Muerte súbita en deportistas

Oswaldo Gutiérrez Sotelo[1,2] *

1. Cardiólogo-electrofisiólogo, profesor de Medicina Servicio de Cardiología, Hospital Dr. Rafael A. Calderón Guardia y Hospital Clínica Bíblica.
2. Servicio de Cardiología, Hospital Dr. Rafael A. Calderón Guardia. Barrio Amón. Tel +506 22121000 Ext. 4373, Fax +506 2290 8600. Ap. postal 471-1300, San José, Costa Rica.

* Correspondencia: oswcr@hotmail.com

Recibido 14 de enero de 2016. Aceptado 25 de enero de 2016.

Abreviaturas: CAI: Cardiodesfibrilador automático implantable; ECG: Electrocardiograma; MS: Muerte súbita; FV: Fibrilación ventricular; TV: Taquicardia ventricular.

RESUMEN

El deporte competitivo aumenta la mortalidad; por lo que se comentan las causas y mecanismos de muerte súbita en deportistas, con énfasis en el diagnóstico electrocardiográfico y se discuten otros aspectos en la evaluación y recomendaciones en esta población.

ABSTRACT

Practicing competitive sports increases the mortality; we comment the ethiology and mechanisms of sudden death in sportsmen, with emphasis in the electrocardiograpihc diagnosis; other aspects about evaluation and recommendations in this population are discussed.

INTRODUCCIÓN

En años recientes, los medios de comunicación, en especial la Internet y la televisión, han mostrado varios casos de muertes sucedidas durante competencias deportivas, lo cual ha generado interés y preocupación en el público. A pesar de que en su mayoría se trata de sujetos jóvenes, cuya práctica del deporte los califica técnicamente como el segmento más sano de la población, el riesgo de muerte se incrementa con la práctica de deporte competitivo[1], en especial, en varones. En las últimas dos décadas, el mayor conocimiento de diversas enfermedades cardiacas, en especial las de origen genético, ha permitido una mejor identificación de las personas en riesgo y establecido recomendaciones con respecto a la práctica del ejercicio físico.

Miocardiopatías

En personas mayores de 40 años, la mayor parte de estos eventos se deben a **enfermedad arterial coronaria**. La mayoría de estas personas son "conocidas sanas"[2]; sin embargo, existen factores de riesgo coronario que, en muchos casos, las personas desconocen o en otros, no tienen adecuado tratamiento y seguimiento, tales como la hipercolesterolemia y la diabetes. En los estudios anatomopatológicos de víctimas de muerte súbita (MS) no violenta ni por causas previamente identificadas, se ha demostrado, en más de dos tercios de los casos, la presencia de áreas de necrosis y fibrosis, aún en pacientes que no tienen antecedentes de angina u hospitalización por infarto; así como lesiones coronarias, también en su mayoría no sospechadas ni identificadas[3]. Las áreas de necrosis favorecen la aparición de reentrada intramiocárdica y taquicardia ventricular (TV) monomórfica, la cual degenera en fibrilación ventricular (FV), colapso circulatorio y muerte[4]; en una menor proporción, estas muertes de deben a bradiarritmias.

En los países que disponen de estudios epidemiológicos, la causa más común de MS en deportistas, menores de 40 años, es la **miocardiopatía hipertrófica**[5, 7], en más de la tercera parte de los casos, aunque varía según la región geográfica estudiada[8]. En esta miocardiopatía se ha descrito más de una decena de mutaciones que comprometen proteínas contráctiles, estructurales y regulatorias; las más comunes afectan a la beta-miosina, la proteína C (que se une a la miosina) y la troponina C[9], heredadas en forma autosómica dominante El desarreglo anatómico de las miofibrillas (patrón en "letras chinas") favorece la reentrada, aunque en estos casos la TV es usualmente polimórfica; en algunos, en relación con el intervalo QT prolongado manifiesto, producto también del desarreglo histológico; y en la mayoría, por desencadenante adrenérgico, relacionado con el ejercicio físico. Dado que prácticamente todos tienen electrocardiogramas (ECG) de reposo anormales, esta es la primera herramienta de utilidad para su detección. Se presentan ondas S de mayor amplitud en V_{1-3}, en relación con la hipertrofia septal y trastornos difusos en la repolarización ventricular[9].

CC BY NC SA

Cuadro 1. Etiología

Miocardiopatías	Alteración genética	Signos electrocardiográficos	Datos clínicos	Mecanismo arritmogénico	Arritmia ventricular	Fármacos
Miocardiopatía hipertrófica	Miosina y otras	Ondas S prominentes V1-4*	Angor, disnea, síncope de esfuerzo	Posdespolarizaciones tempranas	TV polimórfica	Betabloqueantes, calcioantagonistas
Miocardiopatía dilatada	Miosina y otras	BRIHH	Insuficiencia cardiaca	Reentrada	TV monomórfica	Betabloqueantes, antagonistas de angiotensina
Displasia arritmogénica del VD	Placofilina Desmoplaquina Rianodina	Onda Epsilón; onda T negativa V1-3	Síncope de esfuerzo	Reentrada	TV monomórfica	Betabloqueantes
Canalopatías						
Síndrome de QT largo						
Tipo 1	Canal de potasio	Intervalo QT prolongado > 0,45 s; onda T "gigante"	Ejercicio, emociones	Posdespolarizaciones tempranas	TV polimórfica	Betabloqueantes
Tipo 2	Canal de potasio	Onda T "bífida"	Ejercicio, emociones	Posdespolarizaciones tempranas	TV polimórfica	Betabloqueantes
Tipo 3	Canal de Sodio	Segmento ST prolongado	Sueño	Posdespolarizaciones tempranas	TV polimórfica	Betabloqueantes, Mexiletina
Síndrome de QT corto	Canal de potasio	*Intervalo QT corto < 0,35 s*	*Ejercicio, emociones*	*Posdespolarizaciones tempranas*	*TV polimórfica*	–
Síndrome de Brugada	*Canal de Sodio*	*Supradesnivel ST convexo V1-3*	*Sueño*	*Dispersión transural de la repolarización*	*TV polimórfica*	*Quinidina*
TV catecolaminérgica	*Receptor de rianodina*	*Normal*	*Ejercicio*	*Posdespolarizaciones tardías*	*TV bidireccional*	*Betabloqueantes*
FV idiopática	*Canal de Sodio*	*Onda J prominente en derivaciones inferiores*	*Reposo*	–	*FV de "acoplamiento corto"*	–

*: en la variedad más común, septal asimétrica; BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His; VD: ventrículo derecho; TV: taquicardia ventricular; FV: fibrilación ventricular

Tradicionalmente, se ha mencionado factores predictivos de muerte súbita en estas personas: el antecedente familiar de muerte súbita en parientes cercanos jóvenes, la presencia de TV no sostenida en el registro Holter y el haber presentado síncope. Sin embargo, aparte de los betabloqueantes, no existen otras intervenciones preventivas recomendadas por las guías internacionales; ni la amiodarona ni el cardiodesfibrilador automático implantable (CAI)[9]; en casos seleccionados, como por ejemplo, parientes jóvenes de personas que han tenido eventos arrítmicos graves, a criterio del médico tratante y de la decisión del paciente o de su familia, se procede con el implante; es importante anotar que las complicaciones de esta terapia son mayores mientras más joven es el paciente[10].

Aproximadamente una cuarta parte de las MS en menores de 40 años son causadas por otras miocardiopatías como la **miocardiopatía dilatada** no coronaria, de las cuales, aproximadamente dos tercios se explican por mutaciones en genes que codifican proteínas del citoesqueleto, del aparato contráctil (miosina, titina, actina, tropomiosina, troponina T o C y la proteína C) y regulatorias del calcio como el fosfolamban y la ATPasa de calcio[11]. Aunque el síntoma de presentación más común en este grupo es la insuficiencia cardiaca, otros presentan MS. La anatomía patológica muestra áreas de atrofia y fibrosis relacionadas a inflamación y apoptosis, las cuales favorecen la aparición de TV monomorfa y eventual colapso circulatorio. Su relación con **miocarditis** no es clara; en algunos casos agudos se ha demostrado la presencia de virus y otros agentes e inmunotoxicidad; en otros casos, la inflamación miocárdica se relaciona con sustancias tóxicas, como por ejemplo, la cocaína; en los estudios anatomopatológicos de víctimas de MS, la miocarditis es más frecuente de lo que se diagnostica clínicamente[5,7].

La **displasia arritmogénica del ventrículo derecho** es una miocardiopatía menos frecuente. Las mutaciones afectan a los genes que codifican a la placoglobina, la desmoplaquina, la placofilina-2 y el receptor de rianodina; en la mitad de los casos existe historia familiar de transmisión autosómica dominante. Las tres primeras son proteínas que se encuentran en los desmosomas de los discos intercalados; la última, en el canal a través del cual sale el calcio del retículo sarcoplásmico durante la contracción; también se asocia a la enfermedad de Naxos, de transmisión autosómica recesiva, en la cual se presentan también alteraciones mucocutáneas[12,13]. El tejido miocárdico es sustituido por parches de tejido fibroadiposo, de tal manera que favorece la reentrada

CC BY NC SA

y aparición de TV. Se caracteriza por dilatación progresiva de cámaras derechas, aunque puede afectar también a las izquierdas y evolucionar como una miocardiopatía dilatada no coronaria; también se ha relacionado a miocarditis concomitante. El ECG basal muestra ondas T negativas en V_{1-3} y en ocasiones, fragmentación ("empastamiento") de la parte final del QRS en estas derivaciones; en V_1 este hallazgo se denomina "onda épsilon" (figura 1). Los pacientes presentan TV monomorfa y síncope y algunos MS. Cuando se documenta, es frecuente encontrar varias morfologías y ciclos de TV, con diferente tolerancia hemodinámica[13]. A pesar que está bien documentada su relación con MS, en la mayoría de pacientes, durante estudios de seguimiento por más de una década, no presentó eventos mortales, por lo cual se considera una miocardiopatía de relativo buen pronóstico[14].

Otras cardiopatías estructurales como las **malformaciones congénitas** de las arterias coronarias o de otras estructuras, **valvulopatías**, **disección aórtica**, así como el **trayecto intramiocárdico** de una arteria coronaria (usualmente la descendente anterior) son causas de MS. En aproximadamente una cuarta parte de las víctimas jóvenes de MS no se encuentra ninguna causa en la necropsia[4,7].

CANALOPATÍAS

Son un grupo de anomalías genéticas relacionadas a la MS en personas jóvenes, en ausencia de afección cardiaca estructural. Aunque conforman aproximadamente un 3 % de todas las muertes súbitas, en los países del sudeste asiático el síndrome de Brugada conforma el 25 %; también pertenecen a este grupo el síndrome de QT largo congénito, el síndrome de QT corto, la TV catecolaminérgica y la FV primaria o idiopática. Por tratarse de condiciones catastróficas para las familias que pierden un hijo o un pariente joven, estas condiciones deben reconocerse o sospecharse, y referirse a un centro con experiencia en su manejo[15].

En el **síndrome de QT largo congénito** existe más de una docena de genes cuyas mutaciones de transmisión autosómica recesiva se han relacionado con la presencia del intervalo QT prolongado en el ECG, definido como QTc > 450 ms, TV polimórfica (en este caso denominada "torsión de puntas", figura 2) y muerte súbita[15]. Los tres primeros tipos conforman la mayoría de los casos; las mutaciones en los dos primeros afectan proteínas que conforman canales de potasio con una "pérdida de función"; como consecuencia, se prolonga la

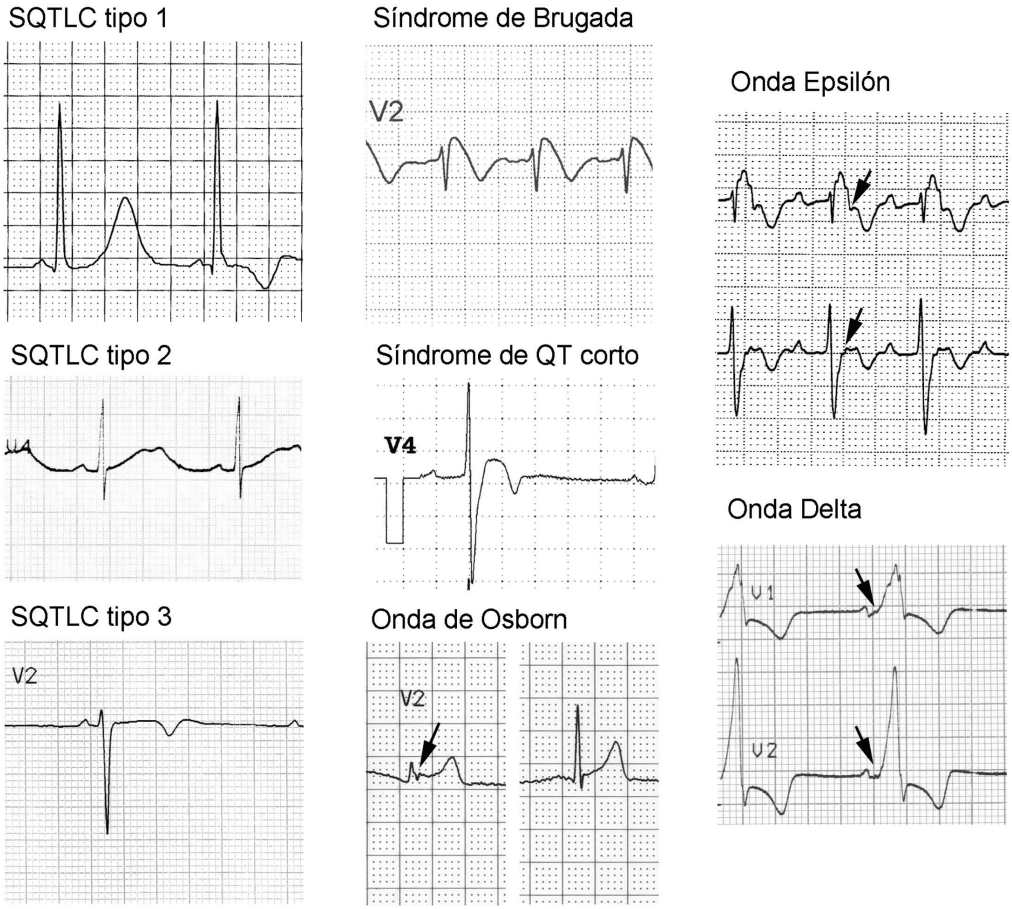

Figura 1. Canalopatías. SQTLC: síndrome de QT largo congénito; obsérvese en el tipo 1, la alternancia de la onda T, otro signo característico de esta canalopatía. (Fuente: Gutiérrez O. Atlas de Electrocardiografía, Editorial de la UCIMED, San José, 2008)

CC BY NC SA

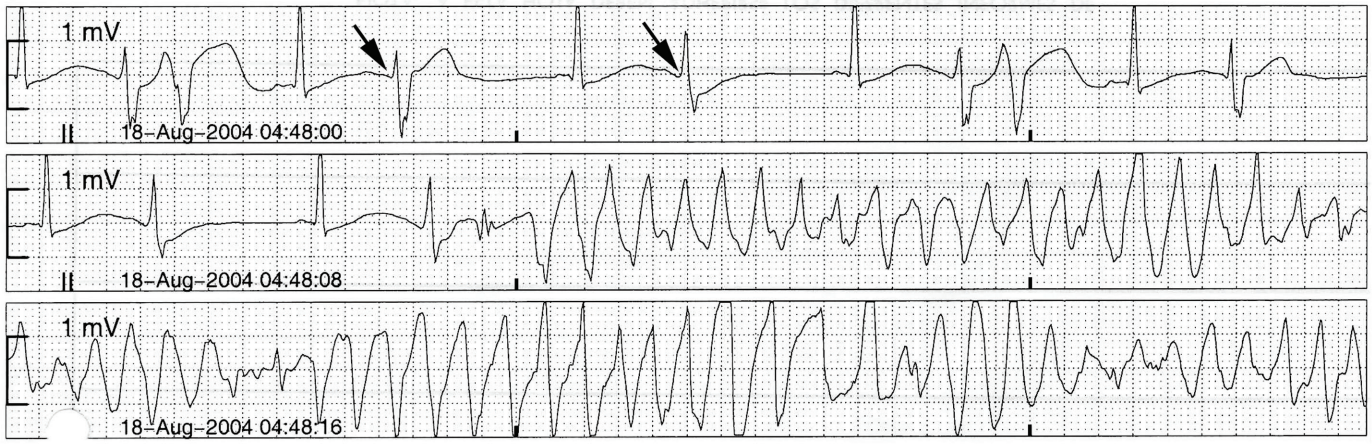

Figura 2. Trazado electrocardiográfico continuo en derivación II en una paciente de 26 años. Intervalo QT=0,64; bigeminia ventricular con fenómeno "R sobre T" (flechas); en la mitad del trazado, se inicia una TV polimórfica, la cual requirió cardioversión eléctrica.

duración del potencial de acción, aparecen posdespolarizaciones tempranas y eventual TV polimorfa. Se presentan con episodios de síncope, desencadenados por emociones súbitas o ejercicio; en el ECG de reposo, el tipo 1 presenta intervalo QT prolongado y la onda T muy grande; el tipo 2, onda T bifásica o "bífida" con onda U prominente (figura 1). El tipo 3 afecta al canal de sodio con una "ganancia de función", con lo cual se prolonga la repolarización; se presenta más frecuentemente durante el sueño y en el ECG presenta segmento ST muy prolongado y la T más pequeña. En algunos pacientes se acompaña de disfunción sinusal y de bloqueo atrioventricular. Este síndrome también se presenta como parte de otros síndromes "complejos" como el síndrome de Andersen (anomalías esqueléticas y parálisis periódica hipocalémica), síndrome de Jervel y Lange-Nielsen (con sordera autosómica dominante) y síndrome de Timothy (inmunodeficiencia, afección mental, sindactilia)[15].

Se conocen cientos de mutaciones en estos genes, pero se estima que conforman solo un tercio de las mutaciones posibles. A pesar de haberse demostrado su presencia, por ejemplo, en parientes cercanos de personas que han tenido eventos arrítmicos, se estima que al menos en un tercio de ellas, no son manifiestos en el ECG. En estos casos, típicamente de forma inadvertida, solo pueden hacerse manifiestos con el uso de un fármaco que prolongue la repolarización miocárdica y por tanto, el intervalo QT, tales como los antiarrítmicos, psicotrópicos, algunos antibióticos, antihistamínicos, entre otros[16,17].

En los pacientes que han tenido síncope y se ha documentado intervalo QT prolongado en el ECG, se indica betabloqueantes, dado que en los tipos 1 y 2 el desencadenante usual es adrenérgico (emoción, ejercicio) y en los casos que estos resulten en bradicardia significativa, marcapasos antibradicardia. En el tipo 3 se utiliza mexiletina, un bloqueador de canales de sodio; en teoría, este bloqueador de canales de sodio impide la "ganancia de función" del canal de sodio, pero no todos los pacientes responden; incluso, en algunos resultan peor[15,17]. En los pacientes en quienes se ha documentado arritmia ventricular polimórfica o han tenido MS abortada se indica el CAI como prevención secundaria. Cabe resaltar que la mayoría de los eventos arrítmicos fatales suceden en la adolescencia y adultez, sin embargo tiende a reducirse la aparición de estos en la medida que avanza la edad.

Aunque existen casos descritos en todo el mundo, el **síndrome de Brugada**, es más prevalente en el sudeste asiático, en donde explica 1 de cada 5 MS; en estos países se le conoce popularmente como *bangungut* o *lai tai* ("muerte durante el sueño"); es ampliamente predominante en varones y la MS suele presentarse en horas de sueño; el ECG de reposo se caracteriza por un supradesnivel convexo del segmento ST en V_{1-3} y con TV polimorfa sin desencadenante adrenérgico; solo en un 20 % de los casos se detectan mutaciones en el gen SCN5A, responsable del transporte de sodio; mutaciones en este gen, también, se han relacionado con el síndrome de QT largo, muerte súbita infantil y enfermedad de Lev-Lenegre; sin embargo, existe heterogeneidad genética en este síndrome, en ocasiones, en combinación con intervalo QT prolongado[15]. A diferencia del síndrome de QT prolongado tipo 3, la mutación genética del mismo canal produce una "pérdida de función" lo cual, permite, en teoría, una mayor corriente despolarizante transitoria de potasio (I_{to}) en la fase 1 del potencial de acción, principalmente en el ventrículo derecho, lo cual explica sus características electrocardiográficas. Se ha utilizado quinidina, un bloqueador de la corriente de potasio mencionada, con buenos resultados en algunos casos, pero en todos los pacientes sintomáticos por síncope o lo que han sido recuperados de un paro cardiorrespiratorio, debe implantarse un CAI[17].

El **síndrome de QT corto** (definido como intervalo QT < 350 ms) es una condición poco frecuente, también relacionada con mutaciones en proteínas de los canales de potasio, muy letal, se presenta a edades tempranas y se asocia a

cc BY NC SA

fibrilación atrial[15]. La **TV catecolaminérgica** se presenta en individuos jóvenes, con ECG basal normal y TV bidireccional, claramente vinculada a un desencadenante adrenérgico o estrés; por lo general, ejercicio. En la mayoría de los casos se hereda de manera autosómica dominante y en un tercio de los casos existe historia familiar. La mutación afecta al receptor de rianodina y una variante que afecta al gen de la calsecuestrina se hereda de manera autosómica recesiva. Se presenta una pérdida constante ("goteo") de calcio desde el retículo sarcoplásmico, lo genera posdespolarizaciones tardías y TV relacionada con desencadenante adrenérgico, mecanismo similar al de la intoxicación digitálica[15]; estos pacientes responden bien al tratamiento con betabloqueantes. La **fibrilación ventricular idiopática** es una entidad menos delimitada, se han propuesto mutaciones en genes que codifican proteínas de los canales de sodio, potasio y calcio[18]; el ECG de reposo es normal, aunque se ha descrito su relación con elevación del punto J (repolarización precoz), en especial, en derivaciones inferiores, con onda de Osborn prominente; la mayor dificultad con esta hipótesis es que estos hallazgos son frecuentes en población sana[18]. La FV se desencadena por contracciones prematuras ventriculares de "acoplamiento corto", las cuales se ha descrito que nacen en la red de Purkinje, en el tracto de salida o en la banda moderadora del ventrículo derecho[20,22].

También suceden muertes por enfermedades genéticas del sistema de conducción (enfermedad de **Lev-Lenegre**) y por síndrome de prexcitación ventricular (síndrome de **Wolff-Parkinson-White**); otra causa cuyo mecanismo no es bien conocido, pero ha sido bien presenciado es el ***commotio cordis*** (golpe en el corazón); se trata de la inducción de un ritmo cardiaco rápido y letal por causa de un impacto directo sobre el pecho, en ausencia de una condición genética, usualmente por proyectiles como los balones de hockey o por un golpe de un contrincante[5,7].

IDENTIFICACIÓN Y PREVENCIÓN

Para prevenir estas muertes es menester, principalmente, conocer de la existencia de estas cardiopatías y hacer una valoración minuciosa de su posible presencia en todo deportista que va a practicar ejercicio a nivel competitivo. Datos importantes a tener en cuenta son los antecedentes familiares de muerte en personas jóvenes o si el paciente ha tenido pérdida de conocimiento durante ejercicio, a pesar de haberse recuperado espontáneamente. Con el examen físico se podrá identificar bradicardia, contracciones prematuras soplos, pulsos anormales, que denoten la existencia de una cardiopatía estructural[1].

El ECG de reposo es la prueba complementaria de mayor valor diagnóstico para la mayoría de las condiciones descritas[1,23,24], aunque no todos los pacientes presentan las manifestaciones características en la primera valoración. En algunos estudios a gran escala en grupos de deportistas, esta herramienta no ha demostrado contundentemente ser predictiva, pero otros grupos de gran experiencia proponen su uso rutinario[1]; probablemente, en todo deportista de nivel competitivo se justifique realizar tamizaje clínico con ECG y seleccionar los casos que requieren ecocardiograma u otros exámenes para un diagnóstico definitivo[23,24].

Prácticamente todos los pacientes con miocardiopatía hipertrófica presentan ECG anormal de reposo, caso en el cual se justifica realizar un ecocardiograma. Los pacientes portadores de síndrome de prexcitación presentan onda delta e intervalo PR corto; en los pacientes con "síndrome de repolarización precoz" se tomará en cuenta la elevación del punto J en derivaciones inferiores y onda J o de Osborn > 0,1 mV (1 mm)[18,25]; en los pacientes en quienes se sospecha el síndrome de Brugada, pero el patrón electrocardiográfico no es característico, se emplea la prueba con flecainida u otros fármacos antiarrítmicos bloqueadores de los canales de sodio, con la cual se puede desenmascarar el "signo de Brugada" antes descrito, al acentuarse aún más la pérdida de función del canal de sodio. En este contexto, es importante conocer los cambios electrocardiográficos benignos que se presentan en los atletas, tales como la bradicardia sinusal, el bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His, el bloqueo atrioventricular de segundo grado tipo Wenckebach, ondas R de gran amplitud, ondas T invertidas y patrón de "repolarización precoz"[17,26,27].

En la prueba de esfuerzo, además de su utilidad como examen estratificador inicial en todo paciente con alguna probabilidad de enfermedad arterial coronaria o una malformación coronaria congénita, se sospechará síndrome de QT largo si no se presenta un acortamiento fisiológico del intervalo QT con el ejercicio; en la mayoría de pacientes con TV catecolaminérgica, con este examen se inducirá la arritmia. Por consiguiente, debe distinguirse estos pacientes de los que presentan arritmias ventriculares benignas durante la prueba de esfuerzo; en su mayoría, estas proceden del tracto de salida del ventrículo derecho y su morfología es patrón de bloqueo de rama izquierda del haz de His con eje inferior; otras variantes menos frecuentes proceden de otros sitios como el tracto de salida izquierdo o el anillo mitral. Este examen debe practicarse con fines diagnósticos solo en poblaciones seleccionadas[23,24,25].

En los pacientes con displasia arritmogénica del ventrículo derecho, enfermedad coronaria y con síndrome de Brugada, el electrocardiograma de señal promediada es un complemento de la evaluación inicial; en los primeros, la resonancia magnética nuclear confirma el compromiso estructural. En los pacientes con miocardiopatía hipertrófica y en el síndrome de QT largo no se justifica el estudio electrofisiológico, dado que la inducción de TV o FV tiene muy poca especificidad y pobre valor predictivo; es decir, de inducirse alguna de estas taquiarritmias, no indica que el paciente tenga o haya tenido clínicamente FV ni predice que la va tener;

CC BY NC SA

en los pacientes con síndrome de Brugada asintomáticos, este examen es controversial; en algunos estudios mostró valor predictivo y en otros no[17]. Si bien existen exámenes de sangre para saber si se es portador de una mutación genética o no, se calcula que solo se conocen alrededor de un tercio de todas las mutaciones hipotéticas posibles para cada una de las enfermedades mencionadas; son costosos y aunque en algunos países son comercialmente accesibles, la interpretación del resultado debe hacerse con precaución. La comunidad científica espera grandes avances en estas, así como en otras enfermedades genéticas como la fibrosis quística, la hemofilia y muchas más que causan tragedias, en especial, en gente joven. Todavía faltan algunos años para poder manipular genes y prevenir una enfermedad o producir un efecto terapéutico[17].

RECOMENDACIONES EN EL DEPORTISTA

En general, en los pacientes portadores de cardiopatías estructurales con síndrome de QT largo sintomático o TV catecolaminérgica, la indicación de realizar ejercicio se debe limitar a prácticas recreativas, no competitivas[17,28,29]. En teoría, en los pacientes con síndrome de QT largo congénito tipo 3 y en los pacientes con síndrome de Brugada no está contraindicado el ejercicio, dado que los síntomas aparecen durante el sueño. Si el paciente nunca ha presentado síntomas o eventos cardiovasculares, es tan controversial la indicación de mayor desempeño físico, como la indicación de implantar un CAI a una persona cuyo riesgo potencial lo amerite como prevención primaria. En los que tienen implantado un dispositivo, en general, se puede autorizar ejercicio en forma personalizada con pocos efectos colaterales[30].

REFERENCIAS

1. 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. European Heart Journal 2005; 26, 516–524

2. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines 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 and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). J Am Coll Cardiol 2006;48:e247–e346.

3. Fineschi V, Pomara C. A Forensic Pathological Approach to Sudden Cardiac Death. Forensic Pathology Reviews 2004; 1: 139-168

4. Deo R, Albert CM. Sudden Cardiac Death. Epidemiology and Genetics of Sudden Cardiac Death. *Circulation* 2012; 125: 620-637

5. Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. J Am Coll Cardiol 1998; 32:1881–1884.

6. Harmon KG, Asif IM, Klossner D, Drezner JA. Incidence of sudden Cardiac Death in National Collegiate Athletic Association Athletes. Circulation 2011;123:1594-1600

7. 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; 119:1085-1092

8. Basso C, Calabrese F, Corrado D, Thiene G. Postmortem diagnosis in sudden cardiac death victims: macroscopic, microscopic and molecular findings. Cardiovascular Research 2001; 50: 290–300

9. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, Kappenberger LJ, Kuhn HJ, Seidman C et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2003; 42:1687-1713

10. Maron BJ, Spirito P, Ackerman MJ, Casey S, Semsarian C, Estes NAM et al. Prevention of Sudden Cardiac Death With Implantable Cardioverter-Defibrillators in Children and Adolescents With Hypertrophic Cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2013; 61:1527-1535.

11. Ulate G, Ulate A. El calcio en los miocitos cardíacos y su papel en las miocardiopatías. Rev costarr cardiol 2006; 8las miocardiopatías. Rev Costarr Cardiol 2006; 1: 19-25

12. Sen-Chowdhry S, Syrris P, MCKenn WJ. Genetics of Right Ventricular Cardiomyopathy. J Cardiovasc Electrophysiol 2005; 16: 927-935

13. Capulzini L, Brugada P, Brugada J, Brugada R. Arrhythmia and Right Heart Disease: From Genetic Basis to Clinical Practice. Rev Esp Cardiol. 2010; 63: 963-83

14. Nava A, Bauce B, Basso C, Muriago M, Rampazzo A, Villanova C et al. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2000; 36:2226-2233

15. Cerrone M, Priori SG. Genetics of sudden death: focus on inherited channelopathies. Eur Heart J 2011; 32: 2109–2120

16. Medeiros-Domingo A, Iturralde-Torres P, Ackerman MJ. Clínica y genética en el síndrome de QT largo. Rev Esp Cardiol 2007; 7:739-52

17. Priori SG, Wilde AA, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C et al. HRS/EHRA/APHRS Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Patients with Inherited Primary Arrhythmia Syndromes. Heart Rhythm 2013; 10:1933-1063

18. Prystowsky EN, Padanilam BJ, Joshi S, Fogel RI. Ventricular Arrhythmias in the Absence of Structural Heart Disease. J Am Coll Cardiol 2012; 59:1733–44

19. Watanabe H, Nogami A, Ohkubo K, Kawata H, Hayashi Y, Ishikawa Y et al. Electrocardiographic Characteristics and SCN5A Mutations in Idiopathic Ventricular Fibrillation Associated With Early Repolarization. Circ Arrhythm Electrophysiol 2011; 4:874-881

20. Haïssaguerre M, Shoda M, Jaïs P, Nogami A, Dipen C, Shah DC et al. Mapping and Ablation of Idiopathic Ventricular Fibrillation. Circulation. 2002; 106:962-967

BY NC SA

21. Noda T, Shimizu W, Taguchi A, Aiba T, Satomi K, Suyama K et al. Malignant Entity of Idiopathic Ventricular Fibrillation and Polymorphic Ventricular Tachycardia Initiated by Premature Extrasystoles Originating From the Right Ventricular Outflow Tract. J Am Coll Cardiol 2005; 46:1288-94

22. Russo AM. PVCs arising from the moderator band: An under-recognized trigger for idiopathic VF? Heart Rhythm 2015; 12: 76-77

23. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. Eur Heart J 2010; 31:243–259

24. Drezner JA, Sharma S, Wilson MG. Sports cardiology: preventing sudden cardiac death. Br J Sports Med 2014; 48:1133

25. Antzelevitch C, Yan GX. J wave syndromes. Heart Rhythm. 2010; 7:549–558

26. Pelliccia A, Di Paolo F, Quattrini FM, Basso C, Culasso F, Popoli G, et al. Outcomes in Athletes with Marked ECG Repolarization Abnormalities. N Engl J Med 2008; 358:152-161

27. Verdile LV, Maron BJ, Pelliccia A, Spartaro A, Santini M, Biffi A. Clinical significance of exercise-induced ventricular arrhythmias in trained athletes without cardiovascular abnormalities. Heart Rhythm 2015; 12:78-84

28. Zipes DP, Ackerman MJ; Estes NAM, Grant AO, Myerburg RJ, Van Hare G. Task Force 7: Arrhythmias. J Am Coll Cardiol 2005; 8:1354-1363

29. Ackerman MJ. Long QT syndrome and sports participation. Oil and water or an acceptable and manageable combination? JACC clinical electrophysiol 2015; 1:71-73

30. Lampert R, Olshansky B, Heidbuchel H, Lawless C, Saarel E, Ackerman M et al. Safety of Sports for Athletes With Implantable Cardioverter-Defibrillators. Results of a Prospective, Multinational Registry. Circulation 2013; 127:2021-2030

Sitios educativos en Internet:

http://www.escardio.org/Guidelines-&-Education/Journals-and-publications/ESC-journals-family/E-journal-of-Cardiology-Practice/Volume-7/Management-of-patients-with-a-Brugada-ECG-pattern

http://learning.bmj.com/ECGathlete

CC BY NC SA