
218. Mostafa MS, Sayed AO, Al Said YM. Assessment of Coronary Ischaemia by Myocardial Perfusion Dipyrindamole Stress Technetium-99 m Tetrofosmin, Single-Photon Emission Computed Tomography, and Coronary Angiography in Children with Kawasaki Disease: Pre- and Post-Coronary Bypass Grafting. *Cardiol Young*. 2015;25(5):927-34. doi: 10.1017/S1047951114001292.
219. Zanon G, Zucchetta P, Varnier M, Vittadello F, Milanese O, Zulian F. Do Kawasaki Disease Patients Without Coronary Artery Abnormalities Need a Long-Term Follow-Up? A Myocardial Single-Photon Emission Computed Tomography Pilot Study. *J Paediatr Child Health*. 2009;45(7):419-24. doi: 10.1111/j.1440-1754.2009.01531.x.
220. Sugiyama H, Tsuda E, Ohuchi H, Yamada O, Shiraishi I. Chronological Changes in Stenosis of Translocated Coronary Arteries on Angiography after the Arterial Switch Operation in Children with Transposition of the Great Arteries: Comparison of Myocardial Scintigraphy and Angiographic Findings. *Cardiol Young*. 2016;26(4):638-43. doi: 10.1017/S104795111500075X.
221. Bernsen MLE, Koppes JCC, Straver B, Verberne HJ. Left Ventricular Ischemia after Arterial Switch Procedure: Role of Myocardial Perfusion Scintigraphy and Cardiac CT. *J Nucl Cardiol*. 2020;27(2):651-8. doi: 10.1007/s12350-019-01738-4.
222. Kumar K, Sharma A, Patel C, Ramakrishnan S, Das S, Sangdip T, et al. Feasibility and Utility of Adenosine Stress Echocardiography in Children Following Post-Arterial Switch Operation: A Comparison with Technetium 99m-Sestamibi Myocardial Perfusion SPECT (MPS). *Pediatr Cardiol*. 2021;42(4):891-7. doi: 10.1007/s00246-021-02557-6.
223. Ziolkowska L, Boruc A, Sobielarska-Lysiak D, Grzyb A, Petryka-Mazurkiewicz J, Mazurkiewicz Ł, et al. Prognostic Significance of Myocardial Ischemia Detected by Single-Photon Emission Computed Tomography in Children with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Pediatr Cardiol*. 2021;42(4):960-8. doi: 10.1007/s00246-021-02570-9.
224. Maiers J, Hurwitz R. Identification of Coronary Artery Disease in the Pediatric Cardiac Transplant Patient. *Pediatr Cardiol*. 2008;29(1):19-23. doi: 10.1007/s00246-007-9038-6.
225. Sundaram PS, Padma S. Role of Myocardial Perfusion Single Photon Emission Computed Tomography in Pediatric Cardiology Practice. *Ann Pediatr Cardiol*. 2009;2(2):127-39. doi: 10.4103/0974-2069.58314.
226. Priyadarshini A, Saxena A, Patel C, Paul VK, Lodha R, Airan B. Myocardial Perfusion Abnormalities in Patients Occurring More than 1 Year After Successful Univentricular (Fontan Surgery) and Biventricular Repair (Complete Repair of Tetralogy of Fallot). *Pediatr Cardiol*. 2013;34(4):786-94. doi: 10.1007/s00246-012-0531-1.
227. Goo HW. Anomalous Origin of the Coronary Artery from the Pulmonary Artery in Children and Adults: A Pictorial Review of Cardiac Imaging Findings. *Korean J Radiol*. 2021;22(9):1441-50. doi: 10.3348/kjr.2021.0034.
228. Chen ML, Lo HS, Chao IM, Su HY. Dipyrindamole Tl-201 Myocardial Single Photon Emission Computed Tomography in the Functional Assessment of Anomalous Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery. *Clin Nucl Med*. 2007;32(12):940-3. doi: 10.1097/RLU.0b013e3181597668.
229. Cifra B, Dragulescu A, Border WL, Mertens L. Stress Echocardiography in Paediatric Cardiology. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(10):1051-9. doi: 10.1093/ehjci/jev159.

230. Araujo JJ. Stress Echocardiography in Pediatric and Adult Congenital Heart Disease: A Complement in Anatomical and Functional Assessment. *Curr Probl Cardiol.* 2021;46(3):100762. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2020.100762.
231. Dasgupta S, Friedman H, Allen N, Stark M, Ferguson E, Sachdeva R, et al. Exercise stress Echocardiography: Impact on Clinical Decision-Making in Pediatric Patients. *Echocardiography.* 2019;36(5):938-43. doi: 10.1111/echo.14326.
232. Mcleod G, Shum K, Gupta T, Chakravorty S, Kachur S, Bienvenu L, et al. Echocardiography in Congenital Heart Disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 2018;61(5):468-75. doi: 10.1016/j.pcad.2018.11.004.
233. Li VW, So EK, Wong WH, Cheung YF. Myocardial Deformation Imaging by Speckle-Tracking Echocardiography for Assessment of Cardiotoxicity in Children During and after Chemotherapy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiogr.* 2022;35(6):629-56. doi: 10.1016/j.echo.2022.01.017.
234. Pellikka PA, Arruda-Olson A, Chaudhry FA, Chen MH, Marshall JE, Porter TR, et al. Guidelines for Performance, Interpretation, and Application of Stress Echocardiography in Ischemic Heart Disease: From the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020;33(1):1-41.e8. doi: 10.1016/j.echo.2019.07.001.
235. Morhy SS, Barberato SH, Lianza AC, Soares AM, Leal GN, Rivera IR, et al. Position Statement on Indications for Echocardiography in Fetal and Pediatric Cardiology and Congenital Heart Disease of the Adult - 2020. *Arq Bras Cardiol.* 2020;115(5):987-1005. doi: 10.36660/abc.20201122.
236. Dedieu N, Greil G, Wong J, Fenton M, Burch M, Hussain T. Diagnosis and Management of Coronary Allograft Vasculopathy in Children and Adolescents. *World J Transplant.* 2014;4(4):276-93. doi: 10.5500/wjt.v4.i4.276.
237. Yeung JP, Human DG, Sandor GG, de Souza AM, Potts JE. Serial Measurements of Exercise Performance in Pediatric Heart Transplant Patients Using Stress Echocardiography. *Pediatr Transplant.* 2011;15(3):265-71. doi: 10.1111/j.1399-3046.2010.01467.x.
238. Cifra B, Dragulescu A, Brun H, Slorach C, Friedberg MK, Manliot C, et al. Left Ventricular Myocardial Response to Exercise in Children After Heart Transplant. *J Heart Lung Transplant.* 2014;33(12):1241-7. doi: 10.1016/j.healun.2014.07.011.
239. Noto N, Kamiyama H, Karasawa K, Ayusawa M, Sumitomo N, Okada T, et al. Long-Term Prognostic Impact of Dobutamine Stress Echocardiography in Patients with Kawasaki Disease and Coronary Artery Lesions: A 15-Year Follow-Up Study. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(4):337-44. doi: 10.1016/j.jacc.2013.09.021.
240. Tedla BA, Burns JC, Tremoulet AH, Shimizu C, Gordon JB, El-Said H, et al. Exercise Stress Echocardiography in Kawasaki Disease Patients with Coronary Aneurysms. *Pediatr Cardiol.* 2023;44(2):381-7. doi: 10.1007/s00246-022-03037-1.
241. Thompson WR. Stress Echocardiography in Paediatrics: Implications for the Evaluation of Anomalous Aortic Origin of the Coronary Arteries. *Cardiol Young.* 2015;25(8):1524-30. doi: 10.1017/S1047951115002012.
242. Binka E, Zhao N, Wood S, Zimmerman SL, Thompson WR. Exercise-Induced Abnormalities of Regional Myocardial Deformation in Anomalous Aortic Origin of the Right Coronary Artery. *World J Pediatr Congenit Heart Surg.* 2020;11(6):712-9. doi: 10.1177/2150135120947689.
243. Moscatelli S, Bianco F, Cimini A, Panebianco M, Leo I, Bucciarelli-Ducci C, et al. The Use of Stress Cardiovascular Imaging in Pediatric Population. *Children.* 2023;10(2):218. doi: 10.3390/children10020218.
244. von Scheidt F, Pleyer C, Kiesler V, Bride P, Bartholomae S, Krämer J, et al. Left Ventricular Strain Analysis During Submaximal Semisupine Bicycle Exercise Stress Echocardiography in Childhood Cancer Survivors. *J Am Heart Assoc.* 2022;11(14):e025324. doi: 10.1161/JAHA.122.025324.
245. Novo G, Santoro C, Manno G, Di Lisi D, Esposito R, Mandoli GE, et al. Usefulness of Stress Echocardiography in the Management of Patients Treated with Anticancer Drugs. *J Am Soc Echocardiogr.* 2021;34(2):107-16. doi: 10.1016/j.echo.2020.10.002.
246. Perez MT, Rizwan R, Gauvreau K, Daly KP, Deng ES, Blume ED, et al. Prognostic Value of Exercise Stress Echocardiography in Pediatric Cardiac Transplant Recipients. *J Am Soc Echocardiogr.* 2022;35(11):1133-38.e2. doi: 10.1016/j.echo.2022.07.006.
247. Wang Z, Yang Y, Li Z, Zhang X, Lin J, Wang L. Analysis of Coronary Flow Haemodynamics in Homozygous Familial Hypercholesterolaemic Adolescents with aortic Supravalvular Stenosis. *Cardiol Young.* 2013;23(2):219-24. doi: 10.1017/S1047951112000704.
248. Hensel KO, Grimmer F, Roskopf M, Jenke AC, Wirth S, Heusch A. Subclinical Alterations of Cardiac Mechanics Present Early in the Course of Pediatric Type 1 Diabetes Mellitus: A Prospective Blinded Speckle Tracking Stress Echocardiography Study. *J Diabetes Res.* 2016;2016:2583747. doi: 10.1155/2016/2583747.
249. Kimball TR. Pediatric Stress Echocardiography. *Pediatr Cardiol.* 2002;23(3):347-57. doi: 10.1007/s00246-001-0198-5.
250. Gaitonde M, Jones S, McCracken C, Ferguson ME, Michelfelder E, Sachdeva R, et al. Evaluation of Left Ventricular Outflow Gradients During Staged Exercise Stress Echocardiography Helps Differentiate Pediatric Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy from Athletes and Normal Subjects. *Pediatr Exerc Sci.* 2021;33(4):196-202. doi: 10.1123/pes.2020-0217.
251. El Assaad I, Gauvreau K, Rizwan R, Margossian R, Colan S, Chen MH. Value of Exercise Stress Echocardiography in Children with Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020;33(7):888-94. doi: 10.1016/j.echo.2020.01.020.
252. Bhatt SM, Wang Y, Elci OU, Goldmuntz E, McBride M, Paridon S, et al. Right Ventricular Contractile Reserve Is Impaired in Children and Adolescents with Repaired Tetralogy of Fallot: An Exercise Strain Imaging Study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2019;32(1):135-44. doi: 10.1016/j.echo.2018.08.008.
253. Roche SL, Grosse-Wortmann L, Friedberg MK, Redington AN, Stephens D, Kantor PF. Exercise Echocardiography Demonstrates Biventricular Systolic Dysfunction and Reveals Decreased Left Ventricular Contractile Reserve in Children after Tetralogy of Fallot Repair. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(3):294-301. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.008.
254. Alpert BS, Verrill DE, Flood NL, Boineau JP, Strong WB. Complications of Ergometer Exercise in Children. *Pediatr Cardiol.* 1983;4(2):91-6. doi: 10.1007/BF02076332.
255. Bricker JT, Trawick MS, Smith RT, Moak JP, Vargo TA, Garson A Jr. Exercise-Related Ventricular Tachycardia in Children. *Am Heart J.* 1986;112(1):186-8. doi: 10.1016/0002-8703(86)90704-0.
256. Nagashima M, Baba R, Goto M, Nishabata K, Nagano Y. Exercise-Induced Ventricular Tachycardia without Demonstrable Heart Disease in Childhood. *Acta Paediatr Jpn.* 1996;38(5):495-9. doi: 10.1111/j.1442-200x.1996.tb03533.x.
257. Garson A Jr, Gillette PC, Gutgesell HP, McNamara DG. Stress-Induced Ventricular Arrhythmia after Repair of Tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol.* 1980;46(6):1006-12. doi: 10.1016/0002-9149(80)90359-8.
258. Sequeira IB, Kirsh JA, Hamilton RM, Russell JL, Gross CJ. Utility of Exercise Testing in Children and Teenagers with Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2009;104(3):411-3. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.03.056.
259. Fujino M, Miyazaki A, Furukawa O, Somura J, Yoshida Y, Hayama Y, et al. Electrocardiographic Features of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy in School-Aged Children. *Heart Vessels.* 2021;36(6):863-73. doi: 10.1007/s00380-020-01754-2.
260. Radtke T, Crook S, Kaltsakas G, Louvaris Z, Berton D, Urquhart DS, et al. ERS Statement on Standardisation of Cardiopulmonary Exercise Testing in Chronic Lung Diseases. *Eur Respir Rev.* 2019;28(154):180101. doi: 10.1183/16000617.0101-2018.

261. Min JK, Gilmore A, Jones EC, Berman DS, Stuijzand WJ, Shaw LJ, et al. Cost-Effectiveness of Diagnostic Evaluation Strategies for Individuals with Stable Chest Pain Syndrome and Suspected Coronary Artery Disease. *Clin Imaging*. 2017;43:97-105. doi: 10.1016/j.clinimag.2017.01.015.
262. Carmo PBD, Magliano CADS, Rey HCV, Camargo GC, Trocadero LFL, Gottlieb I. Cost-Effectiveness Analysis of CCTA in SUS, as Compared to Other Non-Invasive Imaging Modalities in Suspected Obstructive CAD. *Arq Bras Cardiol*. 2022;118(3):578-85. doi: 10.36660/abc.20201050.
263. Banerjee A, Newman DR, van den Bruel A, Heneghan C. Diagnostic Accuracy of Exercise Stress Testing for Coronary Artery Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. *Int J Clin Pract*. 2012;66(5):477-92. doi: 10.1111/j.1742-1241.2012.02900.x.
264. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, Arena R, Balady GJ, Bittner VA, et al. Exercise Standards for Testing and Training: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;128(8):873-934. doi: 10.1161/CIR.0b013e31829b5b44.
265. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM no 2.153/2016. Altera o anexo da resolução CFM n.2056/2013 e dispõe a nova redação do manual de vistoria de fiscalização da medicina no Brasil. *Diário Oficial da União, Brasília*, 18 sep. 2017.
266. Beroche C, Timmerman S, Polastri TF, Giannetti NS, Siqueira AWD, Piscopo A, et al. Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia - 2019. *Arq Bras Cardiol*. 2019;113(3):449-663. doi: 10.5935/abc.20190203.
267. Merchant RM, Topjian AA, Panchal AR, Cheng A, Aziz K, Berg KM, et al. Part 1: Executive Summary: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(16 suppl 2):S337-57. doi: 10.1161/CIR.0000000000000918.
268. Guimarães HP, Timmerman S, Rodrigues RDR, Corrêa TD, Schubert DUC, Freitas AP, et al. Position Statement: Cardiopulmonary Resuscitation of Patients with Confirmed or Suspected COVID-19 - 2020. *Arq Bras Cardiol*. 2020;114(6):1078-87. doi: 10.36660/abc.20200548.
269. Brasil. Lei no 8.080, de 19 de setembro de 1990. Dispõe sobre as condições para a promoção, proteção e recuperação da saúde, a organização e o funcionamento dos serviços correspondentes e dá outras providências. *Diário Oficial da União, Brasília*, 20 sep. 1990.
270. Grossman GB, Sellera CAC, Hossri CAC, Carreira LTF, Avanza AC Jr, Albuquerque PF, et al. Position Statement of the Brazilian Society of Cardiology Department of Exercise Testing, Sports Exercise, Nuclear Cardiology, and Cardiovascular Rehabilitation (DERC/SBC) on Activities Within its Scope of Practice During the COVID-19 Pandemic. *Arq Bras Cardiol*. 2020;115(2):284-91. doi: 10.36660/abc.20200797.
271. Bittencourt MS, Generoso G, Melo PHMC, Peixoto D, Miranda ÉJFP, Mesquita ET, et al. Statement - Protocol for the Reconnection of Cardiology Services with Patients During the COVID-19 Pandemic - 2020. *Arq Bras Cardiol*. 2020;115(4):776-99. doi: 10.36660/abc.20201004.
272. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM no 1.821/2007. Aprova as normas técnicas concernentes à digitalização e uso dos sistemas informatizados para a guarda e manuseio dos documentos dos prontuários dos pacientes, autorizando a eliminação do papel e a troca de informação identificada em saúde. *Diário Oficial da União, Brasília*, 23 nov. 2007.
273. Brasil. Lei nº 13.787, de 27 de dezembro de 2018. Dispõe sobre a digitalização e a utilização de sistemas informatizados para a guarda, o armazenamento e o manuseio de prontuário de paciente. *Diário Oficial da União, Brasília*, 28 dez. 2018.
274. Brasil. Lei nº 13.709, de 14 de agosto de 2018. Lei Geral de Proteção de Dados Pessoais (LGPD). *Diário Oficial da União, Brasília*, 15 ago. 2018.
275. Conselho Federal de Medicina. Recomendação CFM No 1/2016. Dispõe sobre o processo de obtenção de consentimento livre e esclarecido na assistência médica. *Brasília: Conselho Federal de Medicina*; 21 jan. 2016.
276. Sousa MR, Mourilhe-Rocha R, Paola AA, Köhler I, Feitosa GS, Schneider JC, et al. 1st Guidelines of the Brazilian Society of Cardiology on Processes and Skills for Education in Cardiology in Brazil--Executive Summary. *Arq Bras Cardiol*. 2012;98(2):98-103. doi: 10.1590/S0066-782X2012000200001.
277. Rodgers GP, Ayanian JZ, Balady G, Beasley JW, Brown KA, Gervino EV, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Clinical Competence Statement on Stress Testing: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association/American College of Physicians-American Society of Internal Medicine Task Force on Clinical Competence. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(4):1441-53. doi: 10.1016/s0735-1097(00)01029-9.
278. Serra S, Leão R. Teste Ergométrico, Teste Cardiopulmonar de Exercício, Cardiologia Nuclear, Reabilitação Cardiopulmonar e Metabólica e Cardiologia do Esporte e do Exercício. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019. ISBN-10: 8535293493; ISBN-13: 978-8535293494.
279. Thomas GS, Wann LS, Ellestad MH, editors. Ellestad's Stress Testing: Principles and Practice. 6th ed. New York: Oxford University Press; 2018. ISBN-13: 9780190225483.
280. Froelicher VF, Myers J. Manual of Exercise Testing. Philadelphia: Mosby; 2007. ISBN-10: 0815133642; ISBN-13: 9780815133643.
281. Ikäheimo TM. Cardiovascular Diseases, Cold Exposure and Exercise. *Temperature*. 2018;5(2):123-46. doi: 10.1080/2328940.2017.1414014.
282. No M, Kwak HB. Effects of Environmental Temperature on Physiological Responses During Submaximal and Maximal Exercises in Soccer Players. *Integr Med Res*. 2016;5(3):216-22. doi: 10.1016/j.imr.2016.06.002.
283. Valtonen RIP, Kiviniemi A, Hintsala HE, Rytö NRI, Kenttä T, Huikuri HV, et al. Cardiovascular Responses to Cold and Submaximal Exercise in Patients with Coronary Artery Disease. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2018;315(4):R768-76. doi: 10.1152/ajpregu.00069.2018.
284. Zhao J, Lorenzo S, An N, Feng W, Lai L, Cui S. Effects of Heat and Different Humidity Levels on Aerobic and Anaerobic Exercise Performance in Athletes. *J Exerc Sci Fit*. 2013;11(1):35-41. doi: 10.1016/j.jesf.2013.04.002.
285. Marcadet DM, Pavy B, Bosser G, Claudot F, Corone S, Douard H, et al. French Society of Cardiology Guidelines on Exercise Tests (Part 1): Methods and Interpretation. *Arch Cardiovasc Dis*. 2018;111(12):782-90. doi: 10.1016/j.acvd.2018.05.005.
286. Wasserman K, editor. Principles of Exercise Testing and Interpretation: Including PATHOPHYSIOLOGY and Clinical Applications. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2012. ISBN-10: 1609138996; ISBN-13: 9781609138998.
287. Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento Científico de Nefrologia. Manual de Orientação. Hipertensão arterial na infância e adolescência. São Paulo: Sociedade Brasileira de Pediatria; Nº 2. Abril, 2019. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/21635c-MO_-_Hipertensao_Arterial_Infanc_e_Adolesc.pdf.
288. Crapo RO, Casaburi R, Coates AL, Enright PL, Hankinson JL, Irvin CG, et al. Guidelines for Methacholine and Exercise Challenge Testing-1999. This Official Statement of the American Thoracic Society was Adopted by the ATS Board of Directors, July 1999. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(1):309-29. doi: 10.1164/ajrccm.161.1.ats11-99.
289. Hebestreit H. Exercise Testing in Children - What Works, what doesn't, and Where to Go? *Paediatr Respir Rev*. 2004;5(Suppl A):S11-4. doi: 10.1016/s1526-0542(04)90002-4.
290. Chang RR, Gurvitz M, Rodriguez S, Hong E, Klitzner TS. Current Practice of Exercise Stress Testing among Pediatric Cardiology and Pulmonology Centers in the United States. *Pediatr Cardiol*. 2006;27(1):110-6. doi: 10.1007/s00246-005-1046-9.
291. Turley KR, Wilmore JH. Cardiovascular Responses to Treadmill and Cycle Ergometer Exercise in Children and Adults. *J Appl Physiol*. 1997;83(3):948-57. doi: 10.1152/jappl.1997.83.3.948.
292. Forbregd TR, Aloyseus MA, Berg A, Greve G. Cardiopulmonary Capacity in Children During Exercise Testing: The Differences Between Treadmill

- and Upright and Supine Cycle Ergometry. *Front Physiol.* 2019;10:1440. doi: 10.3389/fphys.2019.01440.
293. Bar-Yoseph R, Porszasz J, Radom-Aizik S, Stehli A, Law P, Cooper DM. The Effect of Test Modality on Dynamic Exercise Biomarkers in Children, Adolescents, and Young Adults. *Physiol Rep.* 2019;7(14):e14178. doi: 10.14814/phy2.14178.
 294. Oliveira A, Jácome C, Marques A. Physical Fitness and Exercise Training on Individuals with Spina Bífida: A Systematic Review. *Res Dev Disabil.* 2014;35(5):1119-36. doi: 10.1016/j.ridd.2014.02.002.
 295. Widman LM, Abresch RT, Styne DM, McDonald CM. Aerobic Fitness and Upper Extremity Strength in Patients Aged 11 to 21 Years with Spinal Cord Dysfunction as Compared to Ideal Weight and Overweight Controls. *J Spinal Cord Med.* 2007;(Suppl 1):S88-96. doi: 10.1080/10790268.2007.11754611.
 296. Kouwizjer I, Valize M, Valent LJM, Comtesse PGP, van der Woude LHV, Groot S. The Influence of Protocol Design on the Identification of Ventilatory Thresholds and the Attainment of Peak Physiological Responses During Synchronous Arm Crank Ergometry in Able-Bodied Participants. *Eur J Appl Physiol.* 2019;119(10):2275-86. doi: 10.1007/s00421-019-04211-9.
 297. Tanner CS, Heise CT, Barber G. Correlation of the Physiologic Parameters of a Continuous Ramp versus an Incremental James Exercise Protocol in Normal Children. *Am J Cardiol.* 1991;67(4):309-12. doi: 10.1016/0002-9149(91)90566-4.
 298. Octavio JM, Folk AL, Falini L, Xie S, Goudie BW, Gidding SS, et al. Standardization of a Continuous Ramp Ergometer Protocol for Clinical Exercise Testing in Children. *Pediatr Cardiol.* 2019;40(4):834-40. doi: 10.1007/s00246-019-02079-2.
 299. Kalski L, Wannack M, Wiegand S, Wolfarth B. Comparison of Two Methods of Cardiopulmonary Exercise Testing for Assessing Physical Fitness in Children and Adolescents with Extreme Obesity. *Eur J Pediatr.* 2022;181(6):2389-97. doi: 10.1007/s00431-022-04434-7.
 300. Rowland TW, Tighe DA. Pediatric Exercise Testing. In: Tighe DA, Gentile BA, Chung EK, editors. *Pocket Guide Stress Test*. Second edition. Hoboken, New York: Wiley; 2020. p. 281-99. ISBN: 9781119481751.
 301. James FW, Kaplan S, Glueck CJ, Tsay JY, Knight MJ, Sarwar CJ. Responses of Normal Children and Young Adults to Controlled Bicycle Exercise. *Circulation.* 1980;61(5):902-12. doi: 10.1161/01.cir.61.5.902.
 302. Washington RL, van Gundy JC, Cohen C, Sondheimer HM, Wolfe RR. Normal Aerobic and Anaerobic Exercise Data for North American School-Age Children. *J Pediatr.* 1988;112(2):223-33. doi: 10.1016/s0022-3476(88)80059-3.
 303. Godfrey S. *Exercise Testing in Children: Applications in Health and Disease*. Philadelphia: Saunders; 1974. ISBN-10: 0721641423; ISBN-13: 9780721641423.
 304. Godfrey S, Davies CT, Wozniak E, Barnes CA. Cardio-Respiratory Response to Exercise in Normal Children. *Clin Sci.* 1971;40(5):419-31. doi: 10.1042/cs0400419.
 305. Burstein DS, McBride MG, Min J, Paridon AA, Perelman S, Huffman EM, et al. Normative Values for Cardiopulmonary Exercise Stress Testing Using Ramp Cycle Ergometry in Children and Adolescents. *J Pediatr.* 2021;229:61-9. doi: 10.1016/j.jpeds.2020.09.018.
 306. Marinov B, Kostianev S, Turnovska T. Modified Treadmill Protocol for Evaluation of Physical Fitness in Pediatric Age Group-Comparison with Bruce and Balke Protocols. *Acta Physiol Pharmacol Bulg.* 2003;27(2-3):47-51. PMID: 14570147.
 307. Patterson JA, Naughton J, Pietras RJ, Gunnar RM. Treadmill Exercise in Assessment of the Functional Capacity of Patients with Cardiac Disease. *Am J Cardiol.* 1972;30(7):757-62. doi: 10.1016/0002-9149(72)90151-8.
 308. Samesima N, God EG, Kruse JCL, Leal MG, Pinho C, França FFAC, et al. Brazilian Society of Cardiology Guidelines on the Analysis and Issuance of Electrocardiographic Reports - 2022. *Arq Bras Cardiol.* 2022;119(4):638-80. doi: 10.36660/abc.20220623.
 309. Pedroni AS, Schiavo A, Macedo E, Campos NE, Winck AD, Heinzmann-Filho JP. Predictive Maximal Heart Rate Equations in Child and Adolescent Athletes: A Systematic Review. *Fisioter Em Mov.* 2018;31(1):1-9. doi: 10.1590/1980-5918.031.a031.
 310. Gelbart M, Ziv-Baran T, Williams CA, Yarom Y, Dubnov-Raz G. Prediction of Maximal Heart Rate in Children and Adolescents. *Clin J Sport Med.* 2017;27(2):139-44. doi: 10.1097/JSM.0000000000000315.
 311. Ciccone ZS, Holmes CJ, Fedewa MV, MacDonald HV, Esco MR. Age-Based Prediction of Maximal Heart Rate in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Res Q Exerc Sport.* 2019;90(3):417-28. doi: 10.1080/02701367.2019.1615605.
 312. Mahon AD, Marjerrison AD, Lee JD, Woodruff ME, Hanna LE. Evaluating the Prediction of Maximal Heart Rate in Children and Adolescents. *Res Q Exerc Sport.* 2010;81(4):466-71. doi: 10.1080/02701367.2010.10599707.
 313. Machado FA, Denadai BS. Validity of Maximum Heart Rate Prediction Equations for Children and Adolescents. *Arq Bras Cardiol.* 2011;97(2):136-40. doi: 10.1590/s0066-782x2011005000078.
 314. Caputo EL, Silva MC, Rombaldi A. Comparação da Frequência Cardíaca Máxima Obtida por Diferentes Métodos. *Rev Educ Física UEM.* 2012;23(2):277-84. doi: 10.4025/reveducfis.v23i2.12311.
 315. Nikolaidis PT. Maximal Heart Rate in Soccer Players: Measured versus Age-Predicted. *Biomed J.* 2015;38(1):84-9. doi: 10.4103/2319-4170.131397.
 316. Nikolaidis PT. Age-Predicted vs. Measured Maximal Heart Rate in Young Team Sport Athletes. *Niger Med J.* 2014;55(4):314-20. doi: 10.4103/0300-1652.137192.
 317. Muntner P, Shimbo D, Carey RM, Charleston JB, Gaillard T, Misra S, et al. Measurement of Blood Pressure in Humans: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Hypertension.* 2019;73(5):e35-e66. doi: 10.1161/HYP.0000000000000087.
 318. Flynn JT, Urbina EM, Brady TM, Baker-Smith C, Daniels SR, Hayman LL, Mitsnef M, Tran A, Zachariah JP; Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the American Heart Association Council on Lifelong Congenital Heart Disease and Heart Health in the Young; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Hypertension; and Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health. Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Children and Adolescents: 2022 Update: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension.* 2022 Jul;79(7):e114-e124. doi: 10.1161/HYP.0000000000000215.
 319. Feitosa ADM, Barroso WKS, Mion Junior D, Nobre F, Mota-Gomes MA, Jardim PCB, et al. Brazilian Guidelines for In-Office and Out-of-Office Blood Pressure Measurement – 2023. *Arq Bras Cardiol.* 2024;121(4):e20240113. doi: 10.36660/abc.20240113i.
 320. Gersak G, Zemva A, Drnovsek J. A Procedure For Evaluation of Non-Invasive Blood Pressure Simulators. *Med Biol Eng Comput.* 2009;47(12):1221-8. doi: 10.1007/s11517-009-0532-2.
 321. Nerenberg KA, Zarnke KB, Leung AA, Dasgupta K, Butalia S, McBrien K, et al. Hypertension Canada's 2018 Guidelines for Diagnosis, Risk Assessment, Prevention, and Treatment of Hypertension in Adults and Children. *Can J Cardiol.* 2018;34(5):506-25. doi: 10.1016/j.cjca.2018.02.022.
 322. Barroso WKS, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, Mota-Gomes MA, Brandão AA, Feitosa ADM, et al. Brazilian Guidelines of Hypertension - 2020. *Arq Bras Cardiol.* 2021;116(3):516-658. doi: 10.36660/abc.20201238.
 323. Mion D, Pierin AM. How Accurate are Sphygmomanometers? *J Hum Hypertens.* 1998;12(4):245-8. doi: 10.1038/sj.jhh.1000589.
 324. Friedemann C, Heneghan C, Mahtani K, Thompson M, Perera R, Ward AM. Cardiovascular Disease Risk in Healthy Children and Its Association with Body Mass Index: Systematic Review and Meta-Analysis. *BMJ.* 2012;345:e4759. doi: 10.1136/bmj.e4759.
 325. Medeiros PBS, Salomão RG, Teixeira SR, Rassi DM, Rodrigues L, Aragon DC, et al. Disease Activity Index is Associated with Subclinical

- Atherosclerosis in Childhood-Onset Systemic Lupus Erythematosus. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2021;19(1):35. doi: 10.1186/s12969-021-00513-5.
326. Berger JH, Faerber JA, Chen F, Lin KY, Brothers JA, O'Byrne ML. Adherence with Lipid Screening Guidelines in Children with Acquired and Congenital Heart Disease: An Observational Study Using Data from the MarketScan Commercial and Medicaid Databases. *J Am Heart Assoc*. 2022;11(7):e024197. doi: 10.1161/JAHA.121.024197.
 327. Stavnsbo M, Skrede T, Aadland E, Aadland KN, Chinapaw M, Anderssen SA, et al. Cardiometabolic Risk Factor Levels in Norwegian Children Compared to International Reference Values: The ASK Study. *PLoS One*. 2019;14(8):e0220239. doi: 10.1371/journal.pone.0220239.
 328. Welser L, Lima RA, Silveira JF, Andersen LB, Pfeiffer KA, Renner JDP, et al. Cardiometabolic Risk Factors in Children and Adolescents from Southern Brazil: Comparison to International Reference Values. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2021;34(10):1237-46. doi: 10.1515/jpem-2021-0023.
 329. Reuter CP, Renner JDP, Silveira JFC, Silva PT, Lima RA, Pfeiffer KA, et al. Clustering of Cardiometabolic Risk Factors and the Continuous Cardiometabolic Risk Score in Children from Southern Brazil: A Cross-Sectional Study. *J Diabetes Metab Disord*. 2021;20(2):1221-8. doi: 10.1007/s40200-021-00845-9.
 330. Kumar S, Stevenson WC, Tedrow UB. Bicuspid Aortic Valve Supporting Supraventricular "Substrate" for Multiple Ventricular Tachycardias. *HeartRhythm Case Rep*. 2017;3(3):155-8. doi: 10.1016/j.hrcr.2016.09.006.
 331. Videbæk J, Laursen HB, Olsen M, Høfsten DE, Johnsen SP. Long-Term Nationwide Follow-Up Study of Simple Congenital Heart Disease Diagnosed in Otherwise Healthy Children. *Circulation*. 2016;133(5):474-83. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017226.
 332. van der Ven JPG, van den Bosch E, Bogers AJCC, Helbing WA. Current Outcomes and Treatment of Tetralogy of Fallot. *F1000Res*. 2019;8:F1000 Faculty Rev-1530. doi: 10.12688/f1000research.17174.1.
 333. Lotfy WN, Samra NM, Al Ghwas ME, Amin SA, AboElmour SI. Repolarization Patterns in Congenital Heart Disease. *Pediatr Cardiol*. 2016;37(7):1235-40. doi: 10.1007/s00246-016-1422-7.
 334. Souron R, Carayol M, Martin V, Pipponnier E, Duché P, Gruet M. Differences in Time to Task Failure and Fatigability Between Children and Young Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Physiol*. 2022;13:1026012. doi: 10.3389/fphys.2022.1026012.
 335. Toluoso DV, Dobbs WC, Esco MR. The Predictability of Peak Oxygen Consumption Using Submaximal Ratings of Perceived Exertion in Adolescents. *Int J Exerc Sci*. 2018;11(4):1173-83. PMID: PMC6179431. PMID: 30338020.
 336. Martins R, Assumpção MS, Schivinski CIS. Percepção de Esforço e Dispneia em Pediatria: Revisão das Escalas de Avaliação. *Med Ribeirão Preto*. 2014;47(1):25-35. doi: 10.11606/issn.2176-7262.v47i1p25-35.
 337. Gros Lambert A, Mahon AD. Perceived Exertion: Influence of Age and Cognitive Development. *Sports Med*. 2006;36(11):911-28. doi: 10.2165/00007256-200636110-00001.
 338. Kasai D, Parfitt G, Tarca B, Eston R, Tsiros MD. The Use of Ratings of Perceived Exertion in Children and Adolescents: A Scoping Review. *Sports Med*. 2021;51(1):33-50. doi: 10.1007/s40279-020-01374-w.
 339. Gammon C, Pfeiffer KA, Pivarnik JM, Moore RW, Rice KR, Trost SG. Age-Related Differences in OMNI-RPE Scale Validity in Youth: A Longitudinal Analysis. *Med Sci Sports Exerc*. 2016;48(8):1590-4. doi: 10.1249/MSS.0000000000000918.
 340. Robertson RJ, Goss FL, Boer N, Gallagher JD, Thompkins T, Bufalino K, et al. OMNI Scale Perceived Exertion at Ventilatory Breakpoint in Children: Response Normalized. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(11):1946-52. doi: 10.1097/00005768-200111000-00022.
 341. Robertson RJ, Goss FL, Aaron DJ, Utter AC, Nagle E. Omni Scale Rating of Perceived Exertion at Ventilatory Breakpoint by Direct Observation of Children's Kinematics. *Percept Mot Skills*. 2007;104(3 Pt 1):975-84. doi: 10.2466/pms.104.3.975-984.
 342. Robertson RJ, Goss FL, Aaron DJ, Tessmer KA, Gairola A, Ghigiarelli JJ, et al. Observation of Perceived Exertion in Children Using the OMNI Pictorial Scale. *Med Sci Sports Exerc*. 2006;38(1):158-66. doi: 10.1249/01.mss.0000190595.03402.66.
 343. Pfeiffer KA, Pivarnik JM, Womack CJ, Reeves MJ, Malina RM. Reliability and Validity of the Borg and OMNI Rating of Perceived Exertion Scales in Adolescent Girls. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34(12):2057-61. doi: 10.1097/00005768-200212000-00029.
 344. Schmitz G. Moderators of Perceived Effort in Adolescent Rowers During a Graded Exercise Test. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(21):8063. doi: 10.3390/ijerph17218063.
 345. Gros Lambert A, Hintzy F, Hoffman MD, Dugué B, Rouillon JD. Validation of a Rating Scale of Perceived Exertion in Young Children. *Int J Sports Med*. 2001;22(2):116-9. doi: 10.1055/s-2001-11340.
 346. Williams JG, Eston R, Furlong B. CERT: A Perceived Exertion Scale for Young Children. *Percept Mot Skills*. 1994;79(3 Pt 2):1451-8. doi: 10.2466/pms.1994.79.3f.1451.
 347. Roemmich JN, Barkley JE, Epstein LH, Lobarinas CL, White TM, Foster JH. Validity of PCERT and OMNI Walk/Run Ratings of Perceived Exertion. *Med Sci Sports Exerc*. 2006;38(5):1014-9. doi: 10.1249/01.mss.0000218123.81079.49.
 348. Robertson RJ, Goss FL, Boer NF, Peoples JA, Foreman AJ, Dabayebeh IM, et al. Children's OMNI Scale of Perceived Exertion: Mixed Gender and Race Validation. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32(2):452-8. doi: 10.1097/00005768-200002000-00029.
 349. Utter AC, Robertson RJ, Nieman DC, Kang J. Children's OMNI Scale of Perceived Exertion: Walking/Running Evaluation. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34(1):139-44. doi: 10.1097/00005768-200201000-00021.
 350. Muyor JM. Exercise Intensity and Validity of the Ratings of Perceived Exertion (Borg and OMNI Scales) in an Indoor Cycling Session. *J Hum Kinet*. 2013;39:93-101. doi: 10.2478/hukin-2013-0072.
 351. Haapala EA, Gao Y, Hartikainen J, Rantalainen T, Finni T. Associations of Fitness, Motor Competence, and Adiposity with the Indicators of Physical Activity Intensity During Different Physical Activities in Children. *Sci Rep*. 2021;11(1):12521. doi: 10.1038/s41598-021-92040-2.
 352. Prado DM, Braga AM, Rondon MU, Azevedo LF, Matos LD, Negrão CE, et al. Cardiorespiratory Responses During Progressive Maximal Exercise Test in Healthy Children. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94(4):493-9. doi: 10.1590/s0066-782x2010005000007.
 353. Lintu N, Tompuri V, Viitasalo A, Soininen S, Laitinen T, Savonen K, et al. Cardiovascular Fitness and Haemodynamic Responses to Maximal Cycle Ergometer Exercise Test in Children 6-8 Years of Age. *J Sports Sci*. 2014;32(7):652-9. doi: 10.1080/02640414.2013.845681.
 354. Lintu N, Viitasalo A, Tompuri T, Veijalainen A, Hakulinen M, Laitinen T, et al. Cardiorespiratory Fitness, Respiratory Function and Hemodynamic Responses to Maximal Cycle Ergometer Exercise Test in Girls and Boys Aged 9-11 Years: The PANIC Study. *Eur J Appl Physiol*. 2015;115(2):235-43. doi: 10.1007/s00421-014-3013-8.
 355. Bar-Or O. Pathophysiological Factors Which Limit the Exercise Capacity of the Sick Child. *Med Sci Sports Exerc*. 1986;18(3):276-82. doi: 10.1249/00005768-198606000-00004.
 356. Lunt D, Briffa T, Briffa NK, Ramsay J. Physical Activity Levels of Adolescents with Congenital Heart Disease. *Aust J Physiother*. 2003;49(1):43-50. doi: 10.1016/s0004-9514(14)60187-2.
 357. van Deutekom AW, Lewandowski AJ. Physical Activity Modification in Youth with Congenital Heart Disease: A Comprehensive Narrative Review. *Pediatr Res*. 2021;89(7):1650-8. doi: 10.1038/s41390-020-01194-8.
 358. Robertson RJ, Goss FL, Andreacci JL, Dubé JJ, Rutkowski JJ, Snee BM, et al. Validation of the Children's OMNI RPE Scale for Stepping

- Exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37(2):290-8. doi: 10.1249/01.mss.0000149888.39928.9f.
359. Hanson CL, Hokanson JS. Etiology of Chest Pain in Children and Adolescents Referred to Cardiology Clinic. *WMJ.* 2011;110(2):58-62. PMID: 21560558.
360. Loisel KA, Lee JL, Gilleland J, Campbell R, Simpson P, Johnson G, et al. Factors Associated with Healthcare Utilization Among Children with Noncardiac Chest Pain and Innocent Heart Murmurs. *J Pediatr Psychol.* 2012;37(7):817-25. doi: 10.1093/jpepsy/jss055.
361. Otto CM, Bonow RO, editors. *Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald's Heart Disease.* 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021. ISBN-10: 0323546331; ISBN-13: 978-0323546331.
362. Cruz EM, Ivy D, Jagers J, editors. *Pediatric and Congenital Cardiology, Cardiac Surgery, and Intensive Care.* London: Springer Reference; 2014. ISBN-10: 3030622924; ISBN-13: 978-3030622923.
363. Tavel ME. The Appearance of Gallop Rhythm after Exercise Stress Testing. *Clin Cardiol.* 1996;19(11):887-91. doi: 10.1002/clc.4960191109.
364. Cumming GR, Everatt D, Hastman L. Bruce Treadmill Test in Children: Normal Values in a Clinic Population. *Am J Cardiol.* 1978;41(1):69-75. doi: 10.1016/0002-9149(78)90134-0.
365. Zhong LS, Guo XM, Xiao SZ, Wang D, Wu WZ. The Third Heart Sound After Exercise in Athletes: An Exploratory Study. *Chin J Physiol.* 2011;54(4):219-24. doi: 10.4077/CJP2011.AMM049.
366. Etoom Y, Ratnapalan S. Evaluation of Children with Heart Murmurs. *Clin Pediatr.* 2014;53(2):111-7. doi: 10.1177/0009922813488653.
367. Nudel DB, Diamant S, Brady T, Jarenwattananon M, Buckley BJ, Gootman N. Chest Pain, Dyspnea on Exertion, and Exercise Induced Asthma in Children and Adolescents. *Clin Pediatr.* 1987;26(8):388-92. doi: 10.1177/000992288702600802.
368. Balkissoon R, Kenn K. Asthma: Vocal Cord Dysfunction (VCD) and Other Dysfunctional Breathing Disorders. *Semin Respir Crit Care Med.* 2012;33(6):595-605. doi: 10.1055/s-0032-1326959.
369. Dunn NM, Katial RK, Hoyte FCL. Vocal Cord Dysfunction: A Review. *Asthma Res Pract.* 2015;1:9. doi: 10.1186/s40733-015-0009-z.
370. Shaddy RE, Penny DJ, Feltes TF, Cetta F, Mital S, Moss FH, editors. *Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents.* 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2022. ISBN-10: 1975116607; ISBN-13: 978-1975116606.
371. Marinov B, Kostianev S, Turnovska T. Ventilatory Efficiency and Rate of Perceived Exertion in Obese and Non-Obese Children Performing Standardized Exercise. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2002;22(4):254-60. doi: 10.1046/j.1475-097x.2002.00427.x.
372. Jaroszewski DE, Farina JM, Gotway MB, Stearns JD, Peterson MA, Pulivarthi VSKK, et al. Cardiopulmonary Outcomes after the Nuss Procedure in Pectus Excavatum. *J Am Heart Assoc.* 2022;11(7):e022149. doi: 10.1161/JAHA.121.022149.
373. Del Frari B, Sigl S, Schwabegger AH, Blank C, Morawetz D, Gassner E, et al. Impact of Surgical Treatment of Pectus Carinatum on Cardiopulmonary Function: A Prospective Study. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2021;59(2):382-8. doi: 10.1093/ejcts/ezaa335.
374. Malek MH, Coburn JW. Strategies for Cardiopulmonary Exercise Testing of Pectus Excavatum Patients. *Clinics.* 2008;63(2):245-54. doi: 10.1590/s1807-59322008000200014.
375. Martínez-Llorens J, Ramírez M, Colomina MJ, Bagó J, Molina A, Cáceres E, et al. Muscle Dysfunction and Exercise Limitation in Adolescent Idiopathic Scoliosis. *Eur Respir J.* 2010;36(2):393-400. doi: 10.1183/09031936.00025509.
376. Müller J, Heck PB, Ewert P, Hager A. Noninvasive Screening for Pulmonary Hypertension by Exercise Testing in Congenital Heart Disease. *Ann Thorac Surg.* 2017;103(5):1544-9. doi: 10.1016/j.athoracsurg.2016.09.038.
377. Yetman AT, Taylor AL, Doran A, Ivy DD. Utility of Cardiopulmonary Stress Testing in Assessing Disease Severity in Children with Pulmonary Arterial Hypertension. *Am J Cardiol.* 2005;95(5):697-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2004.10.056.
378. Hsu DT, Canter CE. Dilated Cardiomyopathy and Heart Failure in Children. *Heart Fail Clin.* 2010;6(4):415-32, vii. doi: 10.1016/j.hfc.2010.05.003.
379. Kantor PF, Loughheed J, Dancea A, McGillion M, Barbosa N, Chan C, et al. Presentation, Diagnosis, and Medical Management of Heart Failure in Children: Canadian Cardiovascular Society guidelines. *Can J Cardiol.* 2013;29(12):1535-52. doi: 10.1016/j.cjca.2013.08.008.
380. Teng LY, Tsai SW, Hsiao CY, Sung WH, Lin KL. Cardiopulmonary Function Assessment in Children with Pulmonary Valve Stenosis. *Front Pediatr.* 2022;9:802645. doi: 10.3389/fped.2021.802645.
381. Linglart L, Gelb BD. Congenital Heart Defects in Noonan Syndrome: Diagnosis, Management, and Treatment. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 2020;184(1):73-80. doi: 10.1002/ajmg.c.31765.
382. Kipps AK, McElhinney DB, Kane J, Rhodes J. Exercise Function of Children with Congenital Aortic Stenosis Following Aortic Valvuloplasty During Early Infancy. *Congenit Heart Dis.* 2009;4(4):258-64. doi: 10.1111/j.1747-0803.2009.00304.x.
383. Yilmaz G, Ozme S, Ozer S, Tokel K, Celiker A. Evaluation by Exercise Testing of Children with Mild and Moderate Valvular Aortic Stenosis. *Pediatr Int.* 2000;42(1):48-52. doi: 10.1046/j.1442-200x.2000.01179.x.
384. Issa ZF. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A Companion to Braunwald's Heart Disease.* 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. ISBN-10: 0323523560; ISBN-13: 978-0323523561.
385. Fleming S, Thompson M, Stevens R, Heneghan C, Plüddemann A, Maconochie I, et al. Normal Ranges of Heart Rate and Respiratory Rate in Children from Birth to 18 Years of Age: A Systematic Review of Observational Studies. *Lancet.* 2011;377(9770):1011-8. doi: 10.1016/S0140-6736(10)62226-X.
386. Hao G, Halbert J, Su S, Bagi Z, Robinson V, Thayer J, et al. Rapid Decline of Resting Heart Rate Trajectories from Childhood to Young Adulthood is Paradoxically Associated with Increased Cardiac Mass. *Acta Cardiol.* 2021;76(10):1117-23. doi: 10.1080/00015385.2020.1871262.
387. Sarganas G, Rosario AS, Neuhauser HK. Resting Heart Rate Percentiles and Associated Factors in Children and Adolescents. *J Pediatr.* 2017;187:174-81. doi: 10.1016/j.jpeds.2017.05.021.
388. Surawicz B, Nilans TK, Chou T-C. *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric.* 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2008. ISBN-10: 1416037748; ISBN-13: 978-1416037743.
389. Park MK. *Park's Pediatric Cardiology for Practitioners.* 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2014. ISBN-10: 0323169511; ISBN-13: 978-0323169516.
390. Zipes DP, Jalife J, Stevenson WG, editors. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside.* 7th edn. Philadelphia: Elsevier; 2018. ISBN-10: 0323447333; ISBN-13: 978-0323447331.
391. Yusuf S, Camm AJ. Deciphering the Sinus Tachycardias. *Clin Cardiol.* 2005;28(6):267-76. doi: 10.1002/clc.4960280603.
392. Kwok SY, So HK, Choi KC, Lo AF, Li AM, Sung RY, et al. Resting Heart Rate in Children and Adolescents: Association with Blood Pressure, Exercise and Obesity. *Arch Dis Child.* 2013;98(4):287-91. doi: 10.1136/archdischild-2012-302794.
393. Farah BQ, Christofaro DG, Balagopal PB, Cavalcante BR, Barros MV, Ritti-Dias RM. Association between Resting Heart Rate and Cardiovascular Risk Factors in Adolescents. *Eur J Pediatr.* 2015;174(12):1621-8. doi: 10.1007/s00431-015-2580-y.
394. Rossano JW, Kantor PF, Shaddy RE, Shi L, Wilkinson JD, Jefferies JL, et al. Elevated Heart Rate and Survival in Children with Dilated Cardiomyopathy: A Multicenter Study from the Pediatric Cardiomyopathy Registry. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(15):e015916. doi: 10.1161/JAHA.119.015916.
395. Bonnet D, Berger F, Jokinen E, Kantor PF, Daubeney PEF. Ivabradine in Children with Dilated Cardiomyopathy and Symptomatic Chronic

- Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(10):1262-72. doi: 10.1016/j.jacc.2017.07.725.
396. Adorisio R, Cantarutti N, Ciabattini M, Amodeo A, Drago F. Real-World Use of Carvedilol in Children with Dilated Cardiomyopathy: Long-Term Effect on Survival and Ventricular Function. *Front Pediatr*. 2022;10:845406. doi: 10.3389/fped.2022.845406.
397. Bourque JM, Beller GA. Value of Exercise ECG for Risk Stratification in Suspected or Known CAD in the Era of Advanced Imaging Technologies. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015;8(11):1309-21. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.09.006.
398. Gravel H, Curnier D, Dallaire F, Fournier A, Portman M, Dahdah N. Cardiovascular Response to Exercise Testing in Children and Adolescents Late after Kawasaki Disease According to Coronary Condition Upon Onset. *Pediatr Cardiol*. 2015;36(7):1458-64. doi: 10.1007/s00246-015-1186-5.
399. Mahon AD, Anderson CS, Hipp MJ, Hunt KA. Heart Rate Recovery from Submaximal Exercise in Boys and Girls. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35(12):2093-7. doi: 10.1249/01.MSS.0000099180.80952.83.
400. Ellestad MH. Stress Testing: Principles and Practice. 5th ed. Oxford: Oxford University Press; 2003. ISBN-10: 0195159284; ISBN-13: 978-0195159288.
401. Claessen G, La Gerche A, Van De Bruaene A, Claeys M, Willems R, Dymarkowski S, et al. Heart Rate Reserve in Fontan Patients: Chronotropic Incompetence or Hemodynamic Limitation? *J Am Heart Assoc*. 2019;8(9):e012008. doi: 10.1161/JAHA.119.012008.
402. Braden DS, Carroll JF. Normative Cardiovascular Responses to Exercise in Children. *Pediatr Cardiol*. 1999;20(1):4-10. doi: 10.1007/s002469900380.
403. Riopel DA, Taylor AB, Hohn AR. Blood Pressure, Heart Rate, Pressure-Rate Product and Electrocardiographic Changes in Healthy Children During Treadmill Exercise. *Am J Cardiol*. 1979;44(4):697-704. doi: 10.1016/0002-9149(79)90290-x.
404. Norozi K, Wessel A, Alpers V, Arnhold JO, Binder L, Geyer S, et al. Chronotropic Incompetence in Adolescents and Adults with Congenital Heart Disease After Cardiac Surgery. *J Card Fail*. 2007;13(4):263-8. doi: 10.1016/j.cardfail.2006.12.002.
405. von Scheidt F, Meier S, Krämer J, Apitz A, Siaplaouras J, Bride P, et al. Heart Rate Response During Treadmill Exercise Test in Children and Adolescents with Congenital Heart Disease. *Front Pediatr*. 2019;7:65. doi: 10.3389/fped.2019.00065.
406. Yoshida Y, Maeda J, Fukushima H, Tokita N, Yamagishi H, Tokumura M. Chronotropic Incompetence to Exercise in Anorexia Nervosa Patients During the Body-Weight Recovery Phase as an Index of Insufficient Treatment. *Heart Vessels*. 2019;34(4):711-5. doi: 10.1007/s00380-018-1282-6.
407. Heiberg J, Nyboe C, Hjortdal VE. Permanent Chronotropic Impairment after Closure of Atrial or Ventricular Septal Defect. *Scand Cardiovasc J*. 2017;51(5):271-6. doi: 10.1080/14017431.2017.1337216.
408. Franciosi S, Roston TM, Perry FKG, Knollmann BC, Kannankeril PJ, Sanatani S. Chronotropic Incompetence as a Risk Predictor in Children and Young Adults with Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2019;30(10):1923-9. doi: 10.1111/jce.14043.
409. Singh NM, Looma RS, Kovach JR, Kindel SJ. Chronotropic Incompetence in Paediatric Heart Transplant Recipients with Prior Congenital Heart Disease. *Cardiol Young*. 2019;29(5):667-71. doi: 10.1017/S1047951119000714.
410. Ohuchi H, Hamamichi Y, Hayashi T, Watanabe T, Yamada O, Yagihara T, et al. Post-Exercise Heart Rate, Blood Pressure and Oxygen Uptake Dynamics in Pediatric Patients with Fontan Circulation Comparison with Patients after Right Ventricular Outflow Tract Reconstruction. *Int J Cardiol*. 2005;101(1):129-36. doi: 10.1016/j.ijcard.2004.11.008.
411. Ohuchi H, Hasegawa S, Yasuda K, Yamada O, Ono Y, Echigo S. Severely Impaired Cardiac Autonomic Nervous Activity after the Fontan Operation. *Circulation*. 2001;104(13):1513-8. doi: 10.1161/hc3801.096326.
412. Ohuchi H, Watanabe K, Kishiki K, Wakisaka Y, Echigo S. Heart Rate Dynamics During and After Exercise in Postoperative Congenital Heart Disease Patients. Their Relation to Cardiac Autonomic Nervous Activity and Intrinsic Sinus Node Dysfunction. *Am Heart J*. 2007;154(1):165-71. doi: 10.1016/j.ahj.2007.03.031.
413. Singh TP, Curran TJ, Rhodes J. Cardiac Rehabilitation Improves Heart Rate Recovery Following Peak Exercise in Children with Repaired Congenital Heart Disease. *Pediatr Cardiol*. 2007;28(4):276-9. doi: 10.1007/s00246-006-0114-0.
414. Ohuchi H, Suzuki H, Yasuda K, Arakaki Y, Echigo S, Kamiya T. Heart Rate Recovery After Exercise and Cardiac Autonomic Nervous Activity in Children. *Pediatr Res*. 2000;47(3):329-35. doi: 10.1203/00006450-200003000-00008.
415. Shwaish NS, Malloy-Walton L, Feldman K, Teson KM, Watson JS, Yeh HW, et al. Heart Rate Recovery Following Exercise Testing in Pediatric Patients with Acyanotic Repaired Congenital Heart Disease. *Pediatr Cardiol*. 2022;43(4):790-5. doi: 10.1007/s00246-021-02788-7.
416. Buchheit M, Duché P, Laursen PB, Ratel S. Postexercise Heart Rate Recovery in Children: Relationship with Power Output, Blood pH, and Lactate. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2010;35(2):142-50. doi: 10.1139/H09-140.
417. Lazic JS, Dekleva M, Soldatovic I, Leischik R, Suzic S, Radovanovic D, et al. Heart Rate Recovery in Elite Athletes: The Impact of Age and Exercise Capacity. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2017;37(2):117-23. doi: 10.1111/cpf.12271.
418. Wanne OP, Haapoja E. Blood Pressure During Exercise in Healthy Children. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1988;58(1-2):62-7. doi: 10.1007/BF00636604.
419. Clarke MM, Zannino D, Stewart NP, Glenning JP, Pineda-Guevara S, Kik J, et al. Normative Blood Pressure Response to Exercise Stress Testing in Children and Adolescents. *Open Heart*. 2021;8(2):e001807. doi: 10.1136/openhrt-2021-001807.
420. Klasson-Heggebø L, Andersen LB, Wennlöf AH, Sardinha LB, Harro M, Froberg K, et al. Graded Associations Between Cardiorespiratory Fitness, Fatness, and Blood Pressure in Children and Adolescents. *Br J Sports Med*. 2006;40(1):25-9; discussion 25-9. doi: 10.1136/bjsm.2004.016113.
421. Takken T, Blank AC, Hulzebos EH, van Brussel M, Groen WG, Helder PJ. Cardiopulmonary Exercise Testing in Congenital Heart Disease: (Contra) Indications and Interpretation. *Neth Heart J*. 2009;17(10):385-92. doi: 10.1007/BF03086289.
422. Alpert BS, Flood NL, Strong WB, Dover EV, DuRant RH, Martin AM, et al. Responses to Ergometer Exercise in a Healthy Biracial Population of Children. *J Pediatr*. 1982;101(4):538-45. doi: 10.1016/s0022-3476(82)80696-3.
423. Havasi K, Maróti Z, Jakab A, Raskó I, Kalmár T, Bereczki C. Reference Values for Resting and Post Exercise Hemodynamic Parameters in a 6-18 Year Old Population. *Sci Data*. 2020;7(1):26. doi: 10.1038/s41597-020-0368-z.
424. Sasaki T, Kawasaki Y, Takajo D, Sriram C, Ross RD, Kobayashi D. Blood Pressure Response to Treadmill Cardiopulmonary Exercise Test in Children with Normal Cardiac Anatomy and Function. *J Pediatr*. 2021;233:169-74. doi: 10.1016/j.jpeds.2021.02.043.
425. Becker MMC, Silva OB, Moreira IEG, Victor EG. Arterial Blood Pressure in Adolescents During Exercise Stress Testing. *Arq Bras Cardiol*. 2007;88(3):329-33. doi: 10.1590/s0066-782x2007000300012.
426. Sumitomo N, Ito S, Harada K, Kobayashi H, Okuni M. Treadmill Exercise Test in Children with Cardiomyopathy and Postmyocarditic Myocardial Hypertrophy. *Heart Vessels*. 1986;2(1):47-50. doi: 10.1007/BF02060245.
427. Alpert BS, Dover EV, Booker DL, Martin AM, Strong WB. Blood Pressure Response to Dynamic Exercise in Healthy Children--Black vs White. *J Pediatr*. 1981;99(4):556-60. doi: 10.1016/s0022-3476(81)80253-3.
428. Kaafarani M, Schroer C, Takken T. Reference Values for Blood Pressure Response to Cycle Ergometry in the First Two Decades of Life: Comparison with Patients with a Repaired Coarctation of

- the Aorta. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2017;15(12):945-51. doi: 10.1080/14779072.2017.1385392.
429. Hansen HS, Hyldebrandt N, Nielsen JR, Froberg K. Exercise Testing in Children as a Diagnostic tool of Future Hypertension: The Odense Schoolchild Study. *J Hypertens Suppl.* 1989;7(1):S41-2. doi: 10.1097/00004872-198902001-00012.
430. Lauer RM, Burns TL, Clarke WR, Mahoney LT. Childhood Predictors of Future Blood Pressure. *Hypertension.* 1991;18(3 Suppl):174-81. doi: 10.1161/01.hyp.18.3_suppl.i74.
431. Muñoz S, Soltero I, Onorato E, Pietri C, Zambrano F. Morphological and Functional Parameters of the Left Ventricle (Mass, Wall Thickness and End-Systolic Stress) in School Children with Different Levels of Blood Pressure, at Rest and During Maximal Exercise. *Acta Cient Venez.* 1990;41(2):106-13. PMID: 2135560.
432. Goble MM, Schieken RM. Blood Pressure Response to Exercise. A Marker for Future Hypertension? *Am J Hypertens.* 1991;4(11):617S-620S. doi: 10.1093/ajh/4.11s.617s.
433. Schultz M, Park C, Sharman J, Fraser A, Howe L, Lawlor D, et al. Exaggerated Exercise Blood Pressure is Associated with Higher Left Ventricular Mass in Adolescence. The Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *J Hypertens.* 2016;34(Suppl 1):e55. doi: 10.1097/01.hjh.0000499992.80444.b7.
434. Cyran SE, James FW, Daniels S, Mays W, Shukla R, Kaplan S. Comparison of the Cardiac Output and Stroke Volume Response to Upright Exercise in Children with Valvular and Subvalvular Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 1988;11(3):651-8. doi: 10.1016/0735-1097(88)91545-8.
435. Atwood JE, Kawanishi S, Myers J, Froelicher VF. Exercise Testing in Patients with Aortic Stenosis. *Chest.* 1988;93(5):1083-7. doi: 10.1378/chest.93.5.1083.
436. James FW, Schwartz DC, Kaplan S, Spilkin SP. Exercise Electrocardiogram, Blood Pressure, and Working Capacity in Young Patients with Valvular or Discrete Subvalvular Aortic Stenosis. *Am J Cardiol.* 1982;50(4):769-75. doi: 10.1016/0002-9149(82)91232-2.
437. Alpert BS, Kartodihardjo W, Harp R, Izukawa T, Strong WB. Exercise Blood Pressure Response--a Predictor of Severity of Aortic Stenosis in Children. *J Pediatr.* 1981;98(5):763-5. doi: 10.1016/s0022-3476(81)80839-6.
438. Norrish G, Cantarutti N, Pissaridou E, Ridout DA, Limongelli G, Elliott PM, et al. Risk Factors for Sudden Cardiac Death in Childhood Hypertrophic Cardiomyopathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur J Prev Cardiol.* 2017;24(11):1220-30. doi: 10.1177/2047487317702519.
439. Donazzan L, Crepaz R, Stuefer J, Stellin G. Abnormalities of Aortic Arch Shape, Central Aortic Flow Dynamics, and Distensibility Predispose to Hypertension after Successful Repair of Aortic Coarctation. *World J Pediatr Congenit Heart Surg.* 2014;5(4):546-53. doi: 10.1177/2150135114551028.
440. Madueme PC, Khoury PR, Urbina EM, Kimball TR. Predictors of Exaggerated Exercise-Induced Systolic Blood Pressures in Young Patients After Coarctation Repair. *Cardiol Young.* 2013;23(3):416-22. doi: 10.1017/S104795112001114.
441. Huang Z, Park C, Chaturvedi N, Howe LD, Sharman JE, Hughes AD, et al. Cardiorespiratory Fitness, Fatness, and the Acute Blood Pressure Response to Exercise in Adolescence. *Scand J Med Sci Sports.* 2021;31(8):1693-8. doi: 10.1111/sms.13976.
442. Szmigielska K, Szmigielska-Kaplon A, Jegier A. Blood Pressure Response to Exercise in Young Athletes Aged 10 to 18 Years. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2016;41(1):41-8. doi: 10.1139/apnm-2015-0101.
443. Katamba G, Musasizi A, Kinene MA, Namaganda A, Muzaale F. Relationship of Anthropometric Indices with Rate Pressure Product, Pulse Pressure and Mean Arterial Pressure Among Secondary Adolescents of 12-17 Years. *BMC Res Notes.* 2021;14(1):101. doi: 10.1186/s13104-021-05515-w.
444. Mota J, Soares-Miranda L, Silva JM, Dos Santos SS, Vale S. Influence of Body Fat and Level of Physical Activity on Rate-Pressure Product at Rest in Preschool Children. *Am J Hum Biol.* 2012;24(5):661-5. doi: 10.1002/ajhb.22294.
445. Grøntved A, Brage S, Møller NC, Kristensen PL, Wedderkopp N, Froberg K, et al. Hemodynamic Variables During Exercise in Childhood and Resting Systolic Blood Pressure Levels 6 Years Later in Adolescence: The European Youth Heart Study. *J Hum Hypertens.* 2011;25(10):608-14. doi: 10.1038/jhh.2010.103.
446. García-Niebla J, Llontop-García P, Valle-Racero JI, Serra-Autonell G, Batchvarov VN, de Luna AB. Technical Mistakes During the Acquisition of the Electrocardiogram. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2009;14(4):389-403. doi: 10.1111/j.1542-474X.2009.00328.x.
447. Pérez-Riera AR, Barbosa-Barros R, Daminello-Raimundo R, de Abreu LC. Main Artifacts in Electrocardiography. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2018;23(2):e12494. doi: 10.1111/anec.12494.
448. Luo S, Johnston P. A Review of Electrocardiogram Filtering. *J Electrocardiol.* 2010;43(6):486-96. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2010.07.007.
449. Buendía-Fuentes F, Arnau-Vives MA, Arnau-Vives A, Jiménez-Jiménez Y, Rueda-Soriano J, Zorio-Grima E, et al. High-Bandpass Filters in Electrocardiography: Source of Error in the Interpretation of the ST Segment. *ISRN Cardiol.* 2012;2012:706217. doi: 10.5402/2012/706217.
450. Dickinson DF. The Normal ECG in Childhood and Adolescence. *Heart.* 2005;91(12):1626-30. doi: 10.1136/hrt.2004.057307.
451. Pastore CA, Pinho JA, Pinho C, Samesima N, Pereira Filho HG, Kruse JC, et al. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia Sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos. *Arq Bras Cardiol.* 2016;106(4 Suppl 1):1-23. doi: 10.5935/abc.20160054.
452. Kligfield P, Badilini F, Denjoy I, Babaeizadeh S, Clark E, De Bie J, et al. Comparison of Automated Interval Measurements by Widely Used Algorithms in Digital Electrocardiographs. *Am Heart J.* 2018;200:1-10. doi: 10.1016/j.ahj.2018.02.014.
453. Lux RL. Basis and ECG Measurement of Global Ventricular Repolarization. *J Electrocardiol.* 2017;50(6):792-7. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2017.07.008.
454. Ahmed H, Czošek RJ, Spar DS, Knilians TK, Anderson JB. Early Repolarization in Normal Adolescents is Common. *Pediatr Cardiol.* 2017;38(4):864-72. doi: 10.1007/s00246-017-1594-9.
455. Surawicz B, Parikh SR. Prevalence of Male and Female Patterns of Early Ventricular Repolarization in the Normal ECG of Males and Females from Childhood to Old Age. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(10):1870-6. doi: 10.1016/s0735-1097(02)02492-0.
456. Safa R, Thomas R, Karpawich PP. Electrocardiographic Early Repolarization Characteristics and Clinical Presentations in the Young: A Benign Finding or Worrisome Marker for Arrhythmias. *Congenit Heart Dis.* 2017;12(1):99-104. doi: 10.1111/chd.12410.
457. Halasz G, Cattaneo M, Piepoli M, Biagi A, Romano S, Biasini V, et al. Early Repolarization in Pediatric Athletes: A Dynamic Electrocardiographic Pattern with Benign Prognosis. *J Am Heart Assoc.* 2021;10(16):e020776. doi: 10.1161/JAHA.121.020776.
458. Pickham D, Zarafshar S, Sani D, Kumar N, Froelicher V. Comparison of Three ECG Criteria for Athlete Pre-Participation Screening. *J Electrocardiol.* 2014;47(6):769-74. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2014.07.019.
459. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MC, Prutkin JM, et al. International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(8):1057-75. doi: 10.1016/j.jacc.2017.01.015.
460. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, et al. Electrocardiographic Interpretation in Athletes: The 'Seattle Criteria'. *Br J Sports Med.* 2013;47(3):122-4. doi: 10.1136/bjsports-2012-092067.
461. Antzelevitch C, Yan GX, Ackerman MJ, Borggrefe M, Corrado D, Guo J, et al. J-Wave Syndromes Expert Consensus Conference Report: Emerging Concepts and Gaps in Knowledge. *Europace.* 2017;19(4):665-94. doi: 10.1093/europace/euw235.

462. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. *Eur Heart J*. 2018;39(16):1466-80. doi: 10.1093/eurheartj/ehw631.
463. Rijnbeek PR, Witsenburg M, Schrama E, Hess J, Kors JA. New Normal Limits for the Paediatric Electrocardiogram. *Eur Heart J*. 2001;22(8):702-11. doi: 10.1053/ehj.2000.2399.
464. Cismaru G, Lazea C, Mureşan L, Gusetu G, Rosu R, Pop D, et al. Validation of Normal P-Wave Parameters in a Large Unselected Pediatric Population of North-Western Romania: Results of the CARDIOPEP Project. *Dis Markers*. 2021;2021:6657982. doi: 10.1155/2021/6657982.
465. Dilaveris P, Raftopoulos L, Giannopoulos G, Katinakis S, Maragiannis D, Roussos D, et al. Prevalence of Interatrial Block in Healthy School-Aged Children: Definition by P-Wave Duration or Morphological Analysis. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2010;15(1):17-25. doi: 10.1111/j.1542-474X.2009.00335.x.
466. Ng C, Ahmad A, Budhram DR, He M, Balakrishnan N, Mondal T. Accuracy of Electrocardiography and Agreement with Echocardiography in the Diagnosis of Pediatric Left Atrial Enlargement. *Sci Rep*. 2020;10(1):10027. doi: 10.1038/s41598-020-66987-7.
467. Yoshinaga M, Iwamoto M, Horigome H, Sumitomo N, Ushinohama H, Izumida N, et al. Standard Values and Characteristics of Electrocardiographic Findings in Children and Adolescents. *Circ J*. 2018;82(3):831-9. doi: 10.1253/circj.CJ-17-0735.
468. Halliöglu O, Aytemir K, Celiker A. The Significance of P Wave Duration and P Wave Dispersion for Risk Assessment of Atrial Tachyarrhythmias in Patients with Corrected Tetralogy of Fallot. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2004;9(4):339-44. doi: 10.1111/j.1542-474X.2004.94569.x.
469. Saleh A, Shabana A, El Amrousy D, Zoair A. Predictive Value of P-Wave and QT Interval Dispersion in Children with Congenital Heart Disease and Pulmonary Arterial Hypertension for the Occurrence of Arrhythmias. *J Saudi Heart Assoc*. 2019;31(2):57-63. doi: 10.1016/j.jsha.2018.11.006.
470. Malakan Rad E, Karimi M, Momtazmanesh S, Shabani R, Saatchi M, Asbagh PA, et al. Exercise-Induced Electrocardiographic Changes After Treadmill Exercise Testing in Healthy Children: A Comprehensive Study. *Ann Pediatr Cardiol*. 2021;14(4):449-58. doi: 10.4103/apc.apc_254_20.
471. Ho TF, Chia EL, Yip WC, Chan KY. Analysis of P Wave and P Dispersion in Children with Secundum Atrial Septal Defect. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2001;6(4):305-9. doi: 10.1111/j.1542-474x.2001.tb00123.x.
472. Bornaun HA, Yilmaz N, Kutluk G, Dedeoğlu R, Öztarhan K, Keskindemirci G, et al. Prolonged P-Wave and QT Dispersion in Children with Inflammatory Bowel Disease in Remission. *Biomed Res Int*. 2017;2017:6960810. doi: 10.1155/2017/6960810.
473. Ece I, Üner A, Ballı Ş, Oflaz MB, Kibar AE, Sal E. P-Wave and QT Interval Dispersion Analysis in Children with Eisenmenger Syndrome. *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2014;42(2):154-60. doi: 10.5543/tkda.2014.68704.
474. Arslan D, Cimen D, Guvenc O, Oran B, Yilmaz FH. Assessment of P-Wave Dispersion in Children with Atrial Septal Aneurysm. *Cardiol Young*. 2014;24(5):918-22. doi: 10.1017/S1047951113001431.
475. Kocaoglu C, Sert A, Aypar E, Oran B, Odabas D, Arslan D, et al. P-Wave Dispersion in Children with Acute Rheumatic Fever. *Pediatr Cardiol*. 2012;33(1):90-4. doi: 10.1007/s00246-011-0096-4.
476. Goodacre S, McLeod K. ABC of Clinical Electrocardiography: Paediatric Electrocardiography. *BMJ*. 2002;324(7350):1382-5. doi: 10.1136/bmj.324.7350.1382.
477. Blafox AD, Sleeper LA, Bradley DJ, Breitbart RE, Hordof A, Kanter RJ, et al. Functional Status, Heart Rate, and Rhythm Abnormalities in 521 Fontan Patients 6 to 18 Years of Age. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;136(1):100-7. doi: 10.1016/j.jtcvs.2007.12.024.
478. Ogunlade O, Akintomide AO, Ajayi OE, Eluwole OA. Marked First Degree Atrioventricular Block: An Extremely Prolonged PR Interval Associated with Atrioventricular Dissociation in a Young Nigerian Man with Pseudo-Pacemaker Syndrome: A Case Report. *BMC Res Notes*. 2014;7:781. doi: 10.1186/1756-0500-7-781.
479. Barold SS, Ilıcıl A, Leonelli F, Herweg B. First-Degree Atrioventricular Block. Clinical Manifestations, Indications for Pacing, Pacemaker Management & Consequences During Cardiac Resynchronization. *J Interv Card Electrophysiol*. 2006;17(2):139-52. doi: 10.1007/s10840-006-9065-x.
480. Davignon A, Rautaharju P, Boisselle E, Soumis F, Mégélas M, Choquette A. Normal ECG Standards for Infants and Children. *Pediatr Cardiol*. 1980;1:123-31. doi: 10.1007/BF02083144.
481. Semizel E, Öztürk B, Bostan OM, Cil E, Ediz B. The Effect of Age and Gender on the Electrocardiogram in Children. *Cardiol Young*. 2008;18(1):26-40. doi: 10.1017/S1047951107001722.
482. Hyde N, Prutkin JM, Drezner JA. Electrocardiogram Interpretation in NCAA Athletes: Comparison of the 'Seattle' and 'International' Criteria. *J Electrocardiol*. 2019;56:81-4. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2019.07.001.
483. Weiss M, Rao P, Johnson D, Billups T, Taing C, LaNoue M, et al. Physician Adherence to 'Seattle' and 'International' ECG Criteria in Adolescent Athletes: An Analysis of Compliance by Specialty, Experience, and Practice Environment. *J Electrocardiol*. 2020;60:98-101. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2020.04.005.
484. Drezner JA, Sharma S, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. International Criteria for Electrocardiographic Interpretation in Athletes: Consensus Statement. *Br J Sports Med*. 2017;51(9):704-31. doi: 10.1136/bjsports-2016-097331.
485. Drezner JA, Owens DS, Prutkin JM, Salerno JC, Harmon KG, Prosser S, et al. Electrocardiographic Screening in National Collegiate Athletic Association Athletes. *Am J Cardiol*. 2016;118(5):754-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2016.06.004.
486. Riding NR, Salah O, Sharma S, Carré F, George KP, Farooq A, et al. ECG and Morphologic Adaptations in Arabic Athletes: Are the European Society of Cardiology's Recommendations for the Interpretation of the 12-Lead ECG Appropriate for this Ethnicity? *Br J Sports Med*. 2014;48(15):1138-43. doi: 10.1136/bjsports-2012-091871.
487. Nakanishi T, Takao A, Kondoh C, Nakazawa M, Hiroe M, Matsumoto Y. ECG Findings after Myocardial Infarction in Children After Kawasaki Disease. *Am Heart J*. 1988;116(4):1028-33. doi: 10.1016/0002-8703(88)90155-x.
488. Campbell MJ, Zhou X, Han C, Abrishami H, Webster G, Miyake CY, et al. Electrocardiography Screening for Hypertrophic Cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2016;39(9):944-50. doi: 10.1111/pace.12913.
489. Fukuda T. Myocardial Ischemia in Kawasaki Disease; Evaluation by Dipyridamole Stress Thallium-201 (TI-201) Myocardial Imaging and Exercise Stress Test. *Kurume Med J*. 1992;39(4):245-55. doi: 10.2739/kurumemedj.39.245.
490. Mikrou P, Shivaram P, Kanaris C. How to Interpret the Paediatric 12-Lead ECG. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2022;107(4):279-87. doi: 10.1136/archdischild-2021-322428.
491. Thapar MK, Strong WB, Miller MD, Leatherbury L, Salehbbhai M. Exercise Electrocardiography of Health Black Children. *Am J Dis Child*. 1978;132(6):592-5. doi: 10.1001/archpedi.1978.02120310056011.
492. Falkner B, Lowenthal DT, Afrime MB, Hamstra B. Changes in R Wave Amplitude During Aerobic Exercise Stress Testing in Hypertensive Adolescents. *Am J Cardiol*. 1982;50(1):152-6. doi: 10.1016/0002-9149(82)90022-4.
493. Falkner B, Lowenthal DT, Afrime MB, Hamstra B. R-Wave Amplitude Change During Aerobic Exercise in Hypertensive Adolescents after Treatment. *Am J Cardiol*. 1983;51(3):459-63. doi: 10.1016/s0002-9149(83)80080-0.
494. Lambrechts L, Fourie B. How to Interpret an Electrocardiogram in Children. *BJA Educ*. 2020;20(8):266-77. doi: 10.1016/j.bjae.2020.03.009.

495. Garson A. The Electrocardiogram in Infants and Children: A Systematic Approach. Philadelphia: Lea & Febiger; 1983. ISBN: 9780812108729.
496. Malhotra A, Dhutia H, Gati S, Yeo TJ, Dores H, Bastiaenen R, et al. Anterior T-Wave Inversion in Young White Athletes and Nonathletes: Prevalence and Significance. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(1):1-9. doi: 10.1016/j.jacc.2016.10.044.
497. Kirchhof P, Fabritz L. Anterior T-Wave Inversion Does Not Convey Short-Term Sudden Death Risk: Inverted Is the New Normal. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(1):10-2. doi: 10.1016/j.jacc.2016.11.011.
498. Anselmi F, Cangiano N, Fusi C, Berti B, Franchini A, Focardi M, et al. The Determinants of Positivation of Anterior T-Wave Inversion in Children. *J Sports Med Phys Fitness.* 2021;61(11):1548-54. doi: 10.23736/S0022-4707.20.11874-7.
499. D'Ascenzi F, Anselmi F, Berti B, Capitani E, Chiti C, Franchini A, et al. Prevalence and Significance of T-Wave Inversion in Children Practicing Sport: A Prospective, 4-Year Follow-Up Study. *Int J Cardiol.* 2019;279:100-4. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.09.069.
500. Tipple M. Interpretation of Electrocardiograms in Infants and Children. *Images Paediatr Cardiol.* 1999;1(1):3-13. PMID: PMC3232475. PMID: 22368537.
501. Migliore F, Zorzi A, Michieli P, Perazzolo Marra M, Siciliano M, et al. Prevalence of Cardiomyopathy in Italian Asymptomatic Children with Electrocardiographic T-Wave Inversion at Preparticipation Screening. *Circulation.* 2012;125(3):529-38. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.055673.
502. Stein R, Malhotra A. T Wave Inversions in Athletes: A Variety of Scenarios. *J Electrocardiol.* 2015;48(3):415-9. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2015.01.011.
503. Calò L, Sperandii F, Martino A, Guerra E, Cavarretta E, Quaranta F, et al. Echocardiographic Findings in 2261 Peri-Pubertal Athletes with or without Inverted T Waves at Electrocardiogram. *Heart.* 2015;101(3):193-200. doi: 10.1136/heartjnl-2014-306110.
504. Abela M, Sharma S. Abnormal ECG Findings in Athletes: Clinical Evaluation and Considerations. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2019;21(12):95. doi: 10.1007/s11936-019-0794-4.
505. De Lazzari M, Zorzi A, Bettella N, Cipriani A, Pilichou K, Cason M, et al. Papillary Muscles Abnormalities in Athletes with Otherwise Unexplained T-Wave Inversion in the ECG Lateral Leads. *J Am Heart Assoc.* 2021;10(3):e019239. doi: 10.1161/JAHA.120.019239.
506. Papadakis M, Basavarajaiah S, Rawlins J, Edwards C, Makan J, Firoozi S, et al. Prevalence and Significance of T-Wave Inversions in Predominantly Caucasian Adolescent Athletes. *Eur Heart J.* 2009;30(14):1728-35. doi: 10.1093/eurheartj/ehp164.
507. Abela M, Yamagata K, Buttigieg L, Xuereb S, Bonello J, Soler JF, et al. The Juvenile ECG Pattern in Adolescent Athletes and Non-Athletes in a National Cardiac Screening Program (BEAT-IT). *Int J Cardiol.* 2023;371:508-15. doi: 10.1016/j.ijcard.2022.09.005.
508. Calore C, Zorzi A, Sheikh N, Nese A, Facci M, Malhotra A, et al. Electrocardiographic Anterior T-Wave Inversion in Athletes of Different Ethnicities: Differential Diagnosis between Athlete's Heart and Cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2016;37(32):2515-27. doi: 10.1093/eurheartj/ehv591.
509. McClean G, Riding NR, Piesles G, Sharma S, Watt V, Adamuz C, et al. Prevalence and Significance of T-Wave Inversion in Arab and Black Paediatric Athletes: Should Anterior T-Wave Inversion Interpretation be Governed by Biological or Chronological Age?. *Eur J Prev Cardiol.* 2019;26(6):641-52. doi: 10.1177/2047487318811956.
510. D'Ascenzi F, Anselmi F, Adami PE, Pelliccia A. Interpretation of T-Wave Inversion in Physiological and Pathological Conditions: Current State and Future Perspectives. *Clin Cardiol.* 2020;43(8):827-33. doi: 10.1002/clc.23365.
511. Sato A, Saiki H, Kudo M, Takizawa Y, Kuwata S, Nakano S, et al. Chronological T-Wave Alternation before and after the Onset of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2022;27(6):e12965. doi: 10.1111/anec.12965.
512. Imamura T, Sumitomo N, Muraji S, Yasuda K, Nishihara E, Iwamoto M, et al. Impact of the T-Wave Characteristics on Distinguishing Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy from Healthy Children. *Int J Cardiol.* 2021;323:168-74. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.08.088.
513. Şengül FS, Şahin GT, Özgür S, Kafalı HC, Akıncı O, Güzeltaş A, et al. Clinical Features and Arrhythmic Complications of Patients with Pediatric-Onset Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia. *Anatol J Cardiol.* 2019;22(2):60-7. doi: 10.14744/AnatolJCardiol.2019.56985.
514. Hoyt WJ Jr, Ardoin KB, Cannon BC, Snyder CS. T-Wave Reversion in Pediatric Patients During Exercise Stress Testing. *Congenit Heart Dis.* 2015;10(2):E68-72. doi: 10.1111/chd.12216.
515. Gupta A, Bansal N, Jour LS, Clark BC. Utility of Exercise Stress Testing in Pediatric Patients with T-Wave Inversions. *Pediatr Cardiol.* 2022;43(4):713-8. doi: 10.1007/s00246-021-02776-x.
516. Zaidi A, Sheikh N, Jongman JK, Gati S, Panoulas VF, Carr-White G, et al. Clinical Differentiation between Physiological Remodeling and Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy in Athletes with Marked Electrocardiographic Repolarization Anomalies. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(25):2702-11. doi: 10.1016/j.jacc.2015.04.035.
517. Finocchiaro G, Papadakis M, Dhutia H, Zaidi A, Malhotra A, Fati E, et al. Electrocardiographic Differentiation between 'Benign T-Wave Inversion' and Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Europace.* 2019;21(2):332-8. doi: 10.1093/europace/euy179.
518. Kveselis DA, Rocchini AP, Rosenthal A, Crowley DC, Dick M, Snider AR, et al. Hemodynamic Determinants of Exercise-Induced ST-Segment Depression in Children with Valvar Aortic Stenosis. *Am J Cardiol.* 1985;55(9):1133-9. doi: 10.1016/0002-9149(85)90650-2.
519. Whitmer JT, James FW, Kaplan S, Schwartz DC, Knight MJ. Exercise Testing in Children before and after Surgical Treatment of Aortic Stenosis. *Circulation.* 1981;63(2):254-63. doi: 10.1161/01.cir.63.2.254.
520. Kyle WB, Denfield SW, Valdes SO, Penny DJ, Bolin EH, Lopez KN. Assessing ST Segment Changes and Ischemia During Exercise Stress Testing in Patients with Hypoplastic Left Heart Syndrome and Fontan Palliation. *Pediatr Cardiol.* 2016;37(3):545-51. doi: 10.1007/s00246-015-1312-4.
521. Katircibaşı MT, Koçum HT, Tekin A, Erol T, Tekin G, Baltali M, et al. Exercise-Induced ST-Segment Elevation in Leads V4r and V1 for the Prediction of Left Main Disease. *Int J Cardiol.* 2008;128(2):240-3. doi: 10.1016/j.ijcard.2007.05.022.
522. Hirai K, Ousaka D, Kuroko Y, Kasahara S. Exercise-Induced Ischemic ST-Segment Elevation in Anomalous Origin of the Right Coronary Artery from the Left Sinus of Valsalva with an Intramural Course and Blocked Coronary Bypass. *Cureus.* 2022;14(12):e32418. doi: 10.7759/cureus.32418.
523. Sueda S. Young Vasospastic Angina Patients Less than 20 Years Old. *Circ J.* 2019;83(9):1925-8. doi: 10.1253/circj.CJ-19-0433.
524. Sucato V, Novo G, Saladino A, Rubino M, Caronna N, Luparelli M, et al. Ischemia in Patients with no Obstructive Coronary Artery Disease: Classification, Diagnosis and Treatment of Coronary Microvascular Dysfunction. *Coron Artery Dis.* 2020;31(5):472-6. doi: 10.1097/MCA.0000000000000855.
525. Amin AS, Groot EA, Ruijter JM, Wilde AA, Tan HL. Exercise-Induced ECG Changes in Brugada Syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2009;2(5):531-9. doi: 10.1161/CIRCEP.109.862441.
526. Makimoto H, Nakagawa E, Takaki H, Yamada Y, Okamura H, Noda T, et al. Augmented ST-Segment Elevation During Recovery from Exercise Predicts Cardiac Events in Patients with Brugada Syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(19):1576-84. doi: 10.1016/j.jacc.2010.06.033.
527. Bourrier F, Denis A, Cheniti G, Lam A, Vlachos K, Takigawa M, et al. Early Repolarization Syndrome: Diagnostic and Therapeutic Approach. *Front Cardiovasc Med.* 2018;5:169. doi: 10.3389/fcvm.2018.00169.

528. Ji HY, Hu N, Liu R, Zhou HR, Gao WL, Quan XQ. Worldwide Prevalence of Early Repolarization Pattern in General Population and Physically Active Individuals: A Meta-Analysis. *Medicine*. 2021;100(22):e25978. doi: 10.1097/MD.00000000000025978.
529. Patton KK, Ellinor PT, Ezekowitz M, Kowey P, Lubitz SA, Perez Met, al. Electrocardiographic Early Repolarization: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2016;133(15):1520-9. doi: 10.1161/CIR.0000000000000388.
530. Macfarlane PW, Antzelevitch C, Haissaguerre M, Huikuri HV, Potse M, Rosso R, et al. The Early Repolarization Pattern: A Consensus Paper. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(4):470-7. doi: 10.1016/j.jacc.2015.05.033.
531. Junttila MJ, Sager SJ, Tikkanen JT, Anttonen O, Huikuri HV, Myerburg RJ. Clinical Significance of Variants of J-Points and J-Waves: Early Repolarization Patterns and Risk. *Eur Heart J*. 2012;33(21):2639-43. doi: 10.1093/eurheartj/ehs110.
532. Koch S, Cassel M, Linné K, Mayer F, Scharhag J. ECG and Echocardiographic Findings in 10-15-Year-Old Elite Athletes. *Eur J Prev Cardiol*. 2014;21(6):774-81. doi: 10.1177/2047487312462147.
533. Spratt KA, Borans SM, Michelson EL. Early Repolarization: Normalization of the Electrocardiogram with Exercise as a Clinically useful Diagnostic Feature. *J Invasive Cardiol*. 1995;7(8):238-42. PMID: 10158115.
534. Bastiaenen R, Raju H, Sharma S, Papadakis M, Chandra N, Muggenthaler M, et al. Characterization of Early Repolarization During Ajmaline Provocation and Exercise Tolerance Testing. *Heart Rhythm*. 2013;10(2):247-54. doi: 10.1016/j.hrthm.2012.10.032.
535. Refaat MM, Hotait M, Tseng ZH. Utility of the Exercise Electrocardiogram Testing in Sudden Cardiac Death Risk Stratification. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2014;19(4):311-8. doi: 10.1111/anec.12191.
536. Nouraei H, Rabkin SW. The Effect of Exercise on the ECG Criteria for Early Repolarization Pattern. *J Electrocardiol*. 2019;55:59-64. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2019.03.005.
537. Barbosa EC, Bomfim AS, Barbosa PRB, Ginefra P. Ionic Mechanisms and Vectorial Model of Early Repolarization Pattern in the Surface Electrocardiogram of the Athlete. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2008;13(3):301-7. doi: 10.1111/j.1542-474X.2008.00235.x.
538. Rabkin SW, Cheng XB. Nomenclature, Categorization and Usage of Formulae to Adjust QT Interval for Heart Rate. *World J Cardiol*. 2015;7(6):315-25. doi: 10.4330/wjc.v7.i6.315.
539. Sundaram S, Carnethon M, Polito K, Kadish AH, Goldberger JJ. Autonomic Effects on QT-RR Interval Dynamics after Exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2008;294(1):H490-7. doi: 10.1152/ajpheart.00046.2007.
540. Magnano AR, Holleran S, Ramakrishnan R, Reiffel JA, Bloomfield DM. Autonomic Nervous System Influences on QT Interval in Normal Subjects. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(11):1820-6. doi: 10.1016/s0735-1097(02)01852-1.
541. Viitasalo M, Rovamo L, Toivonen L, Pesonen E, Heikkilä J. Dynamics of the QT Interval During and After Exercise in Healthy Children. *Eur Heart J*. 1996;17(11):1723-8. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a014757.
542. Horner JM, Horner MM, Ackerman MJ. The Diagnostic Utility of Recovery Phase Qtc During Treadmill Exercise Stress Testing in the Evaluation of Long QT Syndrome. *Heart Rhythm*. 2011;8(11):1698-704. doi: 10.1016/j.hrthm.2011.05.018.
543. Gervasi SF, Bianco M, Palmieri V, Cuccaro F, Zeppilli P. Qtc Interval in Adolescents and Young Athletes: Influence of Correction Formulas. *Int J Sports Med*. 2017;38(10):729-34. doi: 10.1055/s-0043-108997.
544. Andršová I, Hnatkova K, Helánová K, Šišáková M, Novotný T, Kala P, et al. Problems with Bazett Qtc Correction in Paediatric Screening of Prolonged Qtc Interval. *BMC Pediatr*. 2020;20(1):558. doi: 10.1186/s12887-020-02460-8.
545. de Veld L, van der Lely N, Hermans BJM, van Hoof JJ, Wong L, Vink AS. Qtc Prolongation in Adolescents with Acute Alcohol Intoxication. *Eur J Pediatr*. 2022;181(7):2757-70. doi: 10.1007/s00431-022-04471-2.
546. Benatar A, Decraene T. Comparison of Formulae for Heart Rate Correction of QT Interval in Exercise ECGs from Healthy Children. *Heart*. 2001;86(2):199-202. doi: 10.1136/heart.86.2.199.
547. Berger WR, Gow RM, Kamberi S, Cheung M, Smith KR, Davis AM. The QT and Corrected QT Interval in Recovery after Exercise in Children. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011;4(4):448-55. doi: 10.1161/CIRCEP.110.961094.
548. Aziz PF, Wieand TS, Ganley J, Henderson J, Patel AR, Iyer VR, et al. Genotype- and Mutation Site-Specific QT Adaptation During Exercise, Recovery, and Postural Changes in Children with Long-QT Syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011;4(6):867-73. doi: 10.1161/CIRCEP.111.963330.
549. Miyazaki A, Sakaguchi H, Matsumura Y, Hayama Y, Noritake K, Negishi J, et al. Mid-Term Follow-Up of School-Aged Children with Borderline Long QT Interval. *Circ J*. 2017;81(5):726-32. doi: 10.1253/circj.CJ-16-0991.
550. Dickinson DF, Scott O. Ambulatory Electrocardiographic Monitoring in 100 Healthy Teenage Boys. *Br Heart J*. 1984;51(2):179-83. doi: 10.1136/hrt.51.2.179.
551. Bexton RS, Camm AJ. First Degree Atrioventricular Block. *Eur Heart J*. 1984;5(Suppl A):107-9. doi: 10.1093/eurheartj/5.suppl_a.107.
552. Viitasalo MT, Kala R, Eisalo A. Ambulatory Electrocardiographic Findings in Young Athletes between 14 and 16 Years of Age. *Eur Heart J*. 1984;5(1):2-6. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a061546.
553. Cruz EM, Ivy D, Jagers J, editors. *Pediatric and Congenital Cardiology, Cardiac Surgery and Intensive Care*. London: Springer; 2020. ISBN-10: 3030622940; ISBN-13: 978-3030622947.
554. Karpawich PP, Gillette PC, Garson A Jr, Hesslein PS, Porter CB, McNamara DG. Congenital Complete Atrioventricular Block: Clinical and Electrophysiologic Predictors of Need for Pacemaker Insertion. *Am J Cardiol*. 1981;48(6):1098-102. doi: 10.1016/0002-9149(81)90326-x.
555. Reybrouck T, Eynde BV, Dumoulin M, Van der Hauwaert LG. Cardiorespiratory Response to Exercise in Congenital Complete Atrioventricular Block. *Am J Cardiol*. 1989;64(14):896-9. doi: 10.1016/0002-9149(89)90838-2.
556. Michaëlsson M, Jonzon A, Riesenfeld T. Isolated Congenital Complete Atrioventricular Block in Adult Life. A Prospective Study. *Circulation*. 1995;92(3):442-9. doi: 10.1161/01.cir.92.3.442.
557. Winkler RB, Freed MD, Nadas AS. Exercise-Induced Ventricular Ectopy in Children and Young Adults with Complete Heart Block. *Am Heart J*. 1980;99(1):87-92. doi: 10.1016/0002-8703(80)90317-8.
558. Kertesz NJ, Fenrich AL, Friedman RA. Congenital Complete Atrioventricular Block. *Tex Heart Inst J*. 1997;24(4):301-7. PMID: PMC325472. PMID: 9456483.
559. O'Connor M, McDaniel N, Brady WJ. The Pediatric Electrocardiogram Part III: Congenital Heart Disease and Other Cardiac Syndromes. *Am J Emerg Med*. 2008;26(4):497-503. doi: 10.1016/j.ajem.2007.08.004.
560. Aggarwal V, Sexson-Tejtal K, Lam W, Valdes SO, De la Uz CM, Kim JJ, et al. The Incidence of Arrhythmias During Exercise Stress Tests among Children with Kawasaki Disease: A Single-Center Case Series. *Congenit Heart Dis*. 2019;14(6):1032-6. doi: 10.1111/chd.12864.
561. Priomprintr B, Rhodes J, Silka MJ, Batra AS. Prevalence of Arrhythmias During Exercise Stress Testing in Patients with Congenital Heart Disease and Severe Right Ventricular Conduit Dysfunction. *Am J Cardiol*. 2014;114(3):468-72. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.05.019.
562. Beaufort-Krol GC, Dijkstra SS, Bink-Boelkens MT. Natural History of Ventricular Premature Contractions in Children with a Structurally Normal Heart: Does Origin Matter?. *Europace*. 2008;10(8):998-1003. doi: 10.1093/europace/eun121.
563. Sharma N, Cortez D, Imundo JR. High Burden of Premature Ventricular Contractions in Structurally Normal Hearts: to Worry or Not in Pediatric Patients?. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2019;24(6):e12663. doi: 10.1111/anec.12663.

564. Abadir S, Blanchet C, Fournier A, Mawad W, Shohoudi A, Dahdah N, et al. Characteristics of Premature Ventricular Contractions in Healthy Children and their Impact on Left Ventricular Function. *Heart Rhythm*. 2016;13(11):2144-8. doi: 10.1016/j.hrthm.2016.07.002.
565. Drago F, Leoni L, Bronzetti G, Sarubbi B, Porcedda G. Premature Ventricular Complexes in Children with Structurally Normal Hearts: Clinical Review and Recommendations for Diagnosis and Treatment. *Minerva Pediatr*. 2017;69(5):427-33. doi: 10.23736/S0026-4946.17.05031-9.
566. Wiles HB. Exercise Testing for Arrhythmia: Children and Adolescents. *Prog Pediatr Cardiol*. 1993;2(2):51-60. doi: 10.1016/1058-9813(93)90018-U.
567. Rozanski JJ, Dimich I, Steinfeld L, Kupersmith J. Maximal Exercise Stress Testing in Evaluation of Arrhythmias in Children: Results and Reproducibility. *Am J Cardiol*. 1979;43(5):951-6. doi: 10.1016/0002-9149(79)90358-8.
568. Biondi EA. Focus on Diagnosis: Cardiac Arrhythmias in Children. *Pediatr Rev*. 2010;31(9):375-9. doi: 10.1542/pir.31-9-375.
569. Draper DE, Giddins NG, McCort J, Gross GJ. Diagnostic Usefulness of Graded Exercise Testing in Pediatric Supraventricular Tachycardia. *Can J Cardiol*. 2009;25(7):407-10. doi: 10.1016/s0828-282x(09)70503-3.
570. Vignati G, Annoni G. Characterization of Supraventricular Tachycardia in Infants: Clinical and Instrumental Diagnosis. *Curr Pharm Des*. 2008;14(8):729-35. doi: 10.2174/138161208784007752.
571. Manole MD, Saladino RA. Emergency Department Management of the Pediatric Patient with Supraventricular Tachycardia. *Pediatr Emerg Care*. 2007;23(3):176-85. doi: 10.1097/PEC.0b013e318032904c.
572. Kang KT, Etheridge SP, Kantoch MJ, Tisma-Dupanovic S, Bradley DJ, Balaji S, et al. Current Management of Focal Atrial Tachycardia in Children: A Multicenter Experience. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7(4):664-70. doi: 10.1161/CIRCEP.113.001423.
573. Dohain AM, Lotfy W, Abdelmohsen G, Sobhy R, Abdelaziz O, Elsaadany M, et al. Functional Recovery of Cardiomyopathy Induced by Atrial Tachycardia in Children: Insight from Cardiac Strain Imaging. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2021;44(3):442-50. doi: 10.1111/pace.14186.
574. Kylat RI, Samson RA. Junctional Ectopic Tachycardia in Infants and Children. *J Arrhythm*. 2019;36(1):59-66. doi: 10.1002/joa3.12282.
575. Wallace MJ, El Refaey M, Mesirca P, Hund TJ, Mangoni ME, Mohler PJ. Genetic Complexity of Sinoatrial Node Dysfunction. *Front Genet*. 2021;12:654925. doi: 10.3389/fgene.2021.654925.
576. Semelka M, Gera J, Usman S. Sick Sinus Syndrome: A Review. *Am Fam Physician*. 2013;87(10):691-6. PMID: 23939447.
577. Hawks MK, Paul MLB, Malu OO. Sinus Node Dysfunction. *Am Fam Physician*. 2021;104(2):179-85. PMID: 34383451.
578. Baruteau AE, Perry JC, Sanatani S, Horie M, Dubin AM. Evaluation and Management of Bradycardia in Neonates and Children. *Eur J Pediatr*. 2016;175(2):151-61. doi: 10.1007/s00431-015-2689-z.
579. Drago F, Battipaglia I, Di Mambro C. Neonatal and Pediatric Arrhythmias: Clinical and Electrocardiographic Aspects. *Card Electrophysiol Clin*. 2018;10(2):397-412. doi: 10.1016/j.ccep.2018.02.008.
580. Joung B, Chen PS. Function and Dysfunction of Human Sinoatrial Node. *Korean Circ J*. 2015;45(3):184-91. doi: 10.4070/kcj.2015.45.3.184.
581. Manoj P, Kim JA, Kim S, Li T, Sewani M, Chelu MG, et al. Sinus Node Dysfunction: Current Understanding and Future Directions. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2023;324(3):H259-78. doi: 10.1152/ajpheart.00618.2022.
582. Shah MJ, Silka MJ, Silva JNA, Balaji S, Beach CM, Benjamin MN, et al. 2021 PACES Expert Consensus Statement on the Indications and Management of Cardiovascular Implantable Electronic Devices in Pediatric Patients. *Cardiol Young*. 2021;31(11):1738-69. doi: 10.1017/S1047951121003413.
583. Baruteau AE, Probst V, Abriel H. Inherited Progressive Cardiac Conduction Disorders. *Curr Opin Cardiol*. 2015;30(1):33-9. doi: 10.1097/HCO.0000000000000134.
584. Villarreal-Molina T, García-Ordóñez GP, Reyes-Quintero ÁE, Domínguez-Pérez M, Jacobo-Albavera L, Nava S, et al. Clinical Spectrum of SCN5A Channelopathy in Children with Primary Electrical Disease and Structurally Normal Hearts. *Genes*. 2021;13(1):16. doi: 10.3390/genes13010016.
585. Mangrum JM, DiMarco JP. The Evaluation and Management of Bradycardia. *N Engl J Med*. 2000;342(10):703-9. doi: 10.1056/NEJM200003093421006.
586. Norozi K, Wessel A, Alpers V, Arnhold JO, Geyer S, Zoege M, et al. Incidence and Risk Distribution of Heart Failure in Adolescents and Adults with Congenital Heart Disease after Cardiac Surgery. *Am J Cardiol*. 2006;97(8):1238-43. doi: 10.1016/j.amjcard.2005.10.065.
587. Reybrouck T, Weymans M, Stijns H, van der Hauwaert LG. Exercise Testing after Correction of Tetralogy of Fallot: The Fallacy of a Reduced Heart Rate Response. *Am Heart J*. 1986;112(5):998-1003. doi: 10.1016/0002-8703(86)90312-1.
588. Takken T, Tackx MH, Blank AC, Hulzebos EH, Strengers JL, Helders PJ. Exercise Limitation in Patients with Fontan Circulation: A Review. *J Cardiovasc Med*. 2007;8(10):775-81. doi: 10.2459/JCM.0b013e328011c999.
589. Massin MM, Dessy H, Malekzadeh-Milani SG, Khaldi K, Topac B, Edelman R. Chronotropic Impairment after Surgical or Percutaneous Closure of Atrial Septal Defect. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2009;73(4):564-7. doi: 10.1002/ccd.21857.
590. Pfammatter JP, Zanolari M, Schibler A. Cardiopulmonary Exercise Parameters in Children with Atrial Septal Defect and Increased Pulmonary Blood Flow: Short-Term Effects of Defect Closure. *Acta Paediatr*. 2002;91(1):65-70. doi: 10.1080/080352502753457987.
591. Hock J, Häcker AL, Reiner B, Oberhoffer R, Hager A, Ewert P, et al. Functional Outcome in Contemporary Children and Young Adults with Tetralogy of Fallot after Repair. *Arch Dis Child*. 2019;104(2):129-33. doi: 10.1136/archdischild-2017-314733.
592. Zajac A, Tomkiewicz L, Podolec P, Tracz W, Malec E. Cardiorespiratory Response to Exercise in Children after Modified Fontan Operation. *Scand Cardiovasc J*. 2002;36(2):80-5. doi: 10.1080/140174302753675348.
593. Talavera MM, Manso B, Ramos PC, Puras MJR, Rodríguez AJW, Vinuesa PGG. Determinants of Oxygen Uptake and Prognostic Factors in Cardiopulmonary Exercise Test in Patients with Fontan Surgery. *Cardiol Young*. 2022;32(8):1285-8. doi: 10.1017/S1047951121004054.
594. American Thoracic Society; American College of Chest Physicians. ATS/ACCP Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167(2):211-77. doi: 10.1164/rccm.167.2.211.
595. Takken T, Mylius CF, Paap D, Broeders W, Hulzebos HJ, Van Brussel M, et al. Reference Values for Cardiopulmonary Exercise Testing in Healthy Subjects - an Updated Systematic Review. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2019;17(6):413-26. doi: 10.1080/14779072.2019.1627874.
596. Blanchard J, Blais S, Chetaille P, Bisson M, Counil FP, Huard-Girard T, et al. New Reference Values for Cardiopulmonary Exercise Testing in Children. *Med Sci Sports Exerc*. 2018;50(6):1125-33. doi: 10.1249/MSS.0000000000001559.
597. Rodrigues AN, Perez AJ, Carletti L, Bissoli NS, Abreu GR. Maximum Oxygen Uptake in Adolescents as Measured by Cardiopulmonary Exercise Testing: A Classification Proposal. *J Pediatr*. 2006;82(6):426-30. doi: 10.2223/JPED.1533.
598. Boisseau N, Delamarche P. Metabolic and Hormonal Responses to Exercise in Children and Adolescents. *Sports Med*. 2000;30(6):405-22. doi: 10.2165/00007256-200030060-00003.
599. Prado DM, Dias RG, Trombetta IC. Cardiovascular, Ventilatory, and Metabolic Parameters During Exercise: Differences between Children and Adults. *Arq Bras Cardiol*. 2006;87(4):e149-55. doi: 10.1590/s0066-782x2006001700035.

600. Almeida PF Neto, Silva LFD, Miarka B, Medeiros JA, Medeiros RCDSC, Teixeira RPA, et al. Influence of Advancing Biological Maturation on Aerobic and Anaerobic Power and on Sport Performance of Junior Rowers: A Longitudinal Study. *Front Physiol.* 2022;13:892966. doi: 10.3389/fphys.2022.892966.
601. Mero A, Jaakkola L, Komi PV. Relationships between Muscle Fibre Characteristics and Physical Performance Capacity in Trained Athletic Boys. *J Sports Sci.* 1991;9(2):161-71. doi: 10.1080/02640419108729877.
602. Fellmann N, Coudert J. Physiology of Muscular Exercise in Children. *Arch Pediatr.* 1994;1(9):827-40. PMID: 7842128.
603. Rowland TW, Auchinachie JA, Keenan TJ, Green GM. Physiologic Responses to Treadmill Running in Adult and Prepubertal Males. *Int J Sports Med.* 1987;8(4):292-7. doi: 10.1055/s-2008-1025672.
604. Bessa AL, Oliveira VN, Agostini GC, Oliveira RJ, Oliveira AC, White GE, et al. Exercise Intensity and Recovery: Biomarkers of Injury, Inflammation, and Oxidative Stress. *J Strength Cond Res.* 2016;30(2):311-9. doi: 10.1519/JSC.0b013e31828f1ee9.
605. Guth LM, Rogowski MP, Guilkey JP, Mahon AD. Carbohydrate Consumption and Variable-Intensity Exercise Responses in Boys and Men. *Eur J Appl Physiol.* 2019;119(4):1019-27. doi: 10.1007/s00421-019-04091-z.
606. Montfort-Steiger V, Williams CA. Carbohydrate Intake Considerations for Young Athletes. *J Sports Sci Med.* 2007;6(3):343-52. PMID: 173787285; PMID: 24149421.
607. Isacco L, Duché P, Boisseau N. Influence of Hormonal Status on Substrate Utilization at Rest and During Exercise in the Female Population. *Sports Med.* 2012;42(4):327-42. doi: 10.2165/11598900-000000000-00000.
608. Xu Y, Wen Z, Deng K, Li R, Yu Q, Xiao SM. Relationships of Sex Hormones with Muscle Mass and Muscle Strength in Male Adolescents at Different Stages of Puberty. *PLoS One.* 2021;16(12):e0260521. doi: 10.1371/journal.pone.0260521.
609. Almeida PF Neto, Dantas PMS, Pinto VCM, Cesário TM, Campos NMR, Santana EE, et al. Biological Maturation and Hormonal Markers, Relationship to Neuromotor Performance in Female Children. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(9):3277. doi: 10.3390/ijerph17093277.
610. Amedro P, Guillaumont S, Bredy C, Matecki S, Gavotto A. Atrial Septal Defect and Exercise Capacity: Value of Cardio-Pulmonary Exercise Test in Assessment and Follow-Up. *J Thorac Dis.* 2018;10(Suppl 24):S2864-S2873. doi: 10.21037/jtd.2017.11.30.
611. Das BB. A Systematic Approach for the Interpretation of Cardiopulmonary Exercise Testing in Children with Focus on Cardiovascular Diseases. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2023;10(4):178. doi: 10.3390/jcdd10040178.
612. Tang Y, Luo Q, Liu Z, Ma X, Zhao Z, Huang Z, et al. Oxygen Uptake Efficiency Slope Predicts Poor Outcome in Patients with Idiopathic Pulmonary Arterial Hypertension. *J Am Heart Assoc.* 2017;6(7):e005037. doi: 10.1161/JAHA.116.005037.
613. Bongers BC, Hulzebos HJ, Blank AC, van Brussel M, Takken T. The Oxygen Uptake Efficiency Slope in Children with Congenital Heart Disease: Construct and Group Validity. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2011;18(3):384-92. doi: 10.1177/1741826710389390.
614. Akkerman M, van Brussel M, Bongers BC, Hulzebos EH, Helder PJ, Takken T. Oxygen Uptake Efficiency Slope in Healthy Children. *Pediatr Exerc Sci.* 2010;22(3):431-41. doi: 10.1123/pes.22.3.431.
615. Davies LC, Wensel R, Georgiadou P, Ciccoira M, Coats AJ, Piepoli MF, et al. Enhanced Prognostic Value from Cardiopulmonary Exercise Testing in Chronic Heart Failure by Non-Linear Analysis: Oxygen Uptake Efficiency Slope. *Eur Heart J.* 2006;27(6):684-90. doi: 10.1093/eurheartj/ehi672.
616. Baba R, Kubo N, Morotome Y, Iwagaki S. Reproducibility of the Oxygen Uptake Efficiency Slope in Normal Healthy Subjects. *J Sports Med Phys Fitness.* 1999;39(3):202-6. PMID: 10573661.
617. van Laethem C, Bartunek J, Goethals M, Nellens P, Andries E, Vanderheyden M. Oxygen Uptake Efficiency Slope, a New Submaximal Parameter in Evaluating Exercise Capacity in Chronic Heart Failure Patients. *Am Heart J.* 2005;149(1):175-80. doi: 10.1016/j.ahj.2004.07.004.
618. van Laethem C, De Sutter J, Peersman W, Calders P. Intratest Reliability and Test-Retest Reproducibility of the Oxygen Uptake Efficiency Slope in Healthy Participants. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2009;16(4):493-8. doi: 10.1097/HJR.0b013e32832c88a8.
619. Hollenberg M, Tager IB. Oxygen Uptake Efficiency Slope: An Index of Exercise Performance and Cardiopulmonary Reserve Requiring Only Submaximal Exercise. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(1):194-201. doi: 10.1016/s0735-1097(00)00691-4.
620. Sun XC, Hansen JE, Stringer WW. Oxygen Uptake Efficiency Plateau Best Predicts Early Death in Heart Failure. *Chest.* 2012;141(5):1284-94. doi: 10.1378/chest.11-1270.
621. Sun XC, Hansen JE, Stringer WW. Oxygen Uptake Efficiency Plateau: Physiology and Reference Values. *Eur J Appl Physiol.* 2012;112(3):919-28. doi: 10.1007/s00421-011-2030-0.
622. Bongers BC, Hulzebos EH, Helbing WA, Harkel ADT, van Brussel M, Takken T. Response Profiles of Oxygen Uptake Efficiency During Exercise in Healthy Children. *Eur J Prev Cardiol.* 2016;23(8):865-73. doi: 10.1177/2047487315611769.
623. Hossri CA, Souza IPA, Oliveira JS, Mastrocola LE. Assessment of Oxygen-Uptake Efficiency Slope in Healthy Children and Children with Heart Disease: Generation of Appropriate Reference Values for the OUES Variable. *Eur J Prev Cardiol.* 2019;26(2):177-84. doi: 10.1177/2047487318807977.
624. Gavotto A, Vandenberghe D, Abassi H, Huguet H, Macioce V, Picot MC, et al. Oxygen Uptake Efficiency Slope: A Reliable Surrogate Parameter for Exercise Capacity in Healthy and Cardiac Children? *Arch Dis Child.* 2020;105(12):1167-74. doi: 10.1136/archdischild-2019-317724.
625. Tsai YJ, Li MH, Tsai WJ, Tuan SH, Liao TY, Lin KL. Oxygen Uptake Efficiency Slope and Peak Oxygen Consumption Predict Prognosis in Children with Tetralogy of Fallot. *Eur J Prev Cardiol.* 2016;23(10):1045-50. doi: 10.1177/2047487315623405.
626. Los Monteros CTE, Van der Palen RLF, Hazekamp MG, Rammeloo L, Jongbloed MRM, Blom NA, ET AL. Oxygen Uptake Efficiency Slope is Strongly Correlated to VO2peak Long-Term after Arterial Switch Operation. *Pediatr Cardiol.* 2021;42(4):866-74. doi: 10.1007/s00246-021-02554-9.
627. Gavotto A, Huguet H, Picot MC, Guillaumont S, Matecki S, Amedro P. The VE/VO₂ Slope: A Useful Tool to Evaluate the Physiological Status of Children with Congenital Heart Disease. *J Appl Physiol.* 2020;129(5):1102-10. doi: 10.1152/japplphysiol.00520.2020.
628. Borel B, Leclair E, Thevenet D, Beghin L, Gottrand F, Fabre C. Mechanical Ventilatory Constraints During Incremental Exercise in Healthy and Cystic Fibrosis Children. *Pediatr Pulmonol.* 2014;49(3):221-9. doi: 10.1002/ppul.22804.
629. Toma N, Bicescu G, Enache R, Dragoi R, Cinteza M. Cardiopulmonary Exercise Testing in Differential Diagnosis of Dyspnea. *Maedica.* 2010;5(3):214-8. PMID: PMC3177547; PMID: 21977155.
630. Rowland TW, Rowland TW. *Children's Exercise Physiology.* 2nd ed. Champaign: Human Kinetics; 2005. ISBN-10: 0736051449; ISBN-13: 978-0736051446.
631. Cooper CB, Storer TW. *Exercise Testing and Interpretation: A Practical Approach.* Cambridge: Cambridge University Press; 2001. ISBN-13: 978-0521648424.
632. Guirgis L, Khraiche D, Ladouceur M, Iserin L, Bonnet D, Legendre A. Cardiac Performance Assessment During Cardiopulmonary Exercise Test can Improve the Management of Children with Repaired Congenital Heart Disease. *Int J Cardiol.* 2020;300:121-6. doi: 10.1016/j.ijcard.2019.10.032.
633. Mestre NM, Reyckler G, Goubau C, Moniotte S. Correlation between Cardiopulmonary Exercise Test, Spirometry, and Congenital Heart Disease Severity in Pediatric Population. *Pediatr Cardiol.* 2019;40(4):871-7. doi: 10.1007/s00246-019-02084-5.

634. Geva T, Martins JD, Wald RM. Atrial Septal Defects. *Lancet*. 2014;383(9932):1921-32. doi: 10.1016/S0140-6736(13)62145-5.
635. Alkashkari W, Albugami S, Hijazi ZM. Current Practice in Atrial Septal Defect Occlusion in Children and Adults. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2020;18(6):315-29. doi: 10.1080/14779072.2020.1767595.
636. Anbarasan S, Swaminathan N, Shankar GR, Majella J CM. Electrocardiographic Changes in Ostium Secundum Atrial Septal Defect-before and after Shunt Closure- A Retrospective Cohort Analysis. *J Assoc Physicians India*. 2022;70(1):11-12. PMID: 35062807.
637. Kharouf R, Luxenberg DM, Khalid O, Abdulla R. Atrial Septal Defect: Spectrum of Care. *Pediatr Cardiol*. 2008;29(2):271-80. doi: 10.1007/s00246-007-9052-8.
638. Schenck MH, Sterba R, Foreman CK, Latson LA. Improvement in Noninvasive Electrophysiologic Findings in Children after Transcatheter Atrial Septal Defect Closure. *Am J Cardiol*. 1995;76(10):695-8. doi: 10.1016/s0002-9149(99)80199-4.
639. Di Bernardo S, Berger F, Fasnacht M, Bauersfeld U. Impact of Right Ventricular Size on ECG after Percutaneous Closure of Atrial Septal Defect with Amplatzer Septal Occluder. *Swiss Med Wkly*. 2005;135(43-44):647-51. doi: 10.4414/smw.2005.11067.
640. Jost CHA, Connolly HM, Danielson GK, Bailey KR, Schaff HV, Shen WK, et al. Sinus Venosus Atrial Septal Defect: Long-Term Postoperative Outcome for 115 Patients. *Circulation*. 2005;112(13):1953-8. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.493775.
641. Rhodes J, Patel H, Hijazi ZM. Effect of Transcatheter Closure of Atrial Septal Defect on the Cardiopulmonary Response to Exercise. *Am J Cardiol*. 2002;90(7):803-6. doi: 10.1016/s0002-9149(02)02620-6.
642. van de Bruene A, de Meester P, Buys R, Vanhees L, Delcroix M, Voigt JU, et al. Right Ventricular Load and Function During Exercise in Patients with Open and Closed Atrial Septal Defect Type Secundum. *Eur J Prev Cardiol*. 2013;20(4):597-604. doi: 10.1177/2047487312444372.
643. Matthys D. Pre- and Postoperative Exercise Testing of the Child with Atrial Septal Defect. *Pediatr Cardiol*. 1999;20(1):22-5. doi: 10.1007/s002469900387.
644. Cuypers JA, Opic P, Menting ME, Utens EM, Witsenburg M, Helbing WA, et al. The Unnatural History of an Atrial Septal Defect: Longitudinal 35 Year Follow Up after Surgical Closure at Young Age. *Heart*. 2013;99(18):1346-52. doi: 10.1136/heartjnl-2013-304225.
645. Roos-Hesselink JW, Meijboom FJ, Spitaels SE, van Domburg R, van Rijen EH, Utens EM, et al. Excellent Survival and Low Incidence of Arrhythmias, Stroke and Heart Failure Long-Term after Surgical ASD Closure at Young Age. A Prospective Follow-Up Study of 21-33 Years. *Eur Heart J*. 2003;24(2):190-7. doi: 10.1016/s0195-668x(02)00383-4.
646. Hirth A, Reybrouck T, Bjarnason-Wehrens B, Lawrenz W, Hoffmann A. Recommendations for Participation in Competitive and Leisure Sports in Patients with Congenital Heart Disease: A Consensus Document. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13(3):293-9. doi: 10.1097/01.hjr.0000220574.22195.d6.
647. Jategaonkar S, Scholtz W, Schmidt H, Fassbender D, Horstkotte D. Cardiac Remodeling and Effects on Exercise Capacity after Interventional Closure of Atrial Septal Defects in Different Adult Age Groups. *Clin Res Cardiol*. 2010;99(3):183-91. doi: 10.1007/s00392-009-0105-2.
648. Möller T, Brun H, Fredriksen PM, Holmstrøm H, Peersen K, Pettersen E, et al. Right Ventricular Systolic Pressure Response During Exercise in Adolescents Born with Atrial or Ventricular Septal Defect. *Am J Cardiol*. 2010;105(11):1610-6. doi: 10.1016/j.amjcard.2010.01.024.
649. Huysmans HA, Vrakking M, van Boven WJ. Late Follow-Up after Surgical Correction of Atrial Septal Defect of the Secundum Type. *Z Kardiol*. 1989;78 (Suppl 7):43-5. PMID: 2623927.
650. Mandelik J, Moodie DS, Sterba R, Murphy D, Rosenkranz E, Medendorp S, et al. Long-Term Follow-Up of Children after Repair of Atrial Septal Defects. *Cleve Clin J Med*. 1994;61(1):29-33. doi: 10.3949/ccjm.61.1.29.
651. Xu YJ, Qiu XB, Yuan F, Shi HY, Xu L, Hou XM, et al. Prevalence and Spectrum of NKX2.5 Mutations in Patients with Congenital Atrial Septal Defect and Atrioventricular Block. *Mol Med Rep*. 2017;15(4):2247-54. doi: 10.3892/mmr.2017.6249.
652. Komar M, Przewlocki T, Olszowska M, Sobieć B, Stepniewski J, Podolec J, et al. Conduction Abnormality and Arrhythmia after Transcatheter Closure of Atrial Septal Defect. *Circ J*. 2014;78(10):2415-21. doi: 10.1253/circj.CJ-14-0456.
653. Al-Anani SJ, Weber H, Hijazi ZM. Atrioventricular Block after Transcatheter ASD Closure using the Amplatzer Septal Occluder: Risk Factors and Recommendations. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010;75(5):767-72. doi: 10.1002/ccd.22359.
654. Jin M, Ding WH, Wang XF, Guo BJ, Liang YM, Xiao YY, et al. Value of the Ratio of Occluder Versus Atrial Septal Length for Predicting Arrhythmia Occurrence after Transcatheter Closure in Children with Ostium Secundum Atrial Septal Defect. *Chin Med J*. 2015;128(12):1574-8. doi: 10.4103/0366-6999.158291.
655. Cenk M, Akalin F, Şaylan BÇ, Ak K. P Wave Dispersion in Assessment of Dysrhythmia Risk in Patients with Secundum Type Atrial Septal Defect and the Effect of Transcatheter or Surgical Closure. *Cardiol Young*. 2020;30(2):263-70. doi: 10.1017/S1047951119002828.
656. Kamphuis VP, Nassif M, Man SC, Swenne CA, Kors JA, Vink AS, et al. Electrical Remodeling after Percutaneous Atrial Septal Defect Closure in Pediatric and Adult Patients. *Int J Cardiol*. 2019;285:32-39. doi: 10.1016/j.ijcard.2019.02.020.
657. Javadzadegan H, Toufan M, Sadighi AR, Chang JM, Nader ND. Comparative Effects of Surgical and Percutaneous Repair on P-Wave and Atrioventricular Conduction in Patients with Atrial Septal Defect--Ostium Secundum Type. *Cardiol Young*. 2013;23(1):132-7. doi: 10.1017/S1047951112000418.
658. Grignani RT, Tolentino KM, Rajgor DD, Quek SC. Longitudinal Evaluation of P-Wave Dispersion and P-Wave Maximum in Children after Transcatheter Device Closure of Secundum Atrial Septal Defect. *Pediatr Cardiol*. 2015;36(5):1050-6. doi: 10.1007/s00246-015-1119-3.
659. Roushdy AM, Attia H, Nossir H. Immediate and Short Term Effects of Percutaneous Atrial Septal Defect Device Closure on Cardiac Electrical Remodeling in Children. *Egypt Heart J*. 2018;70(4):243-7. doi: 10.1016/j.ehj.2018.02.005.
660. Kaya MG, Baykan A, Dogan A, Inanc T, Gunebakmaz O, Dogdu O, et al. Intermediate-Term Effects of Transcatheter Secundum Atrial Septal Defect Closure on Cardiac Remodeling in Children and Adults. *Pediatr Cardiol*. 2010;31(4):474-82. doi: 10.1007/s00246-009-9623-y.
661. Baspınar O, Sucu M, Koruk S, Kervancioglu M, Ustunsoy H, Deniz H, et al. P-Wave Dispersion between Transcatheter and Surgical Closure of Secundum-Type Atrial Septal Defect in Childhood. *Cardiol Young*. 2011;21(1):15-8. doi: 10.1017/S1047951110001307.
662. Asakai H, Weskamp S, Eastaugh L, d'Udekem Y, Pflaumer A. Atrioventricular Block after ASD Closure. *Heart Asia*. 2016;8(2):26-31. doi: 10.1136/heartasia-2016-010745.
663. Karwot B, Białkowski J, Szkutnik M, Zyla-Frycz M, Skiba A, Kusa J, et al. Iatrogenic Cardiac Arrhythmias Following Transcatheter or Surgical Closure of Atrial Septal Defect in Children. *Kardiol Pol*. 2005;62(1):35-43. PMID: 15815777.
664. Norozi K, Gravenhorst V, Hobbiebrunken E, Wessel A. Normality of Cardiopulmonary Capacity in Children Operated on to Correct Congenital Heart Defects. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005;159(11):1063-8. doi: 10.1001/archpedi.159.11.1063.
665. Fredriksen PM, Veldtman G, Hechter S, Therrien J, Chen A, Warsi MA, et al. Aerobic Capacity in Adults with Various Congenital Heart Diseases. *Am J Cardiol*. 2001;87(3):310-4. doi: 10.1016/s0002-9149(00)01364-3.
666. Kobayashi Y, Nakanishi N, Kosakai Y. Pre- and Postoperative Exercise Capacity Associated with Hemodynamics in Adult Patients with

- Atrial Septal Defect: A Retrospective Study. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1997;11(6):1062-6. doi: 10.1016/s1010-7940(96)01131-1.
667. Menting ME, van den Bosch AE, McGhie JS, Cuypers JA, Witsenburg M, Geleijnse ML, et al. Ventricular Myocardial Deformation in Adults after Early Surgical Repair of Atrial Septal Defect. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(5):549-57. doi: 10.1093/ehjci/jeu273.
668. Rozqie R, Satwiko MG, Anggrahini DW, Sadewa AH, Gunadi, Hartopo AB, et al. NKX2-5 Variants Screening in Patients with Atrial Septal Defect in Indonesia. *BMC Med Genomics.* 2022;15(1):91. doi: 10.1186/s12920-022-01242-8.
669. Doğan E, Gerçeker E, Vuran G, Murat M, Karahan C, Zihni C, et al. Evaluation of Arrhythmia Prevalence, Management, and Risk Factors in Patients with Transcatheter and Surgically Closed Secundum Atrial Septal Defects. *Türk Kardiyol Dern Ars.* 2023;51(1):50-5. doi: 10.5543/tkda.2022.98384.
670. Vecht JA, Saso S, Rao C, Dimopoulos K, Grapsa J, Terracciano CM, et al. Atrial Septal Defect Closure is Associated with a Reduced Prevalence of Atrial Tachyarrhythmia in the Short to Medium Term: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Heart.* 2010;96(22):1789-97. doi: 10.1136/hrt.2010.204933.
671. Penny DJ, Vick GW 3rd. Ventricular Septal Defect. *Lancet.* 2011;377(9771):1103-12. doi: 10.1016/S0140-6736(10)61339-6.
672. Doshi U, Wang-Giuffrè E. Ventricular Septal Defects: A Review. In: *Congenital Heart Defects - Recent Advances.* London: IntechOpen; 2022. doi: 10.5772/intechopen.104809.
673. Spicer DE, Hsu HH, Co-Vu J, Anderson RH, Fricker FJ. Ventricular Septal Defect. *Orphanet J Rare Dis.* 2014;9:144. doi: 10.1186/s13023-014-0144-2.
674. Binkhorst M, van de Belt T, Hoog M, van Dijk A, Schokking M, Hopman M. Exercise Capacity and Participation of Children with a Ventricular Septal Defect. *Am J Cardiol.* 2008;102(8):1079-84. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.05.063.
675. Gabriel HM, Heger M, Innerhofer P, Zehetgruber M, Mundigler G, Wimmer M, et al. Long-Term Outcome of Patients with Ventricular Septal Defect Considered not to Require Surgical Closure During Childhood. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(6):1066-71. doi: 10.1016/s0735-1097(02)01706-0.
676. Eckerström F, Rex CE, Maagaard M, Heiberg J, Rubak S, Redington A, et al. Cardiopulmonary Dysfunction in Adults with a Small, Unrepaired Ventricular Septal Defect: A Long-Term Follow-Up. *Int J Cardiol.* 2020;306:168-74. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.02.069.
677. Maagaard M, Heiberg J, Asschenfeldt B, Ringgaard S, Hjortdal VE. Does Functional Capacity Depend on the Size of the Shunt? A Prospective, Cohort Study of Adults with Small, Unrepaired Ventricular Septal Defects. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2017;51(4):722-7. doi: 10.1093/ejcts/ezw420.
678. Wolfe RR, Bartle L, Daberkow E, Harrigan L. Exercise Responses in Ventricular Septal Defect. *Prog Pediatr Cardiol.* 1993;2(3):24-9. doi: 10.1016/1058-9813(93)90052-2.
679. Latus H, Wagner I, Ostermayer S, Kerst G, Kreuder J, Schranz D, et al. Hemodynamic Evaluation of Children with Persistent or Recurrent Pulmonary Arterial Hypertension Following Complete Repair of Congenital Heart Disease. *Pediatr Cardiol.* 2017;38(7):1342-9. doi: 10.1007/s00246-017-1667-9.
680. Johnson BN, Fierro JL, Panitch HB. Pulmonary Manifestations of Congenital Heart Disease in Children. *Pediatr Clin North Am.* 2021;68(1):25-40. doi: 10.1016/j.pcl.2020.09.001.
681. Shah SS, Mohanty S, Karande T, Maheshwari S, Kulkarni S, Saxena A. Guidelines for Physical Activity in Children with Heart Disease. *Ann Pediatr Cardiol.* 2022;15(5-6):467-88. doi: 10.4103/apc.apc_73_22.
682. Frank DB, Hanna BD. Pulmonary Arterial Hypertension Associated with Congenital Heart Disease and Eisenmenger Syndrome: Current Practice in Pediatrics. *Minerva Pediatr.* 2015;67(2):169-85. PMID: PMC4382100; PMID: 25604592.
683. Lei YQ, Lin WH, Lin SH, Xie WP, Liu JF, Chen Q, et al. Influence of Percutaneous Catheter Intervention for Congenital Perimembranous Ventricular Septal Defects in Children on the Cardiac Conduction System and Associated Risk Factors: a Meta-Analysis. *J Cardiothorac Surg.* 2022;17(1):19. doi: 10.1186/s13019-022-01751-8.
684. Wu Z, Yang P, Xiang P, Ji X, Tian J, Li M. Left Anterior Fascicular Block after Transcatheter Closure of Ventricular Septal Defect in Children. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8:609531. doi: 10.3389/fcvm.2021.609531.
685. Karadeniz C, Atalay S, Demir F, Tutar E, Ciftci O, Ucar T, et al. Does Surgically Induced Right Bundle Branch Block Really Effect Ventricular Function in Children after Ventricular Septal Defect Closure?. *Pediatr Cardiol.* 2015;36(3):481-8. doi: 10.1007/s00246-014-1037-9.
686. van Lier TA, Harinck E, Hitchcock JF, Moulart AJ, van Mill GJ. Complete Right Bundle Branch Block after Surgical Closure of Perimembranous Ventricular Septal Defect. Relation to Type of Ventriculotomy. *Eur Heart J.* 1985;6(11):959-62. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a061794.
687. Pedersen TA, Andersen NH, Knudsen MR, Christensen TD, Sørensen KE, Hjortdal VE. The Effects of Surgically Induced Right Bundle Branch Block on Left Ventricular Function after Closure of the Ventricular Septal Defect. *Cardiol Young.* 2008;18(4):430-6. doi: 10.1017/S1047951108002357.
688. Houyel L, Vaksman G, Fournier A, Davignon A. Ventricular Arrhythmias after Correction of Ventricular Septal Defects: Importance of Surgical Approach. *J Am Coll Cardiol.* 1990;16(5):1224-8. doi: 10.1016/0735-1097(90)90557-6.
689. Chen CA, Wang JK, Lin MT, Chiu HH, Hsu JY, Lin SM, et al. Exercise Capacity and Ventricular Remodeling after Transcatheter Ventricular Septal Defect Closure in Asymptomatic or Minimally Symptomatic Adolescents and Adults. *Circ Cardiovasc Interv.* 2020;13(6):e008813. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.119.008813.
690. Bergmann M, Germann CP, Nordmeyer J, Peters B, Berger F, Schubert S. Short- and Long-term Outcome after Interventional VSD Closure: A Single-Center Experience in Pediatric and Adult Patients. *Pediatr Cardiol.* 2021;42(1):78-88. doi: 10.1007/s00246-020-02456-2.
691. Lu YS, Chou CC, Tseng YH, Lin KL, Chen CH, Chen YJ. Cardiopulmonary Functional Capacity in Taiwanese Children with Ventricular Septal Defects. *Pediatr Neonatol.* 2023;64(5):554-61. doi: 10.1016/j.pedneo.2023.02.003.
692. Heuchan AM, Clyman RI. Managing the Patent Ductus Arteriosus: Current Treatment Options. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2014;99(5):F431-6. doi: 10.1136/archdischild-2014-306176.
693. Backes CH, Hill KD, Shelton EL, Slaughter JL, Lewis TR, Weisz DE, et al. Patent Ductus Arteriosus: A Contemporary Perspective for the Pediatric and Adult Cardiac Care Provider. *J Am Heart Assoc.* 2022;11(17):e025784. doi: 10.1161/JAHA.122.025784.
694. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(12):1494-563. doi: 10.1016/j.jacc.2018.08.1028.
695. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, Budts W, Chessa M, Diller GP, et al. 2020 ESC Guidelines for the Management of Adult Congenital Heart Disease. *Eur Heart J.* 2021;42(6):563-645. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa554.
696. Sharma A, Parasa SK, Gudivada KK, Gopinath R. Differential Cyanosis and Undiagnosed Eisenmenger's Syndrome: The Importance of Pulse Oximetry. *Anesth Essays Res.* 2014;8(2):233-5. doi: 10.4103/0259-1162.134518.
697. Bhalgat PS, Pinto R, Dalvi BV. Transcatheter Closure of Large Patent Ductus Arteriosus with Severe Pulmonary Arterial Hypertension: Short and Intermediate Term Results. *Ann Pediatr Cardiol.* 2012;5(2):135-40. doi: 10.4103/0974-2069.99614.

698. Brandão LES, Silva RMFL, Lopes RM, Martins CN. Patent Ductus Arteriosus: Update Review. *CA*. 2020; 2017;9(4):5-14. doi: 10.9734/ca/2020/v9i430140.
699. Rausch CM, Taylor AL, Ross H, Sillau S, Ivy DD. Ventilatory Efficiency Slope Correlates with Functional Capacity, Outcomes, and Disease Severity in Pediatric Patients with Pulmonary Hypertension. *Int J Cardiol*. 2013;169(6):445-8. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.10.012.
700. Huang HY, Wang SP, Tuan SH, Li MH, Lin KL. Cardiopulmonary Function Findings of Pediatric Patients with Patent Ductus Arteriosus. *Medicine*. 2021;100(35):e27099. doi: 10.1097/MD.00000000000027099.
701. Engan M, Engeset MS, Sandvik L, Gamlemshaug OCO, Engesæter IØ, Øymar K, et al. Left Vocal Cord Paralysis, Lung Function and Exercise Capacity in Young Adults Born Extremely Preterm with a History of Neonatal Patent Ductus Arteriosus Surgery - a National Cohort Study. *Front Pediatr*. 2022;9:780045. doi: 10.3389/fped.2021.780045.
702. Røksund OD, Clemm H, Heimdal JH, Aukland SM, Sandvik L, Markestad T, et al. Left Vocal Cord Paralysis after Extreme Preterm Birth, a New Clinical Scenario in Adults. *Pediatrics*. 2010;126(6):e1569-77. doi: 10.1542/peds.2010-1129.
703. Karl TR, Stocker C. Tetralogy of Fallot and Its Variants. *Pediatr Crit Care Med*. 2016;17(8 Suppl 1):S330-6. doi: 10.1097/PCC.0000000000000831.
704. Wilson R, Ross O, Griksaitis MJ. Tetralogy of Fallot. *BJA Educ*. 2019;19(11):362-9. doi: 10.1016/j.bjae.2019.07.003.
705. Gupta U, Polimenakos AC, El-Zein C, Ilbawi MN. Tetralogy of Fallot with Atrioventricular Septal Defect: Surgical Strategies for Repair and Midterm Outcome of Pulmonary Valve-Sparing Approach. *Pediatr Cardiol*. 2013;34(4):861-71. doi: 10.1007/s00246-012-0558-3.
706. Cohen MI, Khairy P, Zeppenfeld K, Van Hare GF, Lakkireddy DR, Triedman JK. Preventing Arrhythmic Death in Patients with Tetralogy of Fallot: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(6):761-71. doi: 10.1016/j.jacc.2020.12.021.
707. Possner M, Tseng SY, Alahdab F, Bokma JP, Lubert AM, Khairy P, et al. Risk Factors for Mortality and Ventricular Tachycardia in Patients with Repaired Tetralogy of Fallot: a Systematic Review and Meta-analysis. *Can J Cardiol*. 2020;36(11):1815-25. doi: 10.1016/j.cjca.2020.01.023.
708. Geva T, Mulder B, Gauvreau K, Babu-Narayan SV, Wald RM, Hickey K, et al. Preoperative Predictors of Death and Sustained Ventricular Tachycardia after Pulmonary Valve Replacement in Patients with Repaired Tetralogy of Fallot Enrolled in the INDICATOR Cohort. *Circulation*. 2018;138(19):2106-15. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034740.
709. Śpiewak M, Petryka-Mazurkiewicz J, Mazurkiewicz Ł, Miłosz-Wieczorek B, Kowalski M, Biernacka EK, et al. The Impact of Pulmonary Regurgitation on Right Ventricular Size and Function in Patients with Repaired Tetralogy of Fallot and Additional Haemodynamic Abnormalities. *Pol J Radiol*. 2020;85:e607-12. doi: 10.5114/pjr.2020.101058.
710. Villafañe J, Feinstein JA, Jenkins KJ, Vincent RN, Walsh EP, Dubin AM, et al. Hot Topics in Tetralogy of Fallot. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(23):2155-66. doi: 10.1016/j.jacc.2013.07.100.
711. Udink ten Cate FE, Sreeram N, Brockmeier K. The Pathophysiologic Aspects and Clinical Implications of Electrocardiographic Parameters of Ventricular Conduction Delay in Repaired Tetralogy of Fallot. *J Electrocardiol*. 2014;47(5):618-24. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2014.07.005.
712. Lumens J, Fan CS, Walmsley J, Yim D, Manlihot C, Dragulescu A, et al. Relative Impact of Right Ventricular Electromechanical Dyssynchrony Versus Pulmonary Regurgitation on Right Ventricular Dysfunction and Exercise Intolerance in Patients after Repair of Tetralogy of Fallot. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(2):e010903. doi: 10.1161/JAHA.118.010903.
713. Kotby AA, Elnabawy HM, El-Guindy WM, Abd Elaziz RF. Assessment of Exercise Testing after Repair of Tetralogy of Fallot. *ISRN Pediatr*. 2012;2012:324306. doi: 10.5402/2012/324306.
714. Bhatt SM, Elci OU, Wang Y, Goldmuntz E, McBride M, Paridon S, et al. Determinants of Exercise Performance in Children and Adolescents with Repaired Tetralogy of Fallot using Stress Echocardiography. *Pediatr Cardiol*. 2019;40(1):71-8. doi: 10.1007/s00246-018-1962-0.
715. Leonardi B, Gentili F, Perrone MA, Sollazzo F, Cocomello L, Kikina SS, et al. Cardiopulmonary Exercise Testing in Repaired Tetralogy of Fallot: Multiparametric Overview and Correlation with Cardiac Magnetic Resonance and Physical Activity Level. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2022;9(1):26. doi: 10.3390/jcdd9010026.
716. Alborikan S, Pandya B, Von Klemperer K, Walker F, Cullen S, Badiani S, et al. Cardiopulmonary Exercise Test (CPET) in Patients with Repaired Tetralogy of Fallot (Rtof): A Systematic Review. *Int J Cardiol Congenit Heart Dis*. 2020;1:100050. doi: 10.1016/j.ijchcd.2020.100050.
717. Leonardi B, Calvieri C, Perrone MA, Di Rocco A, Carotti A, Caputo M, et al. Risk Factors of Right Ventricular Dysfunction and Adverse Cardiac Events in Patients with Repaired Tetralogy of Fallot. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(19):10549. doi: 10.3390/ijerph181910549.
718. Carvalho JS, Shinebourne EA, Busst C, Rigby ML, Redington AN. Exercise Capacity after Complete Repair of Tetralogy of Fallot: Deleterious Effects of Residual Pulmonary Regurgitation. *Br Heart J*. 1992;67(6):470-3. doi: 10.1136/hrt.67.6.470.
719. Ercisli M, Vural KM, Gokkaya KN, Koseoglu F, Tufekcioglu O, Sener E, et al. Does Delayed Correction Interfere with Pulmonary Functions and Exercise Tolerance in Patients with Tetralogy of Fallot?. *Chest*. 2005;128(2):1010-7. doi: 10.1378/chest.128.2.1010.
720. Chang YL, Kuan TH, Chen CH, Tsai YJ, Chen GB, Lin KL, et al. Differences in Cardiopulmonary Fitness between Boy and Girls with Repaired Tetralogy of Fallot. *Front Pediatr*. 2022;10:911825. doi: 10.3389/fped.2022.911825.
721. Samman A, Schwerzmann M, Balint OH, Tanous D, Redington A, Granton J, et al. Exercise Capacity and Biventricular Function in Adult Patients with Repaired Tetralogy of Fallot. *Am Heart J*. 2008;156(1):100-5. doi: 10.1016/j.ahj.2008.02.005.
722. Meadows J, Powell AJ, Geva T, Dorfman A, Gauvreau K, Rhodes J. Cardiac Magnetic Resonance Imaging Correlates of Exercise Capacity in Patients with Surgically Repaired Tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol*. 2007;100(9):1446-50. doi: 10.1016/j.amjcard.2007.06.038.
723. Haeffele C, Lui GK. Dextro-Transposition of the Great Arteries: Long-Term Sequelae of Atrial and Arterial Switch. *Cardiol Clin*. 2015;33(4):543-58. doi: 10.1016/j.ccl.2015.07.012.
724. Warnes CA. Transposition of the Great Arteries. *Circulation*. 2006;114(24):2699-709. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.592352.
725. Kutty S, Danford DA, Diller GP, Tutarel O. Contemporary Management and Outcomes in Congenitally Corrected Transposition of the Great Arteries. *Heart*. 2018;104(14):1148-55. doi: 10.1136/heartjnl-2016-311032.
726. Kirzner J, Pirmohamed A, Ginns J, Singh HS. Long-Term Management of the Arterial Switch Patient. *Curr Cardiol Rep*. 2018;20(8):68. doi: 10.1007/s11886-018-1012-9.
727. Spiegel Z, Binsalamah ZM, Caldarone C. Congenitally Corrected Transposition of the Great Arteries: Anatomic, Physiologic Repair, and Palliation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu*. 2019;22:32-42. doi: 10.1053/j.pcsu.2019.02.008.
728. Khairy P, Clair M, Fernandes SM, Blume ED, Powell AJ, Newburger JW, et al. Cardiovascular Outcomes after the Arterial Switch Operation for D-Transposition of the Great Arteries. *Circulation*. 2013;127(3):331-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.135046.
729. Baysa SJ, Olen M, Kanter RJ. Arrhythmias Following the Mustard and Senning Operations for Dextro-Transposition of the Great Arteries: Clinical Aspects and Catheter Ablation. *Card Electrophysiol Clin*. 2017;9(2):255-71. doi: 10.1016/j.ccep.2017.02.008.
730. Tsuda T, Bhat AM, Robinson BW, Baffa JM, Radtke W. Coronary Artery Problems Late after Arterial Switch Operation for Transposition of the Great Arteries. *Circ J*. 2015;79(11):2372-9. doi: 10.1253/circj.CJ-15-0485.

731. Hövels-Gürich HH, Kunz D, Seghaye M, Miskova M, Messmer BJ, von Bernuth G. Results of Exercise Testing at a Mean Age of 10 Years after Neonatal Arterial Switch Operation. *Acta Paediatr.* 2003;92(2):190-6. doi: 10.1111/j.1651-2227.2003.tb00525.x.
732. Fredriksen PM, Pettersen E, Thaulow E. Declining Aerobic Capacity of Patients with Arterial and Atrial Switch Procedures. *Pediatr Cardiol.* 2009;30(2):166-71. doi: 10.1007/s00246-008-9291-3.
733. Giardini A, Khambadkone S, Rizzo N, Riley G, Napoleone CP, Muthialu N, et al. Determinants of Exercise Capacity after Arterial Switch Operation for Transposition of the Great Arteries. *Am J Cardiol.* 2009;104(7):1007-12. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.05.046.
734. Takajo D, Sriram CS, Mahadin D, Aggarwal S. Exercise Capacity after Arterial Switch Operation in Patients with D-Transposition of Great Arteries: Does the Coronary Artery Anatomy Matter?. *Pediatr Cardiol.* 2022;43(8):1752-60. doi: 10.1007/s00246-022-02912-1.
735. Paul MH, Wessel HU. Exercise Studies in Patients with Transposition of the Great Arteries after Atrial Repair Operations (Mustard/Senning): A Review. *Pediatr Cardiol.* 1999;20(1):49-55. doi: 10.1007/s002469900395.
736. Giardini A, Specchia S, Coutsoumbas G, Danti A, Gargiulo G, Bonvicini M, et al. Recovery Kinetics of Oxygen Uptake is Abnormally Prolonged in Patients with Mustard/Senning Repair for Transposition of the Great Arteries. *Pediatr Cardiol.* 2005;26(6):821-6. doi: 10.1007/s00246-005-0884-9.
737. Buys R, Budts W, Reybrouck T, Gewillig M, Vanhees L. Serial Exercise Testing in Children, Adolescents and Young Adults with Senning Repair for Transposition of the Great Arteries. *BMC Cardiovasc Disord.* 2012;12:88. doi: 10.1186/1471-2261-12-88.
738. Sabbah BN, Arabi TZ, Shafqat A, Abdul Rab S, Razak A, Albert-Brotons DC. Heart Failure in Systemic Right Ventricle: Mechanisms and Therapeutic Options. *Front Cardiovasc Med.* 2023;9:1064196. doi: 10.3389/fcvm.2022.1064196.
739. Cuyper JA, Eindhoven JA, Slager MA, Opic P, Utens EM, Helbing WA, et al. The Natural and Unnatural History of the Mustard Procedure: Long-Term Outcome Up to 40 Years. *Eur Heart J.* 2014;35(25):1666-74. doi: 10.1093/eurheartj/ehu102.
740. Reybrouck T, Eyskens B, Mertens L, Defoor J, Daenen W, Gewillig M. Cardiorespiratory Exercise Function after the Arterial Switch Operation for Transposition of the Great Arteries. *Eur Heart J.* 2001;22(12):1052-9. doi: 10.1053/ehj.2000.2425.
741. Baldo MNF, Trad HS, Silva TJD Jr, Manso PH. Evaluation of Coronary Circulation after Arterial Switch Operation. *Arq Bras Cardiol.* 2021;116(6):1111-16. doi: 10.36660/abc.20200095.
742. Kutty S, Jacobs ML, Thompson WR, Danford DA. Fontan Circulation of the Next Generation: Why It's Necessary, What it Might Look Like. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(1):e013691. doi: 10.1161/JAHA.119.013691.
743. Mazza GA, Griboaldo E, Agnoletti G. The Pathophysiology and Complications of Fontan Circulation. *Acta Biomed.* 2021;92(5):e2021260. doi: 10.23750/abm.v92i5.10893.
744. Rychik J, Atz AM, Celermajer DS, Deal BJ, Gatzoulis MA, Gewillig MH, et al. Evaluation and Management of the Child and Adult with Fontan Circulation: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2019;140(6):e234-84. doi: 10.1161/CIR.0000000000000696.
745. Greenleaf CE, Lim ZN, Li W, LaPar DJ, Salazar JD, Corno AF. Impact on Clinical Outcomes from Transcatheter Closure of the Fontan Fenestration: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Pediatr.* 2022;10:915045. doi: 10.3389/fped.2022.915045.
746. Mendel B, Christiano C, Setiawan M, Siagian SN, Prakoso R. Pharmacology Management in Improving Exercise Capacity of Patients with Fontan Circulation: A Systematic Review and Meta-analysis. *Curr Cardiol Rev.* 2022;18(5):34-49. doi: 10.2174/1573403X18666220404101610.
747. Haley JE, Davis C. Exercising with a Single Ventricle: Limitations and Therapies. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2022;9(6):167. doi: 10.3390/jcdd9060167.
748. Udholm S, Aldweib N, Hjortdal VE, Veldtman GR. Prognostic Power of Cardiopulmonary Exercise Testing in Fontan Patients: A Systematic Review. *Open Heart.* 2018;5(1):e000812. doi: 10.1136/openhrt-2018-000812.
749. Ohuchi H, Negishi J, Noritake K, Hayama Y, Sakaguchi H, Miyazaki A, et al. Prognostic Value of Exercise Variables in 335 Patients after the Fontan Operation: A 23-Year Single-Center Experience of Cardiopulmonary Exercise Testing. *Congenit Heart Dis.* 2015;10(2):105-16. doi: 10.1111/chd.12222.
750. Scheffers LE, Berg LEMV, Ismailova G, Dülfer K, Takkenberg JJM, Helbing WA. Physical Exercise Training in Patients with a Fontan Circulation: A Systematic Review. *Eur J Prev Cardiol.* 2021;28(11):1269-78. doi: 10.1177/2047487320942869.
751. Driscoll DJ, Durongpisitkul K. Exercise Testing after the Fontan Operation. *Pediatr Cardiol.* 1999;20(1):57-9. doi: 10.1007/s002469900397.
752. Tran DL, Gibson H, Maiorana AJ, Verrall CE, Baker DW, Clode M, et al. Exercise Intolerance, Benefits, and Prescription for People Living with a Fontan Circulation: The Fontan Fitness Intervention Trial (F-FIT)-Rationale and Design. *Front Pediatr.* 2022;9:799125. doi: 10.3389/fped.2021.799125.
753. Hedlund ER, Söderström L, Lundell B. Appropriate Heart Rate During Exercise in Fontan Patients. *Cardiol Young.* 2020;30(5):674-80. doi: 10.1017/S1047951120000761.
754. Powell AW, Veldtman G. Heart Rate Responses During Exercise by Dominant Ventricle in Pediatric and Young Adult Patients with a Fontan Circulation. *Can J Cardiol.* 2020;36(9):1508-15. doi: 10.1016/j.cjca.2019.10.042.
755. La Gerche A, Gewillig M. What Limits Cardiac Performance during Exercise in Normal Subjects and in Healthy Fontan Patients?. *Int J Pediatr.* 2010;2010:791291. doi: 10.1155/2010/791291.
756. Wong T, Davlouros PA, Li W, Millington-Sanders C, Francis DP, Gatzoulis MA. Mechano-Electrical Interaction Late after Fontan Operation: Relation between P-Wave Duration and Dispersion, Right Atrial Size, and Atrial Arrhythmias. *Circulation.* 2004;109(19):2319-25. doi: 10.1161/01.CIR.0000129766.18065.DC.
757. Tuzcu V, Ozkan B, Sullivan N, Karpawich P, Epstein ML. P Wave Signal-Averaged Electrocardiogram as a New Marker for Atrial Tachyarrhythmias in Postoperative Fontan Patients. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(2):602-7. doi: 10.1016/s0735-1097(00)00737-3.
758. Stephenson EA, Lu M, Berul CI, Etheridge SP, Idriss SF, Margossian R, et al. Arrhythmias in a Contemporary Fontan Cohort: Prevalence and Clinical Associations in a Multicenter Cross-Sectional Study. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(11):890-6. doi: 10.1016/j.jacc.2010.03.079.
759. Deal BJ. Late Arrhythmias Following Fontan Surgery. *World J Pediatr Congenit Heart Surg.* 2012;3(2):194-200. doi: 10.1177/2150135111436314.
760. Rydberg A, Rask P, Teien DE, Hörnsten R. Electrocardiographic ST Segment Depression and Clinical Function in Children with Fontan Circulation. *Pediatr Cardiol.* 2003;24(5):468-72. doi: 10.1007/s00246-002-0374-2.
761. Goldstein BH, Connor CE, Gooding L, Rocchini AP. Relation of Systemic Venous Return, Pulmonary Vascular Resistance, and Diastolic Dysfunction to Exercise Capacity in Patients with Single Ventricle Receiving Fontan Palliation. *Am J Cardiol.* 2010;105(8):1169-75. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.12.020.
762. Diller GP, Giardini A, Dimopoulos K, Gargiulo G, Müller J, Derrick G, et al. Predictors of Morbidity and Mortality in Contemporary Fontan Patients: Results from a Multicenter Study Including Cardiopulmonary Exercise Testing in 321 Patients. *Eur Heart J.* 2010;31(24):3073-83. doi: 10.1093/eurheartj/ehq356.
763. de Los Monteros CTE, Harteveld LM, Kuipers IM, Rammeloo L, Hazekamp MG, Blom NA, et al. Prognostic Value of Maximal and Submaximal Exercise Performance in Fontan Patients <15 Years of Age. *Am J Cardiol.* 2021;154:92-8. doi: 10.1016/j.amjcard.2021.05.049.

764. Nathan AS, Loukas B, Moko L, Wu F, Rhodes J, Rathod RH, et al. Exercise Oscillatory Ventilation in Patients with Fontan Physiology. *Circ Heart Fail*. 2015;8(2):304-11. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.114.001749.
765. Chen CA, Chen SY, Chiu HH, Wang JK, Chang CI, Chiu IS, et al. Prognostic Value of Submaximal Exercise Data for Cardiac Morbidity in Fontan Patients. *Med Sci Sports Exerc*. 2014;46(1):10-5. doi: 10.1249/MSS.0b013e31829f8326.
766. Lipshultz SE, Law YM, Asante-Korang A, Austin ED, Dipchand AI, Everitt MD, et al. Cardiomyopathy in Children: Classification and Diagnosis: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;140(1):e9-68. doi: 10.1161/CIR.0000000000000682.
767. Monda E, Rubino M, Lioncino M, Di Fraia F, Pacileo R, Verrillo F, et al. Hypertrophic Cardiomyopathy in Children: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment of Non-sarcomeric Causes. *Front Pediatr*. 2021;9:632293. doi: 10.3389/fped.2021.632293.
768. Marian AJ, Braunwald E. Hypertrophic Cardiomyopathy: Genetics, Pathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis, and Therapy. *Circ Res*. 2017;121(7):749-70. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.311059.
769. Norrish G, Kaski JP. The Risk of Sudden Death in Children with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Heart Fail Clin*. 2022;18(1):9-18. doi: 10.1016/j.hfc.2021.07.012.
770. Gallo G, Mastromarino V, Limongelli G, Calcagni G, Maruotti A, Ragni L, et al. Insights from Cardiopulmonary Exercise Testing in Pediatric Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Biomolecules*. 2021;11(3):376. doi: 10.3390/biom11030376.
771. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2020;142(25):e558-631. doi: 10.1161/CIR.0000000000000937.
772. Maskatia SA. Hypertrophic Cardiomyopathy: Infants, Children, and Adolescents. *Congenit Heart Dis*. 2012;7(1):84-92. doi: 10.1111/j.1747-0803.2011.00613.x.
773. Edelson JB, Stanley HM, Min J, Burstein DS, Lane-Fall M, O'Malley S, et al. Cardiopulmonary Exercise Testing in Pediatric Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *JACC Adv*. 2022;1(4):100107. doi: 10.1016/j.jaccadv.2022.100107.
774. Edelson JB, Burstein D, Stanley H, Shah M, McBride MW, Stephens P, et al. Abstract 13535: Cardiopulmonary Exercise Testing in Pediatric Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation*. 2020;142(Suppl 3). doi: 10.1161/circ.142.suppl_3.13535.
775. Thakkar K, Karajgi AR, Kallamvalappil AM, Avanthika C, Jhaveri S, Shandilya A, et al. Sudden Cardiac Death in Childhood Hypertrophic Cardiomyopathy. *Dis Mon*. 2023;69(4):101548. doi: 10.1016/j.disamonth.2023.101548.
776. Rajasekaran K, Duraiyaran S, Adefuye M, Manjunatha N, Ganduri V. Kawasaki Disease and Coronary Artery Involvement: A Narrative Review. *Cureus*. 2022;14(8):e28358. doi: 10.7759/cureus.28358.
777. Koyama Y, Miura M, Kobayashi T, Hokosaki T, Suganuma E, Numano E, et al. A Registry Study of Kawasaki Disease Patients with Coronary Artery Aneurysms (KIDCAR): A Report on a Multicenter Prospective Registry Study Three Years after Commencement. *Eur J Pediatr*. 2023;182(2):633-40. doi: 10.1007/s00431-022-04719-x.
778. Brogan P, Burns JC, Cornish J, Diwakar V, Eleftheriou D, Gordon JB, et al. Lifetime Cardiovascular Management of Patients with Previous Kawasaki Disease. *Heart*. 2020;106(6):411-20. doi: 10.1136/heartjnl-2019-315925.
779. Robinson C, Chanchlani R, Gayowsky A, Brar S, Darling E, Demers C, et al. Cardiovascular Outcomes in Children with Kawasaki Disease: A Population-Based Cohort Study. *Pediatr Res*. 2023;93(5):1267-75. doi: 10.1038/s41390-022-02391-3.
780. Tsuda E, Yamada O. Clinical Course and Outcomes in Patients with Left Ventricular Dysfunction Due to Myocardial Infarction after Kawasaki Disease. *Pediatr Cardiol*. 2023;44(1):187-95. doi: 10.1007/s00246-022-02971-4.
781. Miura M, Kobayashi T, Kaneko T, Ayusawa M, Fukazawa R, Fukushima N, et al. Association of Severity of Coronary Artery Aneurysms in Patients with Kawasaki Disease and Risk of Later Coronary Events. *JAMA Pediatr*. 2018;172(5):e180030. doi: 10.1001/jamapediatrics.2018.0030.
782. Zhu F, Ang JY. 2021 Update on the Clinical Management and Diagnosis of Kawasaki Disease. *Curr Infect Dis Rep*. 2021;23(3):3. doi: 10.1007/s11908-021-00746-1.
783. Dahdah N, Jaeggi E, Fournier A. Long-Term Changes in Depolarization and Repolarization after Kawasaki Disease. *Pediatr Res*. 2003;53:162. doi: 10.1203/00006450-200301000-00049.
784. Salsano A, Liao J, Miette A, Capoccia M, Mariscalco G, Santini F, et al. Surgical Myocardial Revascularization Outcomes in Kawasaki Disease: Systematic Review and Meta-Analysis. *Open Med (Wars)*. 2021;16(1):375-86. doi: 10.1515/med-2021-0242.
785. Sumitomo N, Karasawa K, Taniguchi K, Ichikawa R, Fukuhara J, Abe O, et al. Association of Sinus Node Dysfunction, Atrioventricular Node Conduction Abnormality and Ventricular Arrhythmia in Patients with Kawasaki Disease and Coronary Involvement. *Circ J*. 2008;72(2):274-80. doi: 10.1253/circj.72.274.
786. Tuan SH, Su HT, Chen CH, Liou IH, Weng TP, Chen GB, et al. Analysis of Exercise Capacity of Children with Kawasaki Disease by a Coronary Artery Z Score Model (ZSP Version 4) Derived by the Lambda-Mu-Sigma Method. *J Pediatr*. 2018;201:128-33. doi: 10.1016/j.jpeds.2018.05.036.
787. Paridon SM, Galioto FM, Vincent JA, Tomassoni TL, Sullivan NM, Bricker JT. Exercise Capacity and Incidence of Myocardial Perfusion Defects after Kawasaki Disease in Children and Adolescents. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25(6):1420-4. doi: 10.1016/0735-1097(95)00003-m.
788. Tsuda E, Hirata T, Matsuo O, Abe T, Sugiyama H, Yamada O. The 30-Year Outcome for Patients after Myocardial Infarction Due to Coronary Artery Lesions Caused by Kawasaki Disease. *Pediatr Cardiol*. 2011;32(2):176-82. doi: 10.1007/s00246-010-9838-y.
789. Gravel H, Dahdah N, Fournier A, Mathieu MÈ, Curnier D. Ventricular Repolarisation During Exercise Challenge Occurring Late after Kawasaki Disease. *Pediatr Cardiol*. 2012;33(5):728-34. doi: 10.1007/s00246-012-0201-3.
790. Oliveira GMM, Brant LCC, Polanczyk CA, Malta DC, Biolo A, Nascimento BR, et al. Cardiovascular Statistics - Brazil 2021. *Arq Bras Cardiol*. 2022;118(1):115-373. doi: 10.36660/abc.20211012.
791. Burstein DS, Shamszad P, Dai D, Almond CS, Price JF, Lin KY, et al. Significant Mortality, Morbidity and Resource Utilization Associated with Advanced Heart Failure in Congenital Heart Disease in Children and Young Adults. *Am Heart J*. 2019;209:9-19. doi: 10.1016/j.ahj.2018.11.010.
792. Adebisi EO, Edigin E, Shaka H, Hunter J, Swaminathan S. Pediatric Heart Failure Inpatient Mortality: A Cross-Sectional Analysis. *Cureus*. 2022;14(7):e26721. doi: 10.7759/cureus.26721.
793. Hsu DT, Pearson GD. Heart Failure in Children: Part II: Diagnosis, Treatment, and Future Directions. *Circ Heart Fail*. 2009;2(5):490-8. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.856229.
794. Price JF. Congestive Heart Failure in Children. *Pediatr Rev*. 2019;40(2):60-70. doi: 10.1542/pir.2016-0168.
795. Rosenthal D, Chrisant MR, Edens E, Mahony L, Canter C, Colan S, et al. International Society for Heart and Lung Transplantation: Practice Guidelines for Management of Heart Failure in Children. *J Heart Lung Transplant*. 2004;23(12):1313-33. doi: 10.1016/j.healun.2004.03.018.
796. Rossano JW, Singh TP, Cherikh WS, Chambers DC, Harhay MO, Hayes DJ Jr, et al. The International Thoracic Organ Transplant Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Twenty-Second Pediatric Heart Transplantation Report - 2019; Focus Theme: Donor and

- Recipient Size Match. *J Heart Lung Transplant*. 2019;38(10):1028-41. doi: 10.1016/j.healun.2019.08.002.
797. Castaldi B, Cuppini E, Fumanelli J, Di Candia A, Sabatino J, Sirico D, et al. Chronic Heart Failure in Children: State of the Art and New Perspectives. *J Clin Med*. 2023;12(7):2611. doi: 10.3390/jcm12072611.
798. Wolf CM, Reiner B, Kühn A, Hager A, Müller J, Meierhofer C, et al. Subclinical Cardiac Dysfunction in Childhood Cancer Survivors 10-Years Follow-Up Correlates with Cumulative Anthracycline Dose and is Best Detected by Cardiopulmonary Exercise Testing, Circulating Serum Biomarker, Speckle Tracking Echocardiography, and Tissue Doppler Imaging. *Front Pediatr*. 2020;8:123. doi: 10.3389/fped.2020.00123.
799. Hauser M, Gibson BS, Wilson N. Diagnosis of Anthracycline-Induced Late Cardiomyopathy by Exercise-Spirometry and Stress-Echocardiography. *Eur J Pediatr*. 2001;160(10):607-10. doi: 10.1007/s004310100830.
800. Loss KL, Shaddy RE, Kantor PF. Recent and Upcoming Drug Therapies for Pediatric Heart Failure. *Front Pediatr*. 2021;9:681224. doi: 10.3389/fped.2021.681224.
801. Hegazy M, Ghaleb S, Das BB. Diagnosis and Management of Cancer Treatment-Related Cardiac Dysfunction and Heart Failure in Children. *Children (Basel)*. 2023;10(1):149. doi: 10.3390/children10010149.
802. Mah K, Chen S, Chandhoke G, Kantor PF, Stephenson E. QTc and QRS Abnormalities are Associated with Outcome in Pediatric Heart Failure. *Pediatr Cardiol*. 2022;43(8):1903-12. doi: 10.1007/s00246-022-02932-x.
803. Masarone D, Valente F, Rubino M, Vastarella R, Gravino R, Rea A, et al. Pediatric Heart Failure: A Practical Guide to Diagnosis and Management. *Pediatr Neonatol*. 2017;58(4):303-12. doi: 10.1016/j.pedneo.2017.01.001.
804. Guimarães GV, Bellotti G, Mocelin AO, Camargo PR, Bocchi EA. Cardiopulmonary Exercise Testing in Children with Heart Failure Secondary to Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. *Chest*. 2001;120(3):816-24. doi: 10.1378/chest.120.3.816.
805. Chen CK, Manliot C, Russell JL, Kantor PF, McCrindle BW, Conway J. The Utility of Cardiopulmonary Exercise Testing for the Prediction of Outcomes in Ambulatory Children with Dilated Cardiomyopathy. *Transplantation*. 2017;101(10):2455-60. doi: 10.1097/TP.0000000000001672.
806. Lytrivi ID, Blume ED, Rhodes J, Dillis S, Gauvreau K, Singh TP. Prognostic Value of Exercise Testing During Heart Transplant Evaluation in Children. *Circ Heart Fail*. 2013;6(4):792-9. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.112.000103.
807. Giardini A, Fenton M, Andrews RE, Derrick G, Burch M. Peak Oxygen Uptake Correlates with Survival Without Clinical Deterioration in Ambulatory Children with Dilated Cardiomyopathy. *Circulation*. 2011;124(16):1713-8. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.035956.
808. Canter CE, Shaddy RE, Bernstein D, Hsu DT, Chrisant MR, Kirklin JK, et al. Indications for Heart Transplantation in Pediatric Heart Disease: A Scientific Statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young; the Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007;115(5):658-76. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.180449.
809. Kucera F, Fenton M. Cardiac Transplantation in Children. *Paediatr Child Health*. 2017;27:58-63. doi: 10.1016/j.paed.2016.12.001.
810. Davis JA, McBride MG, Chrisant MR, Patil SM, Hanna BD, Paridon SM. Longitudinal Assessment of Cardiovascular Exercise Performance After Pediatric Heart Transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2006;25(6):626-33. doi: 10.1016/j.healun.2006.02.011.
811. Vanderlaan RD, Conway J, Manliot C, McCrindle BW, Dipchand AI. Enhanced Exercise Performance and Survival Associated with Evidence of Autonomic Reinnervation in Pediatric Heart Transplant Recipients. *Am J Transplant*. 2012;12(8):2157-63. doi: 10.1111/j.1600-6143.2012.04046.x.
812. Wang M, Peterson DR, Pagan E, Bagnardi V, Mazzanti A, McNitt S, et al. Assessment of Absolute Risk of Life-Threatening Cardiac Events in Long QT Syndrome Patients. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:988951. doi: 10.3389/fcvm.2022.988951.
813. Schnell F, Behar N, Carré F. Long-QT Syndrome and Competitive Sports. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2018;7(3):187-92. doi: 10.15420/aer.2018.39.3.
814. Lankaputhra M, Voskoboinik A. Congenital Long QT Syndrome: A Clinician's Guide. *Intern Med J*. 2021;51(12):1999-2011. doi: 10.1111/imj.15437.
815. Yang Y, Lv TT, Li SY, Liu P, Gao QG, Zhang P. Utility of Provocative Testing in the Diagnosis and Genotyping of Congenital Long QT Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc*. 2022;11(14):e025246. doi: 10.1161/JAHA.122.025246.
816. Schwartz PJ, Crotti L. QTc Behavior During Exercise and Genetic Testing for the Long-QT Syndrome. *Circulation*. 2011;124(20):2181-4. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.062182.
817. Krahn AD, Laksman Z, Sy RW, Postema PG, Ackerman MJ, Wilde AAM, et al. Congenital Long QT Syndrome. *JACC Clin Electrophysiol*. 2022;8(5):687-706. doi: 10.1016/j.jacep.2022.02.017.
818. Kwok SY, Pflaumer A, Pantaleo SJ, Date E, Jadhav M, Davis AM. Ten-Year Experience in Atenolol Use and Exercise Evaluation in Children with Genetically Proven Long QT Syndrome. *J Arrhythm*. 2017;33(6):624-9. doi: 10.1016/j.joa.2017.08.004.
819. Han L, Liu F, Li Q, Qing T, Zhai Z, Xia Z, et al. The Efficacy of Beta-Blockers in Patients with Long QT Syndrome 1-3 According to Individuals' Gender, Age, and QTc Intervals: A Network Meta-analysis. *Front Pharmacol*. 2020;11:579525. doi: 10.3389/fphar.2020.579525.
820. Corcia MCG, Asmundis C, Chierchia GB, Brugada P. Brugada Syndrome in the Paediatric Population: A Comprehensive Approach to Clinical Manifestations, Diagnosis, and Management. *Cardiol Young*. 2016;26(6):1044-55. doi: 10.1017/S1047951116000548.
821. Krahn AD, Behr ER, Hamilton R, Probst V, Laksman Z, Han HC. Brugada Syndrome. *JACC Clin Electrophysiol*. 2022;8(3):386-405. doi: 10.1016/j.jacep.2021.12.001.
822. Michowitz Y, Milman A, Andorin A, Sarquella-Brugada G, Corcia MCG, Gourraud JB, et al. Characterization and Management of Arrhythmic Events in Young Patients with Brugada Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(14):1756-65. doi: 10.1016/j.jacc.2019.01.048.
823. Behere SP, Weindling SN. Brugada Syndrome in Children - Stepping Into Uncharted Territory. *Ann Pediatr Cardiol*. 2017;10(3):248-258. doi: 10.4103/apc.APC_49_17.
824. Peltenburg PJ, Hoedemaekers YM, Clur SAB, Blom NA, Blank AC, Boesaard EP, et al. Screening, Diagnosis and Follow-Up of Brugada Syndrome in Children: A Dutch Expert Consensus Statement. *Neth Heart J*. 2023;31(4):133-7. doi: 10.1007/s12471-022-01723-6.
825. Crosson JE, Nies M. Brugada Syndrome in Children. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2015;13(2):173-81. doi: 10.1586/14779072.2015.999765.
826. Kawada S, Morita H, Antzelevitch C, Morimoto Y, Nakagawa K, Watanabe A, et al. Shanghai Score System for Diagnosis of Brugada Syndrome: Validation of the Score System and System and Reclassification of the Patients. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018;4(6):724-30. doi: 10.1016/j.jacep.2018.02.009.
827. Conte G, Dewals W, Sieira J, de Asmundis C, Ciconte G, Chierchia GB, et al. Drug-Induced Brugada Syndrome in Children: Clinical Features, Device-Based Management, and Long-Term Follow-Up. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(21):2272-9. doi: 10.1016/j.jacc.2014.02.574.
828. Matsuo K, Kurita T, Inagaki M, Kakishita M, Aihara N, Shimizu W, et al. The Circadian Pattern of the Development of Ventricular Fibrillation in Patients with Brugada Syndrome. *Eur Heart J*. 1999;20(6):465-70. doi: 10.1053/ehj.1998.1332.

829. Abbas M, Miles C, Behr E. Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2022;11:e20. doi: 10.15420/aer.2022.09.
830. Kallas D, Lamba A, Roston TM, Arslanova A, Franciosi S, Tibbits GF, et al. Pediatric Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia: A Translational Perspective for the Clinician-Scientist. *Int J Mol Sci.* 2021;22(17):9293. doi: 10.3390/ijms22179293.
831. Song J, Luo Y, Jiang Y, He J. Advances in the Molecular Genetics of Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *Front Pharmacol.* 2021;12:718208. doi: 10.3389/fphar.2021.718208.
832. Kim CW, Aronow WS, Dutta T, Frenkel D, Frishman WH. Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *Cardiol Rev.* 2020;28(6):325-31. doi: 10.1097/CRD.0000000000000302.
833. Miyata K, Ohno S, Itoh H, Horie M. Bradycardia Is a Specific Phenotype of Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia Induced by RYR2 Mutations. *Intern Med.* 2018;57(13):1813-7. doi: 10.2169/internalmedicine.9843-17.
834. Aizawa Y, Komura S, Okada S, Chinushi M, Aizawa Y, Morita H, et al. Distinct U Wave Changes in Patients with Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia (CPVT). *Int Heart J.* 2006;47(3):381-9. doi: 10.1536/ihj.47.381.
835. Stiles MK, Wilde AAM, Abrams DJ, Ackerman MJ, Albert CM, Behr ER, et al. 2020 APHRS/HRS Expert Consensus Statement on the Investigation of Decedents with Sudden Unexplained Death and Patients with Sudden Cardiac Arrest, and of their Families. *Heart Rhythm.* 2021;18(1):e1-e50. doi: 10.1016/j.hrthm.2020.10.010.
836. Inoue YY, Aiba T, Kawata H, Sakaguchi T, Mitsuma W, Morita H, et al. Different Responses to Exercise Between Andersen-Tawil Syndrome and Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *Europace.* 2018;20(10):1675-82. doi: 10.1093/europace/eux351.
837. Blich M, Marai I, Suleiman M, Lorber A, Gepstein L, Boulous M, et al. Electrocardiographic Comparison of Ventricular Premature Complexes During Exercise Test in Patients with CPVT and Healthy Subjects. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2015;38(3):398-402. doi: 10.1111/pace.12574.
838. Sumitomo N, Harada K, Nagashima M, Yasuda T, Nakamura Y, Aragaki Y, et al. Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia: Electrocardiographic Characteristics and Optimal Therapeutic Strategies to Prevent Sudden Death. *Heart.* 2003;89(1):66-70. doi: 10.1136/heart.89.1.66.
839. Pflaumer A, Davis AM. Guidelines for the Diagnosis and Management of Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *Heart Lung Circ.* 2012;21(2):96-100. doi: 10.1016/j.hlc.2011.10.008.
840. Marjamaa A, Hippiala A, Arrhenius B, Lahtinen AM, Kontula K, Toivonen L, et al. Intravenous Epinephrine Infusion Test in Diagnosis of Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2012;23(2):194-9. doi: 10.1111/j.1540-8167.2011.02188.x.
841. Wangüemert F, Calero CB, Pérez C, Campuzano O, Beltran-Alvarez P, Scornik FS, et al. Clinical and Molecular Characterization of a Cardiac Ryanodine Receptor Founder Mutation Causing Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *Heart Rhythm.* 2015;12(7):1636-43. doi: 10.1016/j.hrthm.2015.03.033.
842. Imberti JF, Underwood K, Mazzanti A, Priori SG. Clinical Challenges in Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *Heart Lung Circ.* 2016;25(8):777-83. doi: 10.1016/j.hlc.2016.01.012.
843. van der Werf C, Nederend I, Hofman N, van Geloven N, Ebink C, Frohn-Mulder IM, et al. Familial Evaluation in Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia: Disease Penetrance and Expression in Cardiac Ryanodine Receptor Mutation-Carrying Relatives. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012;5(4):748-56. doi: 10.1161/CIRCEP.112.970517.
844. Shimamoto K, Ohno S, Kato K, Takayama K, Sonoda K, Fukuyama M, et al. Impact of Cascade Screening for Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia Type 1. *Heart.* 2022;108(11):840-7. doi: 10.1136/heartjnl-2021-320220.
845. Roston TM, Jones K, Hawkins NM, Bos JM, Schwartz PJ, Perry F, et al. Implantable Cardioverter-Defibrillator Use in Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia: A Systematic Review. *Heart Rhythm.* 2018;15(12):1791-9. doi: 10.1016/j.hrthm.2018.06.046.
846. Peltenburg PJ, Pultoo SNJ, Tobert KE, Bos JM, Lieve KVV, Tanck M, et al. Repeatability of Ventricular Arrhythmia Characteristics on the Exercise-Stress Test in RYR2-Mediated Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *Europace.* 2023;25(2):619-26. doi: 10.1093/europace/eaac177.
847. Roston TM, Vinocur JM, Maginot KR, Mohammed S, Salerno JC, Etheridge SP, et al. Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia in Children: Analysis of Therapeutic Strategies and Outcomes from an International Multicenter Registry. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015;8(3):633-42. doi: 10.1161/CIRCEP.114.002217.
848. Heidebuechel H, Arbelo E, D'Ascenzi F, Borjesson M, Boveda S, Castelletti S, et al. Recommendations for Participation in Leisure-Time Physical Activity and Competitive Sports of Patients with Arrhythmias and Potentially Arrhythmogenic Conditions. Part 2: Ventricular Arrhythmias, Channelopathies, and Implantable Defibrillators. *Europace.* 2021;23(1):147-8. doi: 10.1093/europace/eaab106.
849. Gandjbakhch E, Redheuil A, Pousset F, Charron P, Frank R. Clinical Diagnosis, Imaging, and Genetics of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(7):784-804. doi: 10.1016/j.jacc.2018.05.065.
850. Corcia MCG, Motonaga KS. Pediatric Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy: They May Be Small, But They Pack a Big Punch. *JACC Clin Electrophysiol.* 2022;8(3):319-21. doi: 10.1016/j.jacep.2021.09.014.
851. Te Riele ASJM, James CA, Calkins H, Tsatsopoulou A. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy in Pediatric Patients: An Important but Underrecognized Clinical Entity. *Front Pediatr.* 2021;9:750916. doi: 10.3389/fped.2021.750916.
852. Cicienia M, Drago F. Arrhythmogenic Cardiomyopathy: Diagnosis, Evolution, Risk Stratification and Pediatric Population-Where Are We? *J Cardiovasc Dev Dis.* 2022;9(4):98. doi: 10.3390/jcdd9040098.
853. Surget E, Maltret A, Raimondi F, Fressart V, Bonnet D, Gandjbakhch E, et al. Clinical Presentation and Heart Failure in Children with Arrhythmogenic Cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2022;15(2):e010346. doi: 10.1161/CIRCEP.121.010346.
854. Smedsrud MK, Chivulescu M, Forså MI, Castrini I, Aabel EW, Rootwelt-Norberg C, et al. Highly Malignant Disease in Childhood-Onset Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2022;43(45):4694-703. doi: 10.1093/eurheartj/ehac485.
855. James CA, Bhonsale A, Tichnell C, Murray B, Russell SD, Tandri H, et al. Exercise Increases Age-Related Penetrance and Arrhythmic Risk in Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy-Associated Desmosomal Mutation Carriers. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(14):1290-7. doi: 10.1016/j.jacc.2013.06.033.
856. Corrado D, Marra MP, Zorzi A, Boffagna G, Cipriani A, Lazzari M, et al. Diagnosis of Arrhythmogenic Cardiomyopathy: The Padua Criteria. *Int J Cardiol.* 2020;319:106-14. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.06.005.
857. DeWitt ES, Chandler SF, Hyland RJ, Ladouceur VB, Blume ED, VanderPluym C, et al. Phenotypic Manifestations of Arrhythmogenic Cardiomyopathy in Children and Adolescents. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(3):346-58. doi: 10.1016/j.jacc.2019.05.022.
858. Etoom Y, Govindapillai S, Hamilton R, Manlhiot C, Yoo SJ, Farhan M, et al. Importance of CMR Within the Task Force Criteria for the Diagnosis of ARVC in Children and Adolescents. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(10):987-95. doi: 10.1016/j.jacc.2014.12.041.

859. Schmied C, Brunckhorst C, Duru F, Haegeli L. Exercise Testing for Risk Stratification of Ventricular Arrhythmias in the Athlete. *Card Electrophysiol Clin* 2013;5:53-64. doi: 10.1016/j.ccep.2012.11.003.
860. Hamilton RM, Fidler L. Right Ventricular Cardiomyopathy in the Young: An Emerging Challenge. *Heart Rhythm*. 2009;6(4):571-5. doi: 10.1016/j.hrthm.2009.01.026.
861. Perrin MJ, Angaran P, Laksman Z, Zhang H, Porepa LF, Rutberg J, et al. Exercise Testing in Asymptomatic Gene Carriers Exposes a Latent Electrical Substrate of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(19):1772-9. doi: 10.1016/j.jacc.2013.04.084.
862. Martínez-Solé J, Sabater-Molina M, Braza-Boils A, Santos-Mateo JJ, Molina P, Martínez-Dolz L, et al. Facts and Gaps in Exercise Influence on Arrhythmogenic Cardiomyopathy: New Insights from a Meta-Analysis Approach. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:702560. doi: 10.3389/fcvm.2021.702560.
863. Landry CH, Fatah M, Connelly KA, Angaran P, Hamilton RM, Dorian P. Evaluating the 12-Lead Electrocardiogram for Diagnosing ARVC in Young Populations: Implications for Preparticipation Screening of Athletes. *CJC Open*. 2020;3(4):498-503. doi: 10.1016/j.cjco.2020.12.011.
864. Miljoen H, Spera F, Van Kolen K, Saenen J, Claessen G, Huybrechts W, et al. Electrocardiographic Phenotype of Exercise-Induced Arrhythmogenic Cardiomyopathy: A Retrospective Observational Study. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:1052174. doi: 10.3389/fcvm.2022.1052174.
865. Scheel PJ 3rd, Florido R, Hsu S, Murray B, Tichnell C, James CA, et al. Safety and Utility of Cardiopulmonary Exercise Testing in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia. *J Am Heart Assoc*. 2020;9(3):e013695. doi: 10.1161/JAHA.119.013695.
866. Towbin JA, McKenna WJ, Abrams DJ, Ackerman MJ, Calkins H, Darrieux FCC, et al. 2019 HRS Expert Consensus Statement on Evaluation, Risk Stratification, and Management of Arrhythmogenic Cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2019;16(11):e301-e372. doi: 10.1016/j.hrthm.2019.05.007.
867. Adler A, Perrin MJ, Spears D, Gollob MH. Epsilon Wave Uncovered by Exercise Test in a Patient with Desmoplakin-Positive Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Can J Cardiol*. 2015;31(6):819.e1-2. doi: 10.1016/j.cjca.2015.01.025.
868. Chungsomprasong P, Hamilton R, Luining W, Fatah M, Yoo SJ, Grosse-Wortmann L. Left Ventricular Function in Children and Adolescents with Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2017;119(5):778-84. doi: 10.1016/j.amjcard.2016.11.020.
869. Manolis AA, Manolis TA, Melita H, Manolis AS. Congenital Heart Block: Pace Earlier (Childhood) than Later (Adulthood). *Trends Cardiovasc Med*. 2020;30(5):275-86. doi: 10.1016/j.tcm.2019.06.006.
870. Jaeggi ET, Hamilton RM, Silverman ED, Zamora SA, Hornberger LK. Outcome of Children with Fetal, Neonatal or Childhood Diagnosis of Isolated Congenital Atrioventricular Block. A Single Institution's Experience of 30 Years. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(1):130-7. doi: 10.1016/s0735-1097(01)01697-7.
871. Moak JP, Barron KS, Houghen TJ, Wiles HB, Balaji S, Sreeram N, et al. Congenital Heart Block: Development of Late-Onset Cardiomyopathy, a Previously Underappreciated Sequela. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(1):238-42. doi: 10.1016/s0735-1097(00)01048-2.
872. Sülü A, Kafalı HC, Kamalı H, Genç SB, Onan IS, Haydin S, et al. Clinical Characteristics and Mid-term Follow-up in Children with Isolated Complete Atrioventricular Block. *Anatol J Cardiol*. 2023;27(2):106-12. doi: 10.14744/AnatolJCardiol.2022.2235.
873. Sumiyoshi M, Nakata Y, Yasuda M, Tokano T, Ogura S, Nakazato Y, et al. Clinical and Electrophysiologic Features of Exercise-Induced Atrioventricular Block. *Am Heart J*. 1996;132(6):1277-81. doi: 10.1016/s0002-8703(96)90476-7.
874. Fischbach PS, Frias PA, Strieper MJ, Campbell RM. Natural History and Current Therapy for Complete Heart Block in Children and Patients with Congenital Heart Disease. *Congenit Heart Dis*. 2007;2(4):224-34. doi: 10.1111/j.1747-0803.2007.00106.x.
875. Chandler SF, Fynn-Thompson F, Mah DY. Role of Cardiac Pacing in Congenital Complete Heart Block. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2017;15(11):853-61. doi: 10.1080/14779072.2017.1376655.
876. Motonaga KS, Pun R, Axelrod DM, Ceresnak SR, Hanisch D, Kazmucha JA, et al. Diminished Exercise Capacity and Chronotropic Incompetence in Pediatric Patients with Congenital Complete Heart Block and Chronic Right Ventricular Pacing. *Heart Rhythm*. 2015;12(3):560-5. doi: 10.1016/j.hrthm.2014.11.036.
877. Siddharth CB, Relan J. Is Left Ventricular Superior to Right Ventricular Pacing in Children with Congenital or Postoperative Complete Heart Block? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2021;33(1):131-5. doi: 10.1093/icvts/ivab048.
878. Villain E. Pediatric Cardiac Pacing: Indications, Implant Techniques, Pacing Mode. *Ann Cardiol Angeiol*. 2005;54(1):2-6. doi: 10.1016/j.ancard.2004.11.006.
879. Vanagt WY, Prinzen FW, Delhaas T. Physiology of Cardiac Pacing in Children: The Importance of the Ventricular Pacing Site. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008;31(Suppl 1):S24-7. doi: 10.1111/j.1540-8159.2008.00950.x.
880. Chen L, Duan H, Li X, Yang Z, Jiao M, Sun K, et al. The Causes of Chest Pain in Children and the Criteria for Targeted Myocardial Enzyme Testing in Identifying the Causes of Chest Pain in Children. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:582129. doi: 10.3389/fcvm.2021.582129.
881. Anderson BR, Vetter VL. Arrhythmogenic Causes of Chest Pain in Children. *Pediatr Clin North Am*. 2010;57(6):1305-29. doi: 10.1016/j.pcl.2010.09.005.
882. Boon AW, Forton J. How to Evaluate a Child with Chest Pain. *Curr Paediatr*. 2004;14(1):64-70. doi: 10.1016/j.cupe.2003.09.003.
883. Guardamagna O, Abello F, Saracco P, Baracco V, Rolfo E, Pirro M. Endothelial Activation, Inflammation and Premature Atherosclerosis in Children with Familial Dyslipidemia. *Atherosclerosis*. 2009;207(2):471-5. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2009.06.006.
884. Narverud I, Retterstøl K, Iversen PO, Halvorsen B, Ueland T, Ulven SM, et al. Markers of Atherosclerotic Development in Children with Familial Hypercholesterolemia: A Literature Review. *Atherosclerosis*. 2014;235(2):299-309. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.05.917.
885. Mitsnefes MM. Cardiovascular Complications of Pediatric Chronic Kidney Disease. *Pediatr Nephrol*. 2008;23(1):27-39. doi: 10.1007/s00467-006-0359-0.
886. Paoli S, Mitsnefes MM. Coronary Artery Calcification and Cardiovascular Disease in Children with Chronic Kidney Disease. *Curr Opin Pediatr*. 2014;26(2):193-7. doi: 10.1097/MOP.0000000000000059.
887. Shen CC, Chung HT, Huang YL, Yeh KW, Huang JL. Coronary Artery Dilation Among Patients with Paediatric-Onset Systemic Lupus Erythematosus. *Scand J Rheumatol*. 2012;41(6):458-65. doi: 10.3109/03009742.2012.694470.
888. Mavrogeni S, Smerla R, Grigoriadou G, Servos G, Koutsogeorgopoulou L, Karabela G, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance Evaluation of Paediatric Patients with Systemic Lupus Erythematosus and Cardiac Symptoms. *Lupus*. 2016;25(3):289-95. doi: 10.1177/0961203315611496.
889. Khositseth A, Prangwatanagul W, Tangnararatchakit K, Vilaiyuk S, Su-Angka N. Myocardial Performance Index in Active and Inactive Paediatric Systemic Lupus Erythematosus. *Clin Exp Rheumatol*. 2017;35(2):344-500. PMID: 28229822.
890. Gazarian M, Feldman BM, Benson LN, Gilday DL, Laxer RM, Silverman ED. Assessment of Myocardial Perfusion and Function in Childhood Systemic Lupus Erythematosus. *J Pediatr*. 1998;132(1):109-16. doi: 10.1016/s0022-3476(98)70494-9.
891. Takahashi T, Nakano S, Shimazaki Y, Kaneko M, Hirata N, Nakamura T, et al. Long-Term Appraisal of Coronary Bypass Operations in Familial Hypercholesterolemia. *Ann Thorac Surg*. 1993;56(3):499-505. doi: 10.1016/0003-4975(93)90887-n.

892. Bergeönd E, Raisky O, Degandt A, Tamisier D, Sidi D, Vouhé P. Myocardial Revascularization in Infants and Children by Means of Coronary Artery Proximal Patch Arterioplasty or Bypass Grafting: A Single-Institution Experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008;136(2):298-305. doi: 10.1016/j.jtcvs.2008.02.059.
893. Auriau J, Belhadjer Z, Panaioli E, Derridj N, Jais JP, Gaudin R, et al. Exercise Electrocardiogram for Risk-Based Screening of Severe Residual Coronary Lesion in Children After Coronary Surgery. *Arch Cardiovasc Dis.* 2022;115(12):656-63. doi: 10.1016/j.acvd.2022.10.001.
894. Yetman AT, McCrindle BW, MacDonald C, Freedom RM, Gow R. Myocardial Bridging in Children with Hypertrophic Cardiomyopathy—a Risk Factor for Sudden Death. *N Engl J Med.* 1998;339(17):1201-9. doi: 10.1056/NEJM199810223391704.
895. Singh GK. Congenital Aortic Valve Stenosis. *Children (Basel).* 2019;6(5):69. doi: 10.3390/children6050069.
896. Kliegman R, Behrman RE, Nelson WE, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics.* 20th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. ISBN-10: 1455775665; ISBN-13: 978-1455775668.
897. Atalay S, Imamoğlu A, Tutar HE, Altuğ N. Relation of Mass/Volume Ratio to ECG Abnormalities and Symptoms in Children with Aortic Stenosis/Insufficiency. *Angiology.* 1999;50(2):131-6. doi: 10.1177/000331979905000206.
898. Piorecka-Makula A, Werner B. Prolonged QT Dispersion in Children with Congenital Valvular Aortic Stenosis. *Med Sci Monit.* 2009;15(10):CR534-538. PMID: 19789513.
899. Naik R, Kunselman A, Wackerle E, Johnson G, Cyran SE, Chowdhury D. Stress Echocardiography: A Useful Tool for Children with Aortic Stenosis. *Pediatr Cardiol.* 2013;34(5):1237-43. doi: 10.1007/s00246-013-0635-2.
900. Guo Y, Zhou A, Sun K, Li F, Gao W, Huang M, et al. Exercise Capacity Evaluation after Percutaneous Balloon Pulmonary Valvuloplasty in Children with Pulmonary Valve Stenosis. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi.* 2007;35(1):55-8. doi: 10.3760/j.issn:0253-3758.2007.01.014.
901. Fishbein GA, Fishbein MC. Pathology of the Aortic Valve: Aortic Valve Stenosis/Aortic Regurgitation. *Curr Cardiol Rep.* 2019;21(8):81. doi: 10.1007/s11886-019-1162-4.
902. Akinseye OA, Pathak A, Ibebuogu UN. Aortic Valve Regurgitation: A Comprehensive Review. *Curr Probl Cardiol.* 2018;43(8):315-34. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2017.10.004.
903. Albertí JFF, Mora MN, López AC, Pericàs P, Márquez LP, Montero FJC, et al. Changes in the Severity of Aortic Regurgitation at Peak Effort During Exercise. *Int J Cardiol.* 2017;228:145-8. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.11.168.
904. Gagnéux P, Stone GW, O'Gara PT, Marquis-Gravel G, Redfors B, Giustino G, et al. Natural History, Diagnostic Approaches, and Therapeutic Strategies for Patients with Asymptomatic Severe Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(19):2263-88. doi: 10.1016/j.jacc.2016.02.057.
905. Hraška V, Photiadis J, Zartner P, Haun C. Congenital Aortic Valve Stenosis and Regurgitation. In: Cruz EM, Ivy D, Jagers J. *Pediatric and Congenital Cardiology, Cardiac Surgery, and Intensive Care.* London: Springer Reference; 2014. p. 1577-98. doi: 10.1007/978-1-4471-4619-3_23.
906. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, et al. Recommendations for Competitive Sports Participation in Athletes with Cardiovascular Disease: A Consensus Document from the Study Group of Sports 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(14):1422-45. doi: 10.1093/eurheartj/ehi325.
907. Rodrigues I, Agapito AF, de Sousa L, Oliveira JA, Branco LM, Galrinho A, et al. Bicuspid Aortic Valve Outcomes. *Cardiol Young.* 2017;27(3):518-29. doi: 10.1017/S1047951116002560.
908. Kececioglu D, Kotthoff S, Vogt J. Williams-Beuren Syndrome: A 30-Year Follow-Up of Natural and Postoperative Course. *Eur Heart J.* 1993;14(11):1458-64. doi: 10.1093/eurheartj/14.11.1458.
909. Feltes TF, Bacha E, Beekman RH 3rd, Cheatham JP, Feinstein JA, Gomes AS, et al. Indications for Cardiac Catheterization and Intervention in Pediatric Cardiac Disease: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2011;123(22):2607-52. doi: 10.1161/CIR.0b013e31821b1f10.
910. Kwiatkowski DM, Hanley FL, Krawczeski CD. Right Ventricular Outflow Tract Obstruction: Pulmonary Atresia with Intact Ventricular Septum, Pulmonary Stenosis, and Ebstein's Malformation. *Pediatr Crit Care Med.* 2016;17(8 Suppl 1):S323-9. doi: 10.1097/PCC.0000000000000818.
911. Guidelines for the Management of Congenital Heart Diseases in Childhood and Adolescence. *Cardiol Young.* 2017;27(S3):S1-S105. doi: 10.1017/S1047951116001955.
912. Arunamata A, Goldstein BH. Right Ventricular Outflow Tract Anomalies: Neonatal Interventions and Outcomes. *Semin Perinatol.* 2022;46(4):151583. doi: 10.1016/j.semperi.2022.151583.
913. Skoglund K, Rosengren A, Lappas G, Fedchenko M, Mandalenakis Z. Long-Term Survival in Patients with Isolated Pulmonary Valve Stenosis: A Not so Benign Disease? *Open Heart.* 2021;8(2):e001836. doi: 10.1136/openhrt-2021-001836.
914. Galian-Gay L, Gordon B, Marsal JR, Rafecas A, Domènech AP, Castro MA, et al. Determinants of Long-Term Outcome of Repaired Pulmonary Valve Stenosis. *Rev Esp Cardiol.* 2020;73(2):131-8. doi: 10.1016/j.rec.2019.02.014.
915. Devanagondi R, Peck D, Sagi J, Donohue J, Yu S, Pasquali SK, et al. Long-Term Outcomes of Balloon Valvuloplasty for Isolated Pulmonary Valve Stenosis. *Pediatr Cardiol.* 2017;38(2):247-54. doi: 10.1007/s00246-016-1506-4.
916. de Meester P, Buys R, Van De Bruene A, Gabriels C, Voigt JU, Vanhees L, et al. Functional and Haemodynamic Assessment of Mild-To-Moderate Pulmonary Valve Stenosis at Rest and During Exercise. *Heart.* 2014;100(17):1354-9. doi: 10.1136/heartjnl-2014-305627.
917. Reybrouck T, Rogers R, Weymans M, Dumoulin M, Vanhove M, Daenen W, et al. Serial Cardiorespiratory Exercise Testing in Patients with Congenital Heart Disease. *Eur J Pediatr.* 1995;154(10):801-6. doi: 10.1007/BF01959785.
918. Müller J, Engelhardt A, Fratz S, Eicken A, Ewert P, Hager A. Improved Exercise Performance and Quality of Life after Percutaneous Pulmonary Valve Implantation. *Int J Cardiol.* 2014;173(3):388-92. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.03.002.
919. Driscoll DJ, Wolfe RR, Gersony WM, Hayes CJ, Keane JF, Kidd L, et al. Cardiorespiratory Responses to Exercise of Patients with Aortic Stenosis, Pulmonary Stenosis, and Ventricular Septal Defect. *Circulation.* 1993;87(2 Suppl):I102-13. PMID: 8425316.
920. Chatrath N, Papadakis M. Physical Activity and Exercise Recommendations for Patients with Valvular Heart Disease. *Heart.* 2022;108(24):1938-44. doi: 10.1136/heartjnl-2021-319824.
921. Gauthier N, Muter A, Rhodes J, Gauvreau K, Nathan M. Better Preoperative Exercise Function is Associated with Shorter Hospital Stay After Paediatric Pulmonary Valve Replacement or Conduit Revision. *Cardiol Young.* 2021;31(10):1636-43. doi: 10.1017/S1047951121000743.
922. Lurz P, Giardini A, Taylor AM, Nordmeyer J, Muthurangu V, Odendaal D, et al. Effect of Altering Pathologic Right Ventricular Loading Conditions by Percutaneous Pulmonary Valve Implantation on Exercise Capacity. *Am J Cardiol.* 2010;105(5):721-6. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.10.054.
923. Baird CW, Marx GR, Borisuk M, Emani S, del Nido PJ. Review of Congenital Mitral Valve Stenosis: Analysis, Repair Techniques and Outcomes. *Cardiovasc Eng Technol.* 2015;6(2):167-73. doi: 10.1007/s13239-015-0223-0.
924. Nobuyoshi M, Arita T, Shirai S, Hamasaki N, Yokoi H, Iwabuchi M, et al. Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty: A Review. *Circulation.* 2009;119(8):e211-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.792952.

925. Petek BJ, Baggish AL. Valvular Heart Disease in Athletes. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2021;23(11):69. doi: 10.1007/s11936-021-00950-1.
926. Bonow RO, Nishimura RA, Thompson PD, Udelson JE; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and American College of Cardiology. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities: Task Force 5: Valvular Heart Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation.* 2015;132(22):e292-7. doi: 10.1161/CIR.0000000000000241.
927. Bonow RO, Nikas D, Eleftheriades JA. Valve Replacement for Regurgitant Lesions of the Aortic or Mitral Valve in Advanced Left Ventricular Dysfunction. *Cardiol Clin.* 1995;13(1):73-83, 85. PMID: 7796434.
928. Delling FN, Vasan RS. Epidemiology and Pathophysiology of Mitral Valve Prolapse: New Insights Into Disease Progression, Genetics, and Molecular Basis. *Circulation.* 2014;129(21):2158-70. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006702.
929. Korovesis TG, Koutoulou-Sotiropoulou P, Katritsis DG. Arrhythmogenic Mitral Valve Prolapse. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2022;11:e16. doi: 10.15420/aer.2021.28.
930. Vriz O, Landi I, Eltayeb A, Limongelli G, Mos L, Delise P, et al. Mitral Valve Prolapse and Sudden Cardiac Death in Athletes at High Risk. *Curr Cardiol Rev.* 2023;19(3):e201222212066. doi: 10.2174/1573403X19666221220163431.
931. Alenazy A, Eltayeb A, Alotaibi MK, Anwar MK, Mulafikh N, Aladmawi M, et al. Diagnosis of Mitral Valve Prolapse: Much More than Simple Prolapse. Multimodality Approach to Risk Stratification and Therapeutic Management. *J Clin Med.* 2022;11(2):455. doi: 10.3390/jcm11020455.
932. Basso C, Marra MP, Rizzo S, De Lazzari M, Giorgi B, Cipriani A, et al. Arrhythmic Mitral Valve Prolapse and Sudden Cardiac Death. *Circulation.* 2015;132(7):556-66. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016291.
933. Nalliah CJ, Mahajan R, Elliott AD, Haqqani H, Lau DH, Vohra JK, et al. Mitral Valve Prolapse and Sudden Cardiac Death: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Heart.* 2019;105(2):144-51. doi: 10.1136/heartjnl-2017-312932.
934. Cavarretta E, Peruzzi M, Versaci F, Frati G, Sciarra L. How to Manage an Athlete with Mitral Valve Prolapse. *Eur J Prev Cardiol.* 2021;28(10):1110-7. doi: 10.1177/2047487320941646.
935. Chung JH, Tsai YJ, Lin KL, Weng KP, Huang MH, Chen GB, et al. Comparison of Cardiorespiratory Fitness Between Patients with Mitral Valve Prolapse and Healthy Peers: Findings from Serial Cardiopulmonary Exercise Testing. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2023;10(4):167. doi: 10.3390/jcdd10040167.
936. Huang MH, Tuan SH, Tsai YJ, Huang WC, Huang TC, Chang ST, et al. Comparison of the Results of Cardiopulmonary Exercise Testing Between Healthy Peers and Pediatric Patients with Different Echocardiographic Severity of Mitral Valve Prolapse. *Life.* 2023;13(2):302. doi: 10.3390/life13020302.
937. Basso C, Iliceto S, Thiene G, Marra MP. Mitral Valve Prolapse, Ventricular Arrhythmias, and Sudden Death. *Circulation.* 2019;140(11):952-64. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034075.
938. Steriotis AK, Nava A, Rigato I, Mazzotti E, Daliento L, Thiene G, et al. Noninvasive Cardiac Screening in Young Athletes with Ventricular Arrhythmias. *Am J Cardiol.* 2013;111(4):557-62. doi: 10.1016/j.amjcard.2012.10.044.
939. Bhatia R, Abu-Hasan M, Weinberger M. Exercise-Induced Dyspnea in Children and Adolescents: Differential Diagnosis. *Pediatr Ann.* 2019;48(3):e121-e127. doi: 10.3928/19382359-20190219-02.
940. Hengeveld VS, van der Kamp MR, Thio BJ, Brannan JD. The Need for Testing-The Exercise Challenge Test to Disentangle Causes of Childhood Exertional Dyspnea. *Front Pediatr.* 2022;9:773794. doi: 10.3389/fped.2021.773794.
941. Johansson H, Emtner M, Janson C, Nordang L, Malinovski A. The Course of Specific Self-Reported Exercise-Induced Airway Symptoms in Adolescents with and Without Asthma. *ERJ Open Res.* 2020;6(4):00349-2020. doi: 10.1183/23120541.00349-2020.
942. Hsueh A, Sandler M, Ericson D, Ayele N, Kawai K, Nuss R. Paradoxical Vocal Fold Motion in Children Presenting with Exercise Induced Dyspnea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2016;90:165-9. doi: 10.1016/j.ijporl.2016.09.007.
943. Pianosi PT, Huebner M, Zhang Z, McGrath PJ. Dalhousie Dyspnea and Perceived Exertion Scales: Psychophysical Properties in Children and Adolescents. *Respir Physiol Neurobiol.* 2014;199:34-40. doi: 10.1016/j.resp.2014.04.003.
944. Pianosi PT, Huebner M, Zhang Z, Turchetta A, McGrath PJ. Dalhousie Pictorial Scales Measuring Dyspnea and Perceived Exertion during Exercise for Children and Adolescents. *Ann Am Thorac Soc.* 2015;12(5):718-26. doi: 10.1513/AnnalsATS.201410-477OC.
945. Stickland MK, Neder JA, Guenette JA, O'Donnell DE, Jensen D. Using Cardiopulmonary Exercise Testing to Understand Dyspnea and Exercise Intolerance in Respiratory Disease. *Chest.* 2022;161(6):1505-16. doi: 10.1016/j.chest.2022.01.021.
946. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, et al. An Official American Thoracic Society statement: Update on the Mechanisms, Assessment, and Management of Dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;185(4):435-52. doi: 10.1164/rccm.201111-2042ST.
947. Lin LL, Huang SJ, Ou LS, Yao TC, Tsao KC, Yeh KW, et al. Exercise-Induced Bronchoconstriction in Children with Asthma: An Observational Cohort Study. *J Microbiol Immunol Infect.* 2019;52(3):471-9. doi: 10.1016/j.jmii.2017.08.013.
948. Klain A, Indolfi C, Dinardo G, Contieri M, Decimo F, Del Giudice MM. Exercise-Induced Bronchoconstriction in Children. *Front Med.* 2022;8:814976. doi: 10.3389/fmed.2021.814976.
949. Aggarwal B, Mulgirigama A, Berend N. Exercise-Induced Bronchoconstriction: Prevalence, Pathophysiology, Patient Impact, Diagnosis and Management. *NPJ Prim Care Respir Med.* 2018;28(1):31. doi: 10.1038/s41533-018-0098-2.
950. Dreßler M, Friedrich T, Lasowski N, Herrmann E, Zielen S, Schulze J. Predictors and Reproducibility of Exercise-Induced Bronchoconstriction in Cold Air. *BMC Pulm Med.* 2019;19(1):94. doi: 10.1186/s12890-019-0845-3.
951. Ersson K, Mallmin E, Malinovski A, Norlander K, Johansson H, Nordang L. Prevalence of Exercise-Induced Bronchoconstriction and Laryngeal Obstruction in Adolescent Athletes. *Pediatr Pulmonol.* 2020;55(12):3509-16. doi: 10.1002/ppul.25104.
952. Boutou AK, Daniil Z, Pitsiou G, Papakosta D, Kioumis I, Stanopoulos I. Cardiopulmonary Exercise Testing in Patients with Asthma: What is its Clinical Value? *Respir Med.* 2020;167:105953. doi: 10.1016/j.rmed.2020.105953.
953. Hallstrand TS, Leuppi JD, Joos G, Hall GL, Carlsen KH, Kaminsky DA, et al. ERS Technical Standard on Bronchial Challenge Testing: Pathophysiology and Methodology of Indirect Airway Challenge Testing. *Eur Respir J.* 2018;52(5):1801033. doi: 10.1183/13993003.01033-2018.
954. Randolph C. Diagnostic Exercise Challenge Testing. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2011;11(6):482-90. doi: 10.1007/s11882-011-0225-4.
955. Anderson SD, Pearlman DS, Rundell KW, Perry CP, Boushey H, Sorkness CA, et al. Reproducibility of the Airway Response to an Exercise Protocol Standardized for Intensity, Duration, and Inspired Air Conditions, in Subjects with Symptoms Suggestive of Asthma. *Respir Res.* 2010;11(1):120. doi: 10.1186/1465-9921-11-120.
956. Liyanagedera S, McLeod R, Elhassan HA. Exercise Induced Laryngeal Obstruction: A Review of Diagnosis and Management. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2017;274(4):1781-9. doi: 10.1007/s00405-016-4338-1.

957. Welsh L, Giannini A, Massie J. Exercise-Induced Laryngeal Obstruction in Children and Adolescents: Are we Listening? *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2021;106(2):66-70. doi: 10.1136/archdischild-2020-319454.
958. Clemm HH, Olin JT, McIntosh C, Schwellnus M, Sewry N, Hull JH, et al. Exercise-Induced Laryngeal Obstruction (EILO) in Athletes: A Narrative Review by a Subgroup of the IOC Consensus on 'Acute Respiratory Illness in the Athlete'. *Br J Sports Med*. 2022;56(11):622-9. doi: 10.1136/bjsports-2021-104704.
959. Hull JH, Walsted ES, Pavitt MJ, Menzies-Gow A, Backer V, Sandhu G. High Prevalence of Laryngeal Obstruction During Exercise in Severe Asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;199(4):538-42. doi: 10.1164/rccm.201809-1734LE.
960. Walsted ES, Faisal A, Jolley CJ, Swanton LL, Pavitt MJ, Luo YM, et al. Increased Respiratory Neural Drive and Work of Breathing in Exercise-Induced Laryngeal Obstruction. *J Appl Physiol* (1985). 2018;124(2):356-63. doi: 10.1152/jappphysiol.00691.2017.
961. Hilland M, Røksund OD, Sandvik L, Haaland Ø, Aarstad HJ, Halvorsen T, et al. Congenital Laryngomalacia is Related to Exercise-Induced Laryngeal Obstruction in Adolescence. *Arch Dis Child*. 2016;101(5):443-8. doi: 10.1136/archdischild-2015-308450.
962. Olin JT, Clary MS, Fan EM, Johnston KL, State CM, Strand M, et al. Continuous Laryngoscopy Quantitates Laryngeal Behaviour in Exercise and Recovery. *Eur Respir J*. 2016;48(4):1192-200. doi: 10.1183/13993003.00160-2016.
963. Giraud L, Wuyam B, Destors M, Atallah I. Exercise-Induced Laryngeal Obstruction: From Clinical Examination to Continuous Laryngoscopy During Exercise. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2021;138(6):479-82. doi: 10.1016/j.anorl.2021.02.005.
964. Tervonen H, Niskanen MM, Sovijärvi AR, Hakulinen AS, Vilkinen EA, Aaltonen LM. Fiberoptic Videolaryngoscopy During Bicycle Ergometry: A Diagnostic Tool for Exercise-Induced Vocal Cord Dysfunction. *Laryngoscope*. 2009;119(9):1776-80. doi: 10.1002/lary.20558.
965. Engan M, Hammer IJ, Bekken M, Halvorsen T, Fretheim-Kelly ZL, Vollsæter M, et al. Reliability of Maximum Oxygen Uptake in Cardiopulmonary Exercise Testing with Continuous Laryngoscopy. *ERJ Open Res*. 2021;7(1):00825-2020. doi: 10.1183/23120541.00825-2020.
966. Carvalho-Pinto RM, Cançado JED, Pizzichini MMM, Fiterman J, Rubin AS, Cerci A Neto, et al. 2021 Brazilian Thoracic Association Recommendations for the Management of Severe Asthma. *J Bras Pneumol*. 2021;47(6):e20210273. doi: 10.36416/1806-3756/e20210273.
967. Hengeveld VS, Keijzer PB, Diamant Z, Thio BJ. An Algorithm for Strategic Continuation or Restriction of Asthma Medication Prior to Exercise Challenge Testing in Childhood Exercise Induced Bronchoconstriction. *Front Pediatr*. 2022;10:800193. doi: 10.3389/fped.2022.800193.
968. de Jong CCM, Pedersen ESL, Mozun R, Goutaki M, Trachsel D, Barben J, et al. Diagnosis of Asthma in Children: The Contribution of a Detailed History and Test Results. *Eur Respir J*. 2019;54(6):1901326. doi: 10.1183/13993003.01326-2019.
969. Del Gaudio SR, Firinu D, Bjerrmer L, Carlsen KH. Exercise and asthma: An overview. *Eur Clin Respir J*. 2015 Nov 3;2:27984. doi: 10.3402/ecrj.v2.27984.
970. Carlsen KH, Hem E, Stensrud T. Asthma in Adolescent Athletes. *Br J Sports Med* 2011;45(16):1266-71. doi: 10.1136/bjsports-2011-090591.
971. Dajani AS, Taubert KA, Takahashi M, Bierman FZ, Freed MD, Ferrieri P, et al. Report from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation*. 1994;89(2):916-22. doi: 10.1161/01.cir.89.2.916.
972. Schindell CS, Schiwe D, Heinzmann-Filho JP, Gheller MF, Campos NE, Pitrez PM, et al. Determinants of Exercise Capacity in Children and Adolescents with Severe Therapy-Resistant Asthma. *J Asthma*. 2022;59(1):115-25. doi: 10.1080/02770903.2020.1833915.
973. Sudário LC, Kroger FL, Paula NCS, Santos OF, Cintra RB, Rodrigues DOW. Sickle Cell Disease and Social Security Aspects. *Braz J Health Ver*. 2020;3(6):18259-70. doi: 10.34119/bjhrv3n6-225.
974. Kavanagh PL, Fasipe TA, Wun T. Sickle Cell Disease: A Review. *JAMA*. 2022;328(1):57-68. doi: 10.1001/jama.2022.10233.
975. van Beers EJ, van der Plas MN, Nur E, Bogaard HJ, van Steenwijk RP, Biemond BJ, et al. Exercise Tolerance, Lung Function Abnormalities, Anemia, and Cardiothoracic Ratio in Sickle Cell Patients. *Am J Hematol*. 2014;89(8):819-24. doi: 10.1002/ajh.23752.
976. Colombatti R, Maschietto N, Varotto E, Grison A, Grazzina N, Meneghello L, et al. Pulmonary Hypertension in Sickle Cell Disease Children Under 10 Years of Age. *Br J Haematol*. 2010;150(5):601-9. doi: 10.1111/j.1365-2141.2010.08269.x.
977. Niss O, Quinn CT, Lane A, Daily J, Khoury PR, Bakeer N, et al. Cardiomyopathy with Restrictive Physiology in Sickle Cell Disease. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9(3):243-52. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.05.013.
978. Liem RI, Akinosun M, Muntz DS, Thompson AA. Feasibility and Safety of Home Exercise Training in Children with Sickle Cell Anemia. *Pediatr Blood Cancer*. 2017;64(12). doi: 10.1002/psc.26671.
979. Smith KN, Baynard T, Fischbach PS, Hankins JS, Hsu LL, Murphy PM, et al. Safety of Maximal Cardiopulmonary Exercise Testing in Individuals with Sickle Cell Disease: A Systematic Review. *Br J Sports Med*. 2022;56(13):764-9. doi: 10.1136/bjsports-2021-104450.
980. Arteta M, Campbell A, Nouraei M, Rana S, Onyekwere OC, Ensing G, et al. Abnormal Pulmonary Function and Associated Risk Factors in Children and Adolescents with Sickle Cell Anemia. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2014;36(3):385-9. doi: 10.1097/MPH.0000000000000011.
981. De A, Williams S, Yao Y, Jin Z, Brittenham GM, Kattan M, et al. Acute Chest Syndrome, Airway Inflammation and Lung Function in Sickle Cell Disease. *PLoS One*. 2023;18(3):e0283349. doi: 10.1371/journal.pone.0283349.
982. Willen SM, Cohen R, Rodeghier M, Kirkham F, Redline SS, Rosen C, et al. Age is a Predictor of a Small Decrease in Lung Function in Children with Sickle Cell Anemia. *Am J Hematol*. 2018;93(3):408-15. doi: 10.1002/ajh.25003.
983. Alvarado AM, Ward KM, Muntz DS, Thompson AA, Rodeghier M, Fernhall B, et al. Heart Rate Recovery is Impaired After Maximal Exercise Testing in Children with Sickle Cell Anemia. *J Pediatr*. 2015;166(2):389-93.e1. doi: 10.1016/j.jpeds.2014.10.064.
984. Dei-Adomakoh YA, Afriyie-Mensah JS, Forson A, Adadey M, Ndanu TA, Acquaye JK. Lung Function Abnormalities in Sickle Cell Anaemia. *Adv Hematol*. 2019;2019:1783240. doi: 10.1155/2019/1783240.
985. Caboot JB, Jawad AF, McDonough JM, Bowdre CY, Arens R, Marcus CL, et al. Non-Invasive Measurements of Carboxyhemoglobin and Methemoglobin in Children with Sickle Cell Disease. *Pediatr Pulmonol*. 2012;47(8):808-15. doi: 10.1002/ppul.22504.
986. Waltz X, Romana M, Lalanne-Mistrih ML, Machado RF, Lamarre Y, Tarer V, et al. Hematologic and Hemorheological Determinants of Resting and Exercise-Induced Hemoglobin Oxygen Desaturation in Children with Sickle Cell Disease. *Haematologica*. 2013;98(7):1039-44. doi: 10.3324/haematol.2013.083576.
987. Partington SL, Valente AM, Landzberg M, Grant F, Di Carli MF, Dorbala S. Clinical Applications of Radionuclide Imaging in the Evaluation and Management of Patients with Congenital Heart Disease. *J Nucl Cardiol*. 2016;23(1):45-63. doi: 10.1007/s12350-015-0185-5.
988. Fogel MA, Anwar S, Broberg C, Browne L, Chung T, Johnson T, et al. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance/European Society of Cardiovascular Imaging/American Society of Echocardiography/Society for Pediatric Radiology/North American Society for Cardiovascular Imaging Guidelines for the use of Cardiovascular Magnetic Resonance in Pediatric Congenital and Acquired Heart Disease: Endorsed by The American Heart Association. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2022;24(1):37. doi: 10.1186/s12968-022-00843-7.

989. Biko DM, Collins RT 2nd, Partington SL, Harris M, Whitehead KK, Keller MS, et al. Magnetic Resonance Myocardial Perfusion Imaging: Safety and Indications in Pediatrics and Young Adults. *Pediatr Cardiol.* 2018;39(2):275-82. doi: 10.1007/s00246-017-1752-0.
990. Milanesi O, Stellin G, Zucchetta P. Nuclear Medicine in Pediatric Cardiology. *Semin Nucl Med.* 2017;47(2):158-69. doi: 10.1053/j.semnuclmed.2016.10.008.
991. Ermis P. Stress Echocardiography: An Overview for Use in Pediatric and Congenital Cardiology. *Congenit Heart Dis.* 2017;12(5):624-6. doi: 10.1111/chd.12495.
992. Lai WW, Mertens L, Cohen M, Geva T, editors. *Echocardiography in Pediatric and Congenital Heart Disease: From Fetus to Adult.* 2th ed. Chichester: John Wiley & Sons; 2015. ISBN-10: 0470674644; ISBN-13: 978-0470674642.
993. Mastrocola LE, Amorim BJ, Vitola JV, Brandão SCS, Grossman GB, Lima RSL, et al. Update of the Brazilian Guideline on Nuclear Cardiology - 2020. *Arq Bras Cardiol.* 2020;114(2):325-429. doi: 10.36660/abc.20200087.
994. Boknik P, Eskandar J, Hofmann B, Zimmermann N, Neumann J, Gergs U. Role of Cardiac A2A Receptors Under Normal and Pathophysiological Conditions. *Front Pharmacol.* 2021;11:627838. doi: 10.3389/fphar.2020.627838.
995. Henzlova MJ, Duvall WL, Einstein AJ, Travin MI, Verberne HJ. ASNC Imaging Guidelines for SPECT Nuclear Cardiology Procedures: Stress, Protocols, and Tracers. *J Nucl Cardiol.* 2016;23(3):606-39. doi: 10.1007/s12350-015-0387-x.
996. Chalela WA, Moffa PJ, Meneghetti JC. *Estresse Cardiovascular: Princípios e Aplicações Clínicas.* São Paulo: Roca; 2004. ISBN-10: 8572415130; ISBN-13: 978-8572415132.
997. Kim C, Kwok YS, Heagerty P, Redberg R. Pharmacologic Stress Testing for Coronary Disease Diagnosis: A Meta-Analysis. *Am Heart J.* 2001;142(6):934-44. doi: 10.1067/mhj.2001.119761.
998. Fukuda T, Ishibashi M, Shinohara T, Miyake T, Kudoh T, Saga T. Follow-Up Assessment of the Collateral Circulation in Patients with Kawasaki Disease Who Underwent Dipyridamol Stress Technetium-99m Tetrofosmin Scintigraphy. *Pediatr Cardiol.* 2005;26(5):558-64. doi: 10.1007/s00246-004-0726-1.
999. Geleijnse ML, Elhendy A, Fioretti PM, Roelandt JR. Dobutamine Stress Myocardial Perfusion Imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(7):2017-27. doi: 10.1016/s0735-1097(00)01012-3.
1000. Dilsizian V; Narula J, editors. *Atlas of Nuclear Cardiology.* 4th ed. New York: Springer; 2013. ISBN-13: 978-3030498849.
1001. Pahl E, Duffy CE, Chaudhry FA. The Role of Stress Echocardiography in Children. *Echocardiography.* 2000;17(5):507-12. doi: 10.1111/j.1540-8175.2000.tb01171.x.
1002. Fricke TA, Bell D, Daley M, d'Udekem Y, Brizard CP, Alphonso N, et al. The Influence of Coronary Artery Anatomy on Mortality After the Arterial Switch Operation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2020;160(1):191-9.e1. doi: 10.1016/j.jtcvs.2019.11.146.
1003. van Wijk SWH, van der Stelt F, Ter Heide H, Schoof PH, Doevendans PAFM, Meijboom FJ, et al. Sudden Death Due to Coronary Artery Lesions Long-term After the Arterial Switch Operation: A Systematic Review. *Can J Cardiol.* 2017;33(9):1180-7. doi: 10.1016/j.cjca.2017.02.017.
1004. Noel CV, Krishnamurthy R, Masand P, Moffett B, Schlingmann T, Cheong BY, et al. Myocardial Stress Perfusion MRI: Experience in Pediatric and Young-Adult Patients Following Arterial Switch Operation Utilizing Regadenoson. *Pediatr Cardiol.* 2018;39(6):1249-57. doi: 10.1007/s00246-018-1890-z.
1005. Sterrett LE, Schamberger MS, Ebenroth ES, Siddiqui AR, Hurwitz RA. Myocardial Perfusion and Exercise Capacity 12 Years After Arterial Switch Surgery for D-Transposition of the Great Arteries. *Pediatr Cardiol.* 2011;32(6):785-91. doi: 10.1007/s00246-011-9975-y.
1006. Hauser M, Bengel FM, Kühn A, Sauer U, Zylla S, Braun SL, et al. Myocardial Blood Flow and Flow Reserve After Coronary Reimplantation in Patients After Arterial Switch and Ross Operation. *Circulation.* 2001;103(14):1875-80. doi: 10.1161/01.cir.103.14.1875.
1007. Pizzi MN, Franquet E, Aguadé-Bruix S, Manso B, Casaldàliga J, Cuberas-Borrós G, et al. Long-Term Follow-Up Assessment After the Arterial Switch Operation for Correction of Dextro-Transposition of the Great Arteries by Means of Exercise Myocardial Perfusion-Gated SPECT. *Pediatr Cardiol.* 2014;35(2):197-207. doi: 10.1007/s00246-013-0759-4.
1008. Rickers C, Sasse K, Buchert R, Stern H, van den Hoff J, Lübeck M, et al. Myocardial Viability Assessed by Positron Emission Tomography in Infants and Children After the Arterial Switch Operation and Suspected Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(5):1676-83. doi: 10.1016/s0735-1097(00)00891-3.
1009. Tsuno K, Fukazawa R, Kiriya T, Imai S, Watanabe M, Kumita S, et al. Peripheral Coronary Artery Circulatory Dysfunction in Remote Stage Kawasaki Disease Patients Detected by Adenosine Stress 13N-Ammonia Myocardial Perfusion Positron Emission Tomography. *J Clin Med.* 2022;11(4):1134. doi: 10.3390/jcm11041134.
1010. Hauser M, Bengel F, Kuehn A, Nekolla S, Kaemmerer H, Schwaiger M, et al. Myocardial Blood Flow and Coronary Flow Reserve in Children with „Normal“ Epicardial Coronary Arteries After the Onset of Kawasaki Disease Assessed by Positron Emission Tomography. *Pediatr Cardiol.* 2004;25(2):108-12. doi: 10.1007/s00246-003-0472-9.
1011. Maron MS, Olivetto I, Maron BJ, Prasad SK, Cecchi F, Udelsom JE, et al. The Case for Myocardial Ischemia in Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(9):866-75. doi: 10.1016/j.jacc.2009.04.072.
1012. Rosa SA, Lopes LR, Fiarresga A, Ferreira RC, Mota Carmo M. Coronary Microvascular Dysfunction in Hypertrophic Cardiomyopathy: Pathophysiology, Assessment, and Clinical Impact. *Microcirculation.* 2021;28(1):e12656. doi: 10.1111/micc.12656.
1013. Hallioglou O, Gunay EC, Unal S, Erdogan A, Balci S, Citirik D. Gated Myocardial Perfusion Scintigraphy in Children with Sickle Cell Anemia: Correlation with Echocardiography. *Rev Esp Med Nucl.* 2011;30(6):354-9. doi: 10.1016/j.rem.2011.02.003.
1014. Kindel SJ, Law YM, Chin C, Burch M, Kirklin JK, Naftel DC, et al. Improved Detection of Cardiac Allograft Vasculopathy: A Multi-Institutional Analysis of Functional Parameters in Pediatric Heart Transplant Recipients. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(5):547-57. doi: 10.1016/j.jacc.2015.05.063.
1015. Neskovic AN. *Stress Echocardiography Essential Guide and DVD.* New York: Healthcare; 2010. ISBN-10: 0367384094; ISBN-13: 978-0367384098.
1016. Lancellotti P, Pellikka PA, Budts W, Chaudhry FA, Donal E, Dulgheru R, et al. The Clinical Use of Stress Echocardiography in Non-Ischaemic Heart Disease: Recommendations from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017;30(2):101-38. doi: 10.1016/j.echo.2016.10.016.
1017. Barberato SH, Romano MMD, Beck ALS, Rodrigues ACT, Almeida ALC, Assunção BMBL, et al. Position Statement on Indications of Echocardiography in Adults - 2019. *Arq Bras Cardiol.* 2019;113(1):135-81. doi: 10.5935/abc.20190129.
1018. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM no 2.217/2018. Aprova o código de ética médica. *Diário Oficial da União, Brasília, 1 nov. 2018.*
1019. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM no 2.222/2018. Corrige erro material do Código de Ética Médica (Resolução CFM nº 2.217/2018) publicado no D.O.U. de 1 de novembro de 2018, Seção I, p. 179. *Diário Oficial da União, Brasília, 11 dec. 2018.*
1020. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM No 2.226/2019. Revoga a Resolução CFM nº 1.649/2002, os artigos 4º e 5º e seu parágrafo único da Resolução CFM nº 2.170/2017 e altera o artigo 72 do Código de Ética Médica, que proíbe descontos em honorários médicos através de cartões de descontos e a divulgação de preços das

- consultas médicas de forma exclusivamente interna. Diário Oficial da União, Brasília, 5 apr. 2019.
1021. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM no 2.380/2024. Homologa a Portaria CME nº 1/2024, que atualiza a relação de especialidades e áreas de atuação médicas aprovadas pela Comissão Mista de Especialidades. Diário Oficial da União, Brasília, 24 jun. 2024.
1022. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM no 2.021/2013. A realização do teste ergométrico é ato médico, devendo ser feito, em todas as suas etapas, por médico habilitado e capacitado, apto a atender as ocorrências cardiovasculares, sendo falta ética sua delegação para outros profissionais da área da saúde, de 20 de junho de 2013. Diário Oficial da União, Brasília, 27 sep. 2013.
1023. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM No 2.336/2023. Dispõe sobre publicidade e propaganda médicas. Diário Oficial da União, Brasília, 13/09/2023. Edição: 175. Seção: 1. Página: 312.
1024. Brasil. Constituição da República Federativa do Brasil de 1988. Brasília, 5 out. 1988.
1025. Brasil. Lei nº 10.406, de 10 de janeiro de 2002. Institui o Código Civil. Diário Oficial da União, Brasília, 11 jan. 2002.
1026. Brasil. Lei nº 8.078, de 11 de setembro de 1990. Dispõe sobre a proteção do consumidor e dá outras providências. Diário Oficial da União, Brasília, 12 set. 1990.
1027. Brasil. Lei nº 12.741, de 8 de dezembro de 2012. Dispõe sobre as medidas de esclarecimento ao consumidor, de que trata o § 5º do artigo 150 da Constituição Federal; altera o inciso III do art. 6º e o inciso IV do art. 106 da Lei nº 8.078, de 11 de setembro de 1990 - Código de Defesa do Consumidor. Diário Oficial da União, Brasília, 9 dez. 2012.
1028. Eisenmann JC, Laurson KR, Welk GJ. Aerobic Fitness Percentiles for U.S. Adolescents. *Am J Prev Med.* 2011;41(4 Suppl 2):S106-10. doi: 10.1016/j.amepre.2011.07.005.
1029. Almeida AEM, Santander IRMF, Campos MIM, Nascimento JA, Nascimento JA, Ritt LEF, et al. Classification System for Cardiorespiratory Fitness Based on a Sample of the Brazilian Population. *Int J Cardiovasc Sci.* 2019;32(4):343-54. doi: 10.5935/2359-4802.20190057.
1030. Ilaraza-Lomelí H, Castañeda-López J, Myers J, Miranda I, Quiroga P, Rius M-D, et al. Cardiopulmonary exercise testing in healthy children and adolescents at moderately high altitude. *Arch Cardiol México* 2013;83:176–82. doi: 10.1016/j.acmx.2013.04.003.
1031. van Genuchten WJ, Helbing WA, Ten Harkel ADJ, Fejzić Z, Md IMK, Sliker MG, et al. Exercise Capacity in a Cohort of Children with Congenital Heart Disease. *Eur J Pediatr.* 2023;182(1):295-306. doi: 10.1007/s00431-022-04648-9.
1032. Fredriksen PM, Ingjer F, Nystad W, Thaulow E. A Comparison of VO2(peak) Between Patients with Congenital Heart Disease and Healthy Subjects, all Aged 8-17 Years. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1999;80(5):409-16. doi: 10.1007/s004210050612.
1033. Guimarães GV, d'Ávila VM, Camargo PR, Moreira LFP, Luces JRL, Bocchi EA. Prognostic value of cardiopulmonary exercise testing in children with heart failure secondary to idiopathic dilated cardiomyopathy in a non-β-blocker therapy setting. *Eur J Heart Fail* 2008;10:560–5. doi: 10.1016/j.ejheart.2008.04.009.



ANEXOS

Anexo 1 – Principais leis e resoluções pertinentes ao TE e TCPE em crianças e adolescentes

Aspectos legais	Referência
O médico guardará sigilo a respeito das informações de que detenha conhecimento no desempenho de suas funções, com exceção dos casos previstos em lei. É vedado: – Delegar a outros profissionais atos ou atribuições exclusivas da profissão médica. – Deixar de assumir responsabilidade sobre procedimento médico que indicou ou do qual participou, mesmo quando vários médicos tenham assistido o paciente. – Acumpliciar-se com os que exercem ilegalmente a medicina ou com profissionais ou instituições médicas com prática de atos ilícitos. – Deixar de obter consentimento do paciente ou de seu representante legal após esclarecê-lo sobre o procedimento a ser realizado, salvo em caso de risco iminente de morte. – Deixar de garantir ao paciente o exercício do direito de decidir livremente sobre sua pessoa ou seu bem-estar, bem como exercer sua autoridade para limitá-lo. – Deixar de elaborar prontuário legível para cada paciente. – Revelar sigilo profissional relacionado a paciente criança ou adolescente, desde que esses tenham capacidade de discernimento, inclusive a seus pais ou representantes legais, salvo quando a não revelação possa acarretar dano ao paciente. – Deixar de obter do paciente ou de seu representante legal o termo de consentimento livre e esclarecido para a realização de pesquisa envolvendo seres humanos, após as devidas explicações sobre a natureza e as consequências da pesquisa. § 1º No caso de o paciente participante de pesquisa ser criança, adolescente, pessoa com transtorno ou doença mental, em situação de diminuição de sua capacidade de discernir, além do consentimento de seu representante legal, é necessário seu assentimento livre e esclarecido na medida de sua compreensão.	Código de Ética Médica – Resoluções Nº 2.217/2018, 2.222/2018 e 2.226/2019 do CFM.¹⁰¹⁸⁻¹⁰²⁰
Determina que, para a área de atuação em ergometria, é necessária: formação de 1 (um) ano; ter concluído Residência Médica em Cardiologia para realizar a formação; após formação, realizar concurso da AMB/Sociedade Brasileira de Cardiologia para obtenção do Título de Atuação; pré-requisito para o concurso, além da formação, ter o Título de Especialista em Cardiologia da AMB.	Resolução Nº 2.380/2024 do CFM/Portaria CME Nº 1/2024.¹⁰²¹
Considerando ser recomendável a obtenção prévia de termo de consentimento livre e esclarecido assinado pelo paciente ou seu representante legal, no caso de menores de 18 anos de idade. Considerando que, em se tratando de menores de idade, o seu representante legal deva permanecer na sala de exame. O teste ergométrico deve ser individualizado e realizado, em todas as suas etapas, por médico habilitado e capacitado para atender a emergências cardiovasculares, tornando imprescindível, para tal, sua presença física na sala. Por ser ato médico privativo, caracteriza-se como falta ética a delegação para outros profissionais da realização do teste ergométrico. As condições adequadas para a realização do teste ergométrico estão previstas no Manual de Fiscalização do CFM.	Resolução Nº 2.021/13 do CFM.¹⁰²²
Crítérios norteadores da propaganda em medicina, conceituando os anúncios, a divulgação de assuntos médicos, o sensacionalismo, a autopromoção e as proibições referentes à matéria.	Resolução Nº 2.336/2023 do CFM.¹⁰²³
Garantir a privacidade e a confidencialidade dos dados e informações armazenadas digitalmente dos pacientes; organizar bancos de dados seguros e confiáveis; garantir a transmissão de dados e informações em segurança; fazer cópia de segurança na medida da possibilidade.	Resolução Nº 1.821/2007 do CFM.²⁷²
Art. 226. A família, base da sociedade, tem especial proteção do Estado. § 4º Entende-se, também, como entidade familiar a comunidade formada por qualquer dos pais e seus descendentes. Art. 229. Os pais têm o dever de assistir, criar e educar os filhos menores, e os filhos maiores têm o dever de ajudar e amparar os pais na velhice, carência ou enfermidade.	Constituição da República Federativa do Brasil.¹⁰²⁴

“Art. 5. A menoridade cessa aos 18 anos completos, quando a pessoa fica habilitada à prática de todos os atos da vida civil.

Parágrafo único. Cessará, para os menores, a incapacidade:

- I – pela concessão dos pais, ou de um deles na falta do outro, mediante instrumento público, independentemente de homologação judicial, ou por sentença do juiz, ouvido o tutor, se o menor tiver 16 anos completos;
- II – pelo casamento;
- III – pelo exercício de emprego público efetivo;
- IV – pela colação de grau em curso de ensino superior;
- V – pelo estabelecimento civil ou comercial, ou pela existência de relação de emprego, desde que, em função deles, o menor com dezesseis anos completos tenha economia própria.”

Código Civil Brasileiro –
Lei 10.406 de 2002.¹⁰²⁵

“Art. 186. Aquele que, por ação ou omissão voluntária, negligência ou imprudência, violar direito e causar dano a outrem, ainda que exclusivamente moral, comete ato ilícito.”

Capítulo III, Art. 6º – São direitos básicos do consumidor:

- I – A proteção da vida, saúde e segurança contra os riscos provocados por práticas no fornecimento de produtos e serviços considerados perigosos ou nocivos;
- II – A educação e divulgação sobre o consumo adequado dos produtos e serviços, asseguradas a liberdade de escolha e a igualdade nas contratações;
- III – A informação adequada e clara sobre os diferentes produtos e serviços, com especificação correta de quantidade, características, composição, qualidade, tributos incidentes e preço, bem como sobre os riscos que apresentem.

Código de Proteção ao
Consumidor – Direitos
Básicos do Consumidor –
Lei Nº 8.078 de 11 de
setembro de 1990.^{1026,1027}

Art.: artigo; CFM: Conselho Federal de Medicina; CME: Comissão Mista de Especialidades; AMB: Associação Médica Brasileira.

Diretrizes

Anexo 2 – Quadro de valores da pressão arterial de repouso para meninos de acordo com idade e percentil de estatura³²²

Idade (anos)	Percentis da PA	Pressão arterial sistólica (mmHg)							Pressão arterial diastólica (mmHg)						
		Percentis de estatura ou medida de estatura (cm)							Percentis de estatura ou medida de estatura (cm)						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	Estatura (cm)	77,2	78,3	80,2	82,4	84,6	86,7	87,9	77,2	78,3	80,2	82,4	84,6	86,7	87,9
	P50	85	85	86	86	87	88	88	40	40	40	41	41	42	42
	P90	98	99	99	100	100	101	101	52	52	53	53	54	54	54
	P95	102	102	103	103	104	105	105	54	54	55	55	56	57	57
	P95 + 12 mmHg	114	114	115	115	116	117	117	66	66	67	67	68	69	69
2	Estatura (cm)	86,1	87,4	89,6	92,1	94,7	97,1	98,5	86,1	87,4	89,6	92,1	94,7	97,1	98,5
	P50	87	87	88	89	89	90	91	43	43	44	44	45	46	46
	P90	100	100	101	102	103	103	104	55	55	56	56	57	58	58
	P95	104	105	105	106	107	107	108	57	58	58	59	60	61	61
	P95 + 12 mmHg	116	117	117	118	119	119	120	69	70	70	71	72	73	73
3	Estatura (cm)	92,5	93,9	96,3	99	101,8	104,3	105,8	92,5	93,9	96,3	99	101,8	104,3	105,8
	P50	88	89	89	90	91	92	92	45	46	46	47	48	49	49
	P90	101	102	102	103	104	105	105	58	58	59	59	60	61	61
	P95	106	106	107	107	108	109	109	60	61	61	62	63	64	64
	P95 + 12 mmHg	118	118	119	119	120	121	121	72	73	73	74	75	76	76
4	Estatura (cm)	98,5	100,2	102,9	105,9	108,9	111,5	113,2	98,5	100,2	102,9	105,9	108,9	111,5	113,2
	P50	90	90	91	92	93	94	94	48	49	49	50	51	52	52
	P90	102	103	104	105	105	106	107	60	61	62	62	63	64	64
	P95	107	107	108	108	109	110	110	63	64	65	66	67	67	68
	P95 + 12 mmHg	119	119	120	120	121	122	122	75	76	77	78	79	79	80
5	Estatura (cm)	104,4	106,2	109,1	112,4	115,7	118,6	120,3	104,4	106,2	109,1	112,4	115,7	118,6	120,3
	P50	91	92	93	94	95	96	96	51	51	52	53	54	55	55
	P90	103	104	105	106	107	108	108	63	64	65	65	66	67	67
	P95	107	108	109	109	110	111	112	66	67	68	69	70	70	71
	P95 + 12 mmHg	119	120	121	121	122	123	124	78	79	80	81	82	82	83
6	Estatura (cm)	110,3	112,2	115,3	118,9	122,4	125,6	127,5	110,3	112,2	115,3	118,9	122,4	125,6	127,5
	P50	93	93	94	95	96	97	98	54	54	55	56	57	57	58
	P90	105	105	106	107	109	110	110	66	66	67	68	68	69	69
	P95	108	109	110	111	112	113	114	69	70	70	71	72	72	73
	P95 + 12 mmHg	120	121	122	123	124	125	126	81	82	82	83	84	84	85
7	Estatura (cm)	116,1	118	121,4	125,1	128,9	132,4	134,5	116,1	118	121,4	125,1	128,9	132,4	134,5
	P50	94	94	95	97	98	98	99	56	56	57	58	58	59	59
	P90	106	107	108	109	110	111	111	68	68	69	70	70	71	71
	P95	110	110	111	112	114	115	116	71	71	72	73	73	74	74
	P95 + 12 mmHg	122	122	123	124	126	127	128	83	83	84	85	85	86	86
8	Estatura (cm)	121,4	123,5	127	131	135,1	138,8	141	121,4	123,5	127	131	135,1	138,8	141
	P50	95	96	97	98	99	99	100	57	57	58	59	59	60	60
	P90	107	108	109	110	111	112	112	69	70	70	71	72	72	73
	P95	111	112	112	114	115	116	117	72	73	73	74	75	75	75
	P95 + 12 mmHg	123	124	124	126	127	128	129	84	85	85	86	87	87	87
9	Estatura (cm)	126	128,3	132,1	136,3	140,7	144,7	147,1	126	128,3	132,1	136,3	140,7	144,7	147,1
	P50	96	97	98	99	100	101	101	57	58	59	60	61	62	62
	P90	107	108	109	110	112	113	114	70	71	72	73	74	74	74
	P95	112	112	113	115	116	118	119	74	74	75	76	76	77	77
	P95 + 12 mmHg	124	124	125	127	128	130	131	86	86	87	88	88	89	89

10	Estatura (cm)	130,2	132,7	136,7	141,3	145,9	150,1	152,7	130,2	132,7	136,7	141,3	145,9	150,1	152,7
	P50	97	98	99	100	101	102	103	59	60	61	62	63	63	64
	P90	108	109	111	112	113	115	116	72	73	74	74	75	75	76
	P95	112	113	114	116	118	120	121	76	76	77	77	78	78	78
	P95 + 12 mmHg	124	125	126	128	130	132	133	88	88	89	89	90	90	90
11	Estatura (cm)	134,7	137,3	141,5	146,4	151,3	155,8	158,6	134,7	137,3	141,5	146,4	151,3	155,8	158,6
	P50	99	99	101	102	103	104	106	61	61	62	63	63	63	63
	P90	110	111	112	114	116	117	118	74	74	75	75	75	76	76
	P95	114	114	116	118	120	123	124	77	78	78	78	78	78	78
	P95 + 12 mmHg	126	126	128	130	132	135	136	89	90	90	90	90	90	90
12	Estatura (cm)	140,3	143	147,5	152,7	157,9	162,6	165,5	140,3	143	147,5	152,7	157,9	162,6	165,5
	P50	101	101	102	104	106	108	109	61	62	62	62	62	63	63
	P90	113	114	115	117	119	121	122	75	75	75	75	75	76	76
	P95	116	117	118	121	124	126	128	78	78	78	78	78	79	79
	P95 + 12 mmHg	128	129	130	133	136	138	140	90	90	90	90	90	91	91
13	Estatura (cm)	147	150	154,9	160,3	165,7	170,5	173,4	147	150	154,9	160,3	165,7	170,5	173,4
	P50	103	104	105	108	110	111	112	61	60	61	62	63	64	65
	P90	115	116	118	121	124	126	126	74	74	74	75	76	77	77
	P95	119	120	122	125	128	130	131	78	78	78	78	80	81	81
	P95 + 12 mmHg	131	132	134	137	140	142	143	90	90	90	90	92	93	93
14	Estatura (cm)	153,8	156,9	162	167,5	172,7	177,4	180,1	153,8	156,9	162	167,5	172,7	177,4	180,1
	P50	105	106	109	111	112	113	113	60	60	62	64	65	66	67
	P90	119	120	123	126	127	128	129	74	74	75	77	78	79	80
	P95	123	125	127	130	132	133	134	77	78	79	81	82	83	84
	P95 + 12 mmHg	135	137	139	142	144	145	146	89	90	91	93	94	95	96
15	Estatura (cm)	159	162	166,9	172,2	177,2	181,6	184,2	159	162	166,9	172,2	177,2	181,6	184,2
	P50	108	110	112	113	114	114	114	61	62	64	65	66	67	68
	P90	123	124	126	128	129	130	130	75	76	78	79	80	81	81
	P95	127	129	131	132	134	135	135	78	79	81	83	84	85	85
	P95 + 12 mmHg	139	141	143	144	146	147	147	90	91	93	95	96	97	97
16	Estatura (cm)	162,1	165	169,6	174,6	179,5	183,8	186,4	162,1	165	169,6	174,6	179,5	183,8	186,4
	P50	111	112	114	115	115	116	116	63	64	66	67	68	69	69
	P90	126	127	128	129	131	131	132	77	78	79	80	81	82	82
	P95	130	131	133	134	135	136	137	80	81	83	84	85	86	86
	P95 + 12 mmHg	142	143	145	146	147	148	149	92	93	95	96	97	98	98
17	Estatura (cm)	163,8	166,5	170,9	175,8	180,7	184,9	187,5	163,8	166,5	170,9	175,8	180,7	184,9	187,5
	P50	114	115	116	117	117	118	118	65	66	67	68	69	70	70
	P90	128	129	130	131	132	133	134	78	79	80	81	82	82	83
	P95	132	133	134	135	137	138	138	81	82	84	85	86	86	87
	P95 + 12 mmHg	144	145	146	147	149	150	150	93	94	96	97	98	98	99

PA: pressão arterial; P: percentil. Adaptado de: Barroso WKS et al. Brazilian Guidelines of Hypertension – 2020.³²²

Diretrizes

Anexo 3 – Quadro de valores da pressão arterial de repouso para meninas de acordo com idade e percentil de estatura

Idade (anos)	Percentis da PA	Pressão arterial sistólica (mmHg)							Pressão arterial diastólica (mmHg)						
		Percentis de estatura ou medida de estatura (cm)							Percentis de estatura ou medida de estatura (cm)						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	Estatura (cm)	75,4	76,6	78,6	80,8	83	84,9	86,1	75,4	76,6	78,6	80,8	83	84,9	86,1
	P50	84	85	86	86	87	88	88	41	42	42	43	44	45	46
	P90	98	99	99	100	101	102	102	54	55	56	56	57	58	58
	P95	101	102	102	103	104	105	105	59	59	60	60	61	62	62
	P95 + 12 mmHg	113	114	114	115	116	117	117	71	71	72	72	73	74	74
2	Estatura (cm)	84,9	86,3	88,6	91,1	93,7	96	97,4	84,9	86,3	88,6	91,1	93,7	96	97,4
	P50	87	87	88	89	90	91	91	45	46	47	48	49	50	51
	P90	101	101	102	103	104	105	106	58	58	59	60	61	62	62
	P95	104	105	106	106	107	108	109	62	63	63	64	65	66	66
	P95 + 12 mmHg	116	117	118	118	119	120	121	74	75	75	76	77	78	78
3	Estatura (cm)	91	92,4	94,9	97,6	100,5	103,1	104,6	91	92,4	94,9	97,6	100,5	103,1	104,6
	P50	88	89	89	90	91	92	93	48	48	49	50	51	53	53
	P90	102	103	104	104	105	106	107	60	61	61	62	63	64	65
	P95	106	106	107	108	109	110	110	64	65	65	66	67	68	69
	P95 + 12 mmHg	118	118	119	120	121	122	122	76	77	77	78	79	80	81
4	Estatura (cm)	97,2	98,8	101,4	104,5	107,6	110,5	112,2	97,2	98,8	101,4	104,5	107,6	110,5	112,2
	P50	89	90	91	92	93	94	94	50	51	51	53	54	55	55
	P90	103	104	105	106	107	108	108	62	63	64	65	66	67	67
	P95	107	108	109	109	110	111	112	66	67	68	69	70	70	71
	P95 + 12 mmHg	119	120	121	121	122	123	124	78	79	80	81	82	82	83
5	Estatura (cm)	103,6	105,3	108,2	111,5	114,9	118,1	120	103,6	105,3	108,2	111,5	114,9	118,1	120
	P50	90	91	92	93	94	95	96	52	52	53	55	56	57	57
	P90	104	105	106	107	108	109	110	64	65	66	67	68	69	70
	P95	108	109	109	110	111	112	113	68	69	70	71	72	73	73
	P95 + 12 mmHg	120	121	121	122	123	124	125	80	81	82	83	84	85	85
6	Estatura (cm)	110	111,8	114,9	118,4	122,1	125,6	127,7	110	111,8	114,9	118,4	122,1	125,6	127,7
	P50	92	92	93	94	96	97	97	54	54	55	56	57	58	59
	P90	105	106	107	108	109	110	111	67	67	68	69	70	71	71
	P95	109	109	110	111	112	113	114	70	71	72	72	73	74	74
	P95 + 12 mmHg	121	121	122	123	124	125	126	82	83	84	84	85	86	86
7	Estatura (cm)	115,9	117,8	121,1	124,9	128,8	132,5	134,7	115,9	117,8	121,1	124,9	128,8	132,5	134,7
	P50	92	93	94	95	97	98	99	55	55	56	57	58	59	60
	P90	106	106	107	109	110	111	112	68	68	69	70	71	72	72
	P95	109	110	111	112	113	114	115	72	72	73	73	74	74	75
	P95 + 12 mmHg	121	122	123	124	125	126	127	84	84	85	85	86	86	87
8	Estatura (cm)	121	123	126,5	130,6	134,7	138,5	140,9	121	123	126,5	130,6	134,7	138,5	140,9
	P50	93	94	95	97	98	99	100	56	56	57	59	60	61	61
	P90	107	107	108	110	111	112	113	69	70	71	72	72	73	73
	P95	110	111	112	113	115	116	117	72	73	74	74	75	75	75
	P95 + 12 mmHg	122	123	124	125	127	128	129	84	85	86	86	87	87	87
9	Estatura (cm)	125,3	127,6	131,3	135,6	140,1	144,1	146,6	125,3	127,6	131,3	135,6	140,1	144,1	146,6
	P50	95	95	97	98	99	100	101	57	58	59	60	60	61	61
	P90	108	108	109	111	112	113	114	71	71	72	73	73	73	73
	P95	112	112	113	114	116	117	118	74	74	75	75	75	75	75
	P95 + 12 mmHg	124	124	125	126	128	129	130	86	86	87	87	87	87	87

10	Estatura (cm)	129,7	132,2	136,3	141	145,8	150,2	152,8	129,7	132,2	136,3	141	145,8	150,2	152,8
	P50	96	97	98	99	101	102	103	58	59	59	60	61	61	61
	P90	109	110	111	112	113	115	116	72	73	73	73	73	73	73
	P95	113	114	114	116	117	119	120	75	75	76	76	76	76	76
	P95 + 12 mmHg	125	126	126	128	129	131	132	87	87	88	88	88	88	88
11	Estatura (cm)	135,6	138,3	142,8	147,8	152,8	157,3	160	135,6	138,3	142,8	147,8	152,8	157,3	160
	P50	98	99	101	102	104	105	106	60	60	60	61	62	63	64
	P90	111	112	113	114	116	118	120	74	74	74	74	74	75	75
	P95	115	116	117	118	120	123	124	76	77	77	77	77	77	77
	P95 + 12 mmHg	127	128	129	130	132	135	136	88	89	89	89	89	89	89
12	Estatura (cm)	142,8	145,5	149,9	154,8	159,6	163,8	166,4	142,8	145,5	149,9	154,8	159,6	163,8	166,4
	P50	102	102	104	105	107	108	108	61	61	61	62	64	65	65
	P90	114	115	116	118	120	122	122	75	75	75	75	76	76	76
	P95	118	119	120	122	124	125	126	78	78	78	78	79	79	79
	P95 + 12 mmHg	130	131	132	134	136	137	138	90	90	90	90	91	91	91
13	Estatura (cm)	148,1	150,6	154,7	159,2	163,7	167,8	170,2	148,1	150,6	154,7	159,2	163,7	167,8	170,2
	P50	104	105	106	107	108	108	109	62	62	63	64	65	65	65
	P90	116	117	119	121	122	123	123	75	75	75	76	76	76	76
	P95	121	122	123	124	126	126	127	79	79	79	79	80	80	81
	P95 + 12 mmHg	133	134	135	136	138	138	139	91	91	91	91	92	92	93
14	Estatura (cm)	150,6	153	156,9	161,3	165,7	169,7	172,1	150,6	153	156,9	161,3	165,7	169,7	172,1
	P50	105	106	107	108	109	109	109	63	63	64	65	66	66	66
	P90	118	118	120	122	123	123	123	76	76	76	76	77	77	77
	P95	123	123	124	125	126	127	127	80	80	80	80	81	81	82
	P95 + 12 mmHg	135	135	136	137	138	139	139	92	92	92	92	93	93	94
15	Estatura (cm)	151,7	154	157,9	162,3	166,7	170,6	173	151,7	154	157,9	162,3	166,7	170,6	173
	P50	105	106	107	108	109	109	109	64	64	64	65	66	67	67
	P90	118	119	121	122	123	123	124	76	76	76	77	77	78	78
	P95	124	124	125	126	127	127	128	80	80	80	81	82	82	82
	P95 + 12 mmHg	136	136	137	138	139	139	140	92	92	92	93	94	94	94
16	Estatura (cm)	152,1	154,5	158,4	162,8	167,1	171,1	173,4	152,1	154,5	158,4	162,8	167,1	171,1	173,4
	P50	106	107	108	109	109	110	110	64	64	65	66	66	67	67
	P90	119	120	122	123	124	124	124	76	76	76	77	78	78	78
	P95	124	125	125	127	127	128	128	80	80	80	81	82	82	82
	P95 + 12 mmHg	136	137	137	139	139	140	140	92	92	92	93	94	94	94
17	Estatura (cm)	152,4	154,7	158,7	163	167,4	171,3	173,7	152,4	154,7	158,7	163	167,4	171,3	173,7
	P50	107	108	109	110	110	110	111	64	64	65	66	66	66	67
	P90	120	121	123	124	124	125	125	76	76	77	77	78	78	78
	P95	125	125	126	127	128	128	128	80	80	80	81	82	82	82
	P95 + 12 mmHg	137	137	138	139	140	140	140	92	92	92	93	94	94	94

PA: pressão arterial; P: percentil. Adaptado de: Barroso WKS et al. Brazilian Guidelines of Hypertension – 2020.³²²

Diretrizes

Anexo 4 – Dados relacionados à aptidão cardiorrespiratória (VO₂max previsto), duplo-produto e OUES em população pediátrica aparentemente saudável e com cardiopatia

Material	Faixa etária (anos)	Localização na publicação	DOI da publicação	Disponível em
Aparentemente saudável:				
Gráficos de percentis de VO ₂ max por sexo e idade. ¹⁷⁶	8-18	Figura 2	10.1513/AnnalsATS.201611-912FR	https://www.atsjournals.org/doi/10.1513/AnnalsATS.201611-912FR
Gráficos de percentis de VO ₂ max por sexo e idade. ¹⁰²⁸	12-18	Figura 2 e Figura 3	10.1016/j.amepre.2011.07.005	https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0749-3797(11)00491-0
Tabela de VO ₂ max por sexo e faixa etária na população brasileira. ¹⁰²⁹	7-12 e 13-19	Tabela 6	10.5935/2359-4802.20190057	https://www.scielo.br/j/jcs/a/x8bB3qHQKCHXRbZRbpXMrm/?lang=en
Tabela DP em repouso e DP pico em altitude moderadamente elevada. ¹⁰³⁰	4-18	Tabela 3	10.1016/j.acmx.2013.04.003	https://www.elsevier.es/es-revista-archivos-cardiologia-mexico-293-articulo-cardiopulmonary-exercise-testing-in-healthy-S1405994013000621
Gráfico de percentis de OUES (por sexo e idade) e equações de previsão. ⁶²²	8-19	Figura 2 e Tabela 2	10.1177/2047487315611769	https://academic.oup.com/eurjpc/article-lookup/doi/10.1177/2047487315611769
Gráfico do comportamento médio de OUES (por sexo e idade). ⁶¹⁴	7-18	Figura 1	10.1123/pes.22.3.431	https://journals.humankinetics.com/doi/10.1123/pes.22.3.431
Cardiopata:				
Gráfico e tabelas por sexo dos percentis de VO ₂ max/VO ₂ pico e %VO ₂ previsto em pacientes com corações univentriculares, tetralogia de Fallot, transposição das grandes artérias e outras cardiopatias. ¹⁰³¹	6-18	Tabela 1, Tabela 2 e Figura 2	10.1007/s00431-022-04648-9	https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9829639/
Tabela e gráficos de associação entre VO ₂ max e FCmax em crianças e adolescentes com CC. ⁸⁰	6-18	Tabela 1, Figura 2 e Figura 4	10.5935/abc.20170125	https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmid/28876372/
Tabela e gráficos do VO ₂ pico de crianças e adolescentes saudáveis e com CC. ¹⁰³²	8-16	Tabela 7, Figura 3 e Figura 4	10.1007/s004210050612	https://link.springer.com/article/10.1007/s004210050612
Gráfico e equação de predição de valores de DP nas duas primeiras décadas de vida e em comparação com pacientes com coarctação de aorta reparada. ⁴²⁸	12,6±2,96 e 13,0±3,2 anos	Tabela 2 e Figura 3	10.1080/14779072.2017.1385392	https://www.tandfonline.com/doi/epdf/10.1080/14779072.2017.1385392?needAccess=true

Tabela com comportamento do DP (repouso e pico do esforço) em relação a sobrevida de crianças com insuficiência cardíaca secundária à cardiomiopatia dilatada idiopática. ¹⁰³³	8,6±1,9 anos	Tabelas 2 e 3	10.1016/j.ejheart.2008.04.009	https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1016/j.ejheart.2008.04.009
---	--------------	---------------	-------------------------------	---

Tabela e gráficos do comportamento de OUES por sexo e corrigido pelo peso na população pediátrica aparentemente saudável e em 10 cardiopatias congênitas. ⁶²⁴	5-18	Tabela 2, Figura 2 e Figura 3	10.1136/archdischild-2019-317724	https://adc.bmj.com/lookup/lookup?view=long&pmid=32732318
--	------	-------------------------------	----------------------------------	---

Tabela de valores de referência de OUES/kg por idade na diferenciação entre capacidade funcional preservada ou anormal, em crianças e adolescentes, com e sem CC. ⁶²³	4-21	Tabela 5 e Tabela 6	10.1177/2047487318807977	https://academic.oup.com/eurjpc/article-lookup/doi/10.1177/2047487318807977
--	------	---------------------	--------------------------	---

VO₂max: consumo máximo de oxigênio; DP: duplo-produto; DP pico: duplo-produto no pico do esforço; OUES: inclinação da eficiência da captação do oxigênio (OUES: do inglês oxygen uptake efficiency slope); FCmax: frequência cardíaca máxima; CC: cardiopatia congênita; VO₂pico: maior VO₂ obtido no teste ergométrico que não houver as características de um esforço máximo.

Diretrizes

Anexo 5 – Principais bebidas, alimentos e medicamentos que contêm cafeína

Cafés	Petiscos Cafeinados
• Café • Expresso • Café mocha • Café descafeinado	• Bolacha de chocolate • Alguns tipos de batata chips • Algumas balas e gomas
Chás - em geral	Sorvetes
• Chá preto • Iced Tea • Chá verde • Lemon Iced Tea garrafa • Lipton chá descafeinado (preto ou verde)	• Starbucks ice cream café • Sorvetes de café • Sorvete de café Häagen-Dazs
Refrigerantes e sucos	Chocolates e bebidas
• Pepsi • Coca-Cola, Coca Zero ou Diet Pepsi • Coca-Cola Plus • Diet Coke • Fanta, Sprite, 7-Up • Guaraná • Suco de acerola	• Chocolate quente • Barra de chocolate • Barra de chocolate ao leite
Energéticos – em geral	Medicamentos
• Monster Energy • Red Bull • Fusion • TNT	• Tylenol DC • Ormigrein • Dipirona + cafeína • Neosaldina • Miorrelax • Miosan cafeína • Dorflex • Benegrip • Suplementos e pílulas de cafeína

Nota: Os produtos e marcas listados são os mais frequentemente disponíveis no mercado brasileiro. Os mesmos cuidados se aplicam a produtos similares brasileiros. Adaptado de: Henzlova MJ et al. ASNC imaging guidelines for SPECT nuclear cardiology procedures: Stress, protocols, and tracers.⁹⁹⁵