

doi: <http://dx.doi.org/10.11606/issn.1679-9836.v96i3p159-164>

## Morte súbita cardíaca em atletas e testes genéticos para as canalopatias

### Sudden cardiac death in athletes and genetic testing for the channelopathies

Claudia Yamada Utagawa<sup>1</sup>, Pedro de Souza Rondinelli<sup>2</sup>, Sarah Sterphane Fernandes<sup>3</sup>

Utagawa CY, Rondinelli PS, Fernandes SS. Morte súbita cardíaca em atletas e testes genéticos para as canalopatias / *Sudden cardiac death in athletes and genetic testing for the channelopathies*. Rev Med (São Paulo). 2017 jul.-set.;96(3):159-164.

**RESUMO:** Ocasionalmente ocorrem mortes súbitas em atletas e sabe-se que um percentual desses eventos é por morte súbita cardíaca (MSC), algumas delas por canalopatias, doenças que muitas vezes possuem manifestação silenciosa. A presente revisão sistemática visa analisar a relevância da adoção de testes moleculares para o diagnóstico precoce dessas canalopatias afim de se diminuir a incidência de MSC em atletas de elite. Para analisar a questão proposta, foi realizado levantamento bibliográfico na base de dados Pubmed, utilizando as palavras-chaves *channelopathies*, *sudden cardiac death* e *athlete's heart syndrome*, sendo resgatados 35 artigos. Desses, dezoito artigos eram revisões sistemáticas, um estudo prospectivo e um estudo de corte e, no final, vinte artigos foram selecionados. De acordo com os resultados encontrados, percebeu-se que pelo fato das canalopatias serem doenças genéticas que podem ser hereditárias, a história familiar deve ser sempre valorizada durante a anamnese. Além disso, cerca de 3,6% das mortes súbitas são causadas por canalopatias em atletas. Os testes genéticos para as principais canalopatias entretanto, não se mostraram eficazes na prevenção de morte súbita cardíaca pelo alto custo, baixa disponibilidade, baixo valor preditivo negativo (<40%) e poucos estudos prospectivos bem delineados com uma população estatisticamente significativa.

**Descritores:** Canalopatias; Morte súbita cardíaca; Cardiomegalia induzida por exercícios; Testes genéticos.

**ABSTRACT:** Sudden deaths in athletes occur occasionally and it is known that a percentage of these events it's by the sudden cardiac death (MSC), some of them by channelopathies diseases that often have silent demonstration and are rarely found. This systematic review aims to analyze the relevance of adopting molecular tests for the early diagnosis of these channelopathies in order to decrease the incidence of MSC in elite athletes. To analyze the question proposed, bibliographical survey in Pubmed database using keywords *channelopathies*, *sudden cardiac death* and *athlete's heart syndrome* were done, being rescued 35 articles. Of these, 18 articles were systematic reviews, one prospective study and one cutting study and, in the end, twenty articles were selected. According to the results, it was noticed that channelopathies are genetic disorders that can be hereditary and family history should always be prized during the anamnesis. In addition, approximately 3.6% of sudden deaths are caused by channelopathies in athletes. Genetic testing for the main channelopathies however, not shown effectiveness in preventing sudden cardiac death by high cost, low availability, low negative predictive value (<40%) and few prospective studies well delineated with a statistically significant population.

**Keywords:** Channelopathies; Death, sudden, cardiac; Cardiomegaly, exercise-induced; Genetic testing.

1. Médica Geneticista, Centro Universitário de Volta Redonda, Volta Redonda, RJ, BR. Email: [cyytagawa@yahoo.com.br](mailto:cyytagawa@yahoo.com.br).

2. Acadêmico do 10º período do Curso de Medicina, Centro Universitário de Volta Redonda, Volta Redonda, RJ, BR. Email: [pedrorondinelli@icloud.com](mailto:pedrorondinelli@icloud.com).

3. Acadêmica do 10º período do Curso de Medicina, Centro Universitário de Volta Redonda, Volta Redonda, RJ, BR. Email: [sstfernandes@gmail.com](mailto:sstfernandes@gmail.com).

**Endereço para correspondência:** Pedro de Souza Rondinelli. Rua Sessenta, Bairro Sessenta, nº 1811, apt 204, condomínio Green Park. Volta Redonda, RJ, Brasil. CEP: 27256-712.

## INTRODUÇÃO

Atualmente já está bem definida a importância que a atividade física regular pode trazer para a saúde de um indivíduo. É normal a concepção de atletas como pessoas com um desempenho físico superior ao da população e com corpos que são considerados mais saudáveis. No entanto, ocasionalmente ocorrem mortes súbitas na população em destaque tornando necessária uma investigação mais apurada da causa morte<sup>1</sup>.

Sabe-se que um percentual dessas mortes em atletas são causadas por morte súbita cardíaca (MSC) e que as canalopatias, um grupo de síndromes herdadas, causadas por mutações em genes que codificam os canais iônicos cardíacos, alteram o sistema de condução elétrico, afetam primariamente o ritmo cardíaco e podem levar à esta condição.

Estima-se que as canalopatias são responsáveis por cerca de 10 a 35% das MSC<sup>1,2</sup>. Entre elas, as que possuem maior prevalência são a síndrome do QT longo, a síndrome de Brugada e a taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (CPVT). Sabe-se que a prevalência de MSC em atletas varia de 1 para 24.000 a 1 para 300.000 sendo a variação encontrada devido à diferenças nas populações estudadas, nos tipos de estudo empregado e nas próprias identificações de morte em atletas.

## OBJETIVO

Analisar a relevância da adoção de testes moleculares

para o diagnóstico precoce das canalopatias afim de reduzir a incidência de morte súbita cardíaca em atletas de elite.

## METODOLOGIA

Foi realizada revisão sistemática na base de dados Pubmed, utilizando artigos de 2006 à 2016 sem restrição linguística classificados como estudos clínicos, estudos comparativos, metanálises, estudos multicêntricos, triagens clínicas controladas e revisões sistemáticas. As palavras-chave utilizadas foram *channelopathies*, *sudden cardiac death* e *athlete's heart syndrome*. A seleção de artigos foi feita por dois avaliadores de forma independente e cega tendo em vista os tipos de artigos descritos anteriormente. Os artigos não coincidentes eram selecionados ou descartados por um terceiro avaliador.

## RESULTADOS

Foram resgatados 35 artigos e utilizados 20. Dos 20 artigos utilizados, 18 são revisões sistemáticas, um estudo prospectivo e um estudo de coorte. De acordo com os resultados encontrados, percebeu-se que pelo fato das canalopatias serem doenças genéticas que podem ser hereditárias, a história familiar deve ser sempre valorizada durante a anamnese. Além disso, cerca de 3,6% das mortes súbitas são causadas por canalopatias em atletas de elite.

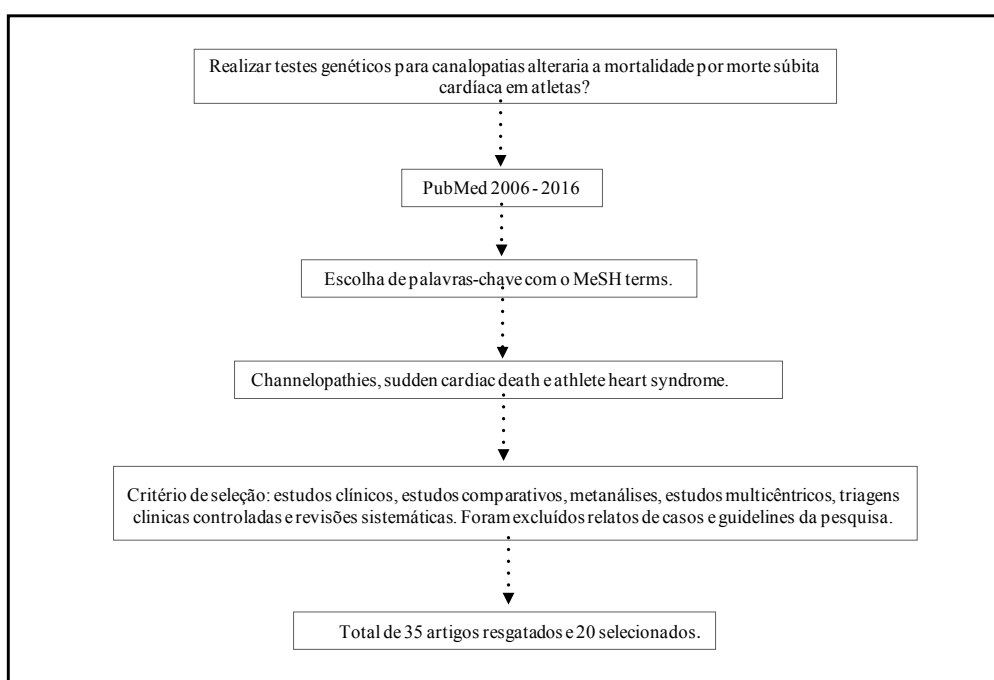


Figura 1: Esquema da metodologia empregada na busca de dados

**Quadro 1:** Divisão dos artigos selecionados por metodologia usada

Autores	País	Metodologia
Fragakis et al., 2013	Grécia	Revisão sistemática
Silva; Papadakis, 2015	Reino Unido	Revisão sistemática
Sharma et al., 2015	Espanha	Revisão sistemática
Sharma; Andrew, 2014	Reino Unido	Revisão sistemática
Shabana et al., 2013	Catar	Revisão sistemática
Bilinmezliği; Sendromu, 2011	Turquia	Revisão sistemática
Hirzinger et al., 2010	Estados Unidos	Revisão sistemática
Campuzano et al., 2015	Espanha	Revisão sistemática
Priori et al., 2013	Itália	Revisão sistemática
Martin et al., 2013	Reino Unido	Revisão sistemática
Lombardi, 2013	Estados Unidos	Revisão sistemática
Brugada et al., 2012	Espanha	Revisão sistemática
Bastiaenen; Behr, 2012	Reino Unido	Revisão sistemática
Brugada et al., 2010	Espanha	Revisão sistemática
Martin et al., 2012	Reino Unido	Revisão sistemática
Giustetto; Gaita, 2008.	Itália	Revisão sistemática
Brugada et al., 2008	Espanha	Revisão sistemática
Fragakis et al., 2013	Grécia	Revisão sistemática
Wang et al., 2013	Estados Unidos	Estudo de coorte que analisou 274 pacientes de 6 meses até 54 anos de idade de diversas etnias que faleceram de Morte Súbita ao qual não houveram alterações na autópsia cardíaca.
Macarie et al., 2009	Romênia	Estudo prospectivo (2004-2007), de traçados de ECG de 12 derivações realizados em atletas e indivíduos sedentários normais. Análises genéticas foram feitas nos indivíduos com anormalidades de ECG que sugerissem canalopatias Hereditárias e cardiomiopatias.

## DISCUSSÃO

### Canalopatias e mutações genéticas

As alterações genéticas dos canais iônicos podem levar a distúrbios nos canais de sódio ou potássio prejudicando e alterando o potencial de ação da fibra cardíaca em suas determinadas fases. Dentre elas encontramos Síndrome do QT Longo (LQTS), Síndrome de Brugada (BrS), Síndrome do QT curto (SQTS), e Taquicardia Ventricular catecolaminérgica polimórfica (CPVT).

### Testes genéticos

A morte súbita cardíaca (MSC) pode ser definida segundo as sociedades da *American College of Cardiology*, da *American Heart Association* e da *Heart Rhythm Society*, como “cessação repentina da atividade elétrica cardíaca com conseqüente deterioração rápida do estado de consciência, levando a ausência da atividade respiratória e da circulação sanguínea, o que resulta na instituição de medidas de suporte imediatas, pois, caso contrário levará rapidamente o paciente ao óbito”. A MSC é responsável por 300 mil mortes por ano nos Estados Unidos e cerca de 70 mil no Reino Unido. Na análise das causas de MSC na população geral, aproximadamente 40% de autópsias são negativas para patologias que causam danos estruturais ao coração<sup>2</sup>.

Estima-se que as canalopatias são responsáveis por cerca de 10 a 35% das MSC<sup>1,2</sup>. Entre elas, as que possuem maior prevalência são a Síndrome do QT longo, a Síndrome de Brugada e a Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica (CPVT). Sabe-se que a prevalência de MSC em atletas varia de 1 para 24.000 a 1 para 300.000 sendo a variação encontrada devido à diferenças nas populações estudadas, nos tipos de estudo empregado e nas próprias identificações de morte em atletas<sup>3</sup>.

Um grande estudo prospectivo sistematicamente avaliou a incidência de MSC em jovens atletas (< 35 anos), em uma população bem definida de atletas e não-atletas da região de Veneto, na Itália, que foi acompanhada por 25 anos. O estudo demonstrou uma incidência de 1 para 24 mil morte. Poucos estudos de qualidade demonstram a prevalência das canalopatias nas mortes súbitas em atletas. Estima-se que cerca de 3,6% das MSC em atletas são provocadas pelas canalopatias<sup>4-6</sup>. Atualmente diversos estudos tentam buscar a razão da discrepância da MSC por canalopatias entre a população geral e a população de atletas<sup>4,5,6</sup>. Uma teoria que talvez explique essa diferença se encontra no fato de que em um atleta ocorram alterações fisiológicas adaptativas no coração como aumento do volume sistólico e hipertrofia miocárdica e desta forma, essas alterações estruturais serviriam como critério de exclusão para investigação das canalopatias, sendo a doença subdiagnosticada<sup>4</sup>.

Através do levantamento de dados para a presente revisão sistemática, do total de 20 artigos utilizados, nenhum artigo se propôs a dissertar especificamente

sobre testes genéticos em atletas de elite para prevenção de MSC e seu impacto na mortalidade desta população. As canalopatias cardíacas podem ser clinicamente identificadas pela presença de alterações características presentes no eletrocardiograma (ECG). As anormalidades nem sempre estão presentes em portadores de mutações genéticas, pois em geral essas doenças têm uma baixa penetrância, sendo conhecidas como canalopatias ocultas, as quais não se manifestam no ECG. Nestas situações, os estudos genéticos podem ser a chave para proporcionar um diagnóstico precoce e se evitar uma evolução letal<sup>10</sup>.

Os genes selecionados para os testes genéticos são priorizados com base sobre a importância na causa de doenças. É estimado que aproximadamente 15 a 20% das MSC são devido a presença de seis maiores alterações em genes de canais iônicos cardíacos (genes *KCNQ1*, *KCNH2*, *SCN5A*, *KCNE1*, *KCNE2* e exons seletos do *RyR2*). Os painéis de testes comerciais de canalopatias cardíacas há cerca de vinte anos atrás, era composto por apenas seis principais canalopatias (genes *KCNQ1*, *KCNH2*, *SCN5A*, *KCNE1*, *KCNE2* e *RyR2*), que estão implicados em mais de 70% na LQTS e mais de metade das variantes causando CPVT<sup>10</sup>.

Na LQTS os testes moleculares têm um papel importante no levantamento de índice, na estratificação do risco, no rastreamento familiar e nas estratégias terapêuticas. No entanto a maioria das variações genéticas identificadas permanece não traduzida para a clínica. Na Síndrome de Brugada os testes genéticos só identificam a causa patogênica em 35% a 40% dos casos clinicamente diagnosticados<sup>8-10</sup>. Os testes são indicados nesse caso para identificar membros da família de um paciente portador da síndrome e para aconselhamento pré-natal e reprodutivo<sup>6</sup>.

Na CPVT os testes genéticos possuem um papel importante já que nessa patologia deve se tratar até mesmo os indivíduos assintomáticos uma vez que a morte súbita é frequentemente a primeira manifestação de atividade de doença. Na Síndrome do QT curto, a principal vantagem do teste genético reside no fato dos familiares assintomáticos serem mais bem investigados e poderem ser diagnosticados precocemente<sup>13</sup>.

Para uma melhor compreensão da divisão das canalopatias e os genes envolvidos consulte o Quadro 2.

O uso de testes moleculares como forma de rastreamento ainda não é custo-efetivo, com isso a escolha atual é a realização de painéis de testes de canalopatias específicas. Em geral, quando há um histórico médico ou antecedentes familiares sugestivos de um tipo específico de canalopatia, encomendar um painel de testes específicos da doença seria mais custo-efetivo<sup>13</sup>. Quando não for encontrada nenhuma mutação para as canalopatias, painéis de testes para miocardiopatias devem ser realizados. Por outro lado, quando testes de cardiomiopatias precede os testes das canalopatias cardíacas e os resultados forem negativos, um teste para canalopatias cardíacas pode ajudar a elucidar o diagnóstico, em especial nos casos de autopsia negativa. Haverá casos que permanecem negativos após o teste mais

completo para cardiomiopatias e canalopatias cardíacas.

Após a realização dos testes genéticos deverá ser realizada a interpretação das variações genéticas encontradas com base nos bancos de dados de genes de doenças com o intuito de avaliar se uma variante relatada anteriormente é patogênica e se há provas para apoiar a funcionalidade deletéria dessa variante. Uma pesquisa do banco de dados como o projeto de sequenciamento Exoma (ESP, <http://evs.gs.washington.edu/EVS>) permite avaliar se uma variante está presente nos casos de doença<sup>6</sup>.

### Prevenção de MSC em atletas

Há dois tipos de prevenção de MSC em atletas, a primária e a secundária. Na prevenção primária investigam-se sintomas de doença cardíaca, história familiar, exame físico e aplica-se em alguns locais exames complementares como o ECG a fim de se identificar os atletas de risco. A prevenção secundária constitui-se de medidas para o tratamento como a ressuscitação cardiopulmonar e a desfibrilação<sup>14</sup>.

O ECG é uma das peças chaves para a identificação dos atletas de risco<sup>5</sup>. Alguns estudos estabelecem dois grupos com alterações eletrocardiográficas. O Grupo 1 composto por indivíduos que possuem alterações no ECG que são consideradas normais para um atleta de alta performance e estão correlacionadas a atividade física e remodelamento cardíaco adaptativo; e o Grupo 2 que representa cerca de < 5% dos casos e é composto por aqueles com alterações que não são normais de serem encontradas e não estão relacionadas com a atividade física. Os atletas do Grupo 2 merecem ser investigados mais profundamente e aqui sugere-se a utilização dos teste genéticos<sup>15</sup>.

No entanto a utilização do ECG de 12 derivações em repouso como rastreamento é ainda questionável uma vez que não há acordo entre os estudos como meio capaz de reduzir a morte súbita em atletas<sup>16</sup>. Há aqueles ainda que sugerem o seu uso ao ingressar em uma determinada atividade física e em checkups anuais já que possuem um bom custo benefício<sup>17</sup>.

O argumento para a utilização dos testes genéticos como rastreamento se encontra no fato de que a maioria dos atletas é assintomática e não possui alterações características de portadores de canalopatias, colocando esse atleta com uma canalopatia oculta em risco<sup>4</sup>. Um estudo prospectivo com 347 atletas realizado na Romênia, em 2009, realizou testes genéticos em atletas submetidos a uma avaliação com ECG em repouso que apresentaram alterações consideradas suspeita<sup>8</sup>. A confirmação diagnóstica de canalopatias foi menor que 6% e concluiu-se que a análise genética deveria ser o último passo na avaliação e investigação das canalopatias em atletas admitindo-se que a abordagem médica em relação ao desempenho atlético ainda é um desafio para a comunidade médica científica<sup>9,10</sup>.

Independentemente dos desafios diagnósticos, as recomendações para os atletas diagnosticados com qualquer anomalia cardiovascular (incluindo as canalopatias) é a redução dos exercícios de alta intensidade<sup>18-20</sup>.

**Quadro 2: Canalopatias, genes envolvidos e padrão de herança**

Gene	Nome do Locus	Herança	Fenótipo
KCNQ1	LQT1	AD	QT longo
KCNH2	JUN1 SQT2 LQT2	AR AD AD	QT longo QT curto QT longo
SCN5A	LQT1 LQT3	AD AD	QT curto QT longo
KCN2	BRS1 LQT7	AD AD	Síndrome de Brugada QT longo
KCNE1	SQT3 LQTS	AD AD	QT curto QT longo
KCNE2	JUN2 LQT6	AR AD	QT longo QT longo
ANK2	LQT4	AD	QT longo
CACNATc	TS LQT8	AD Ganho de função	
CACNB2b	BrS4	AD	Síndrome de Brugada com QT curto Síndrome de Brugada com QT longo
CAW3	LQT9	AD	QT longo
SCN4b	LQT10	AD	QT longo
AKAP9	LQT11	AD	QT longo
SNTA1	LQT12	AD	QT longo
KCNJ5	LQT13	AD	QT longo
GPD1-L	BrS2	AD	Síndrome de Brugada
SCN1b	BrS5	AD	Síndrome de Brugada
KCNE3	BrS6	AD	Síndrome de Brugada
SCN3B	BrS7	AD	Síndrome de Brugada
RyR2	CPVT1	AD	CPVT
CASQ2	CPVT2	AR	CPVT
KCNQ1	LQT1	AD	QT longo
KCNH2	JUN1 SQT2 LQT2	AR AD AD	QT longo QT curto QT longo
SCN5A	LQT1 LQT3	AD AD	QT curto QT longo
KCN2	BRS1 LQT7	AD AD	Síndrome de Brugada QT longo
KCNE1	SQT3 LQTS	AD AD	QT curto QT longo
KCNE2	JUN2 LQT6	AR AD	QT longo QT longo
ANK2	LQT4	AD	QT longo
CACNATc	TS LQT8	AD Ganho de função	
CACNB2b	BrS4	AD	Síndrome de Brugada com QT curto Síndrome de Brugada com QT longo
CAW3	LQT9	AD	QT longo
SCN4b	LQT10	AD	QT longo
AKAP9	LQT11	AD	QT longo
SNTA1	LQT12	AD	QT longo
KCNJ5	LQT13	AD	QT longo
GPD1-L	BrS2	AD	Síndrome de Brugada
SCN1b	BrS5	AD	Síndrome de Brugada
KCNE3	BrS6	AD	Síndrome de Brugada
SCN3B	BrS7	AD	Síndrome de Brugada
RyR2	CPVT1	AD	CPVT
CASQ2	CPVT2	AR	CPVT

**Legenda:** AD= autossômico dominante, AR= autossômico recessivo

## CONCLUSÃO

A adoção de exames moleculares como meio diagnóstico para as canalopatias cardíacas se mostraram relevantes e eficazes para os atletas de elite, principalmente naqueles cuja história familiar de morte súbita é presente. Os testes genéticos para as principais canalopatias

entretanto, não se mostraram eficazes na prevenção de morte súbita cardíaca nesta população pelo alto custo, baixa disponibilidade, baixo valor preditivo negativo (<40%) e poucos estudos prospectivos bem delineados com uma população estatisticamente significativa que definam a eficácia em reduzir desfechos letais.

## REFERÊNCIAS

1. Wang D, Shah KR, Um SY, Eng LS, Zhou B, Lin Y, Mitchell AA, Nicaj L, Prinz M, McDonald TV, Sampson BA, Tang Y. Cardiac channelopathy testing in 274 ethnically diverse sudden unexplained deaths. *Forensic Sci Int*. 2014;237:90-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2014.01.014>.
2. Papadakis M, Sharma S. Sudden cardiac death. *Medicine*. 2010;38(9):502-9. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpmed.2010.06.002>.
3. Lombardi R. Genetics and sudden death. *Curr Opin Cardiol*. 2013;28(3):272-81. doi: [10.1097/HCO.0b013e32835fb7f3](https://doi.org/10.1097/HCO.0b013e32835fb7f3).
5. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Channelopathies: a new category of diseases causing sudden death. *Herz*. 2007;32(3):185-91. doi: <https://doi.org/10.1007/s00059-007-2976-1>.
6. Cerrone M, Cummings S, Alansari. A clinical approach to inherited arrhythmias. *Circulation Cardiovasc Genet*. 2012;5(5):581-90. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCGENETICS.110.959429>.
7. Bilinmezliđi B, Sendromu SK. The incognita of the known: the athlete's heart syndrome. *Anatolian J Cardiol*. 2011;11(4):351-9. doi: <https://doi.org/10.5152/akd.2011.101>.
8. Giustetto C, Gaita F. Sudden cardiac death in athletes with an apparently normal heart: the channelopathies. *G Ital Cardiol (Rome)*. 2008;9(10 Suppl 1):78S-82S.
9. Macarie C, Stoian I, Dermengiu, Barbarii L, Piser IT, Chioncel O, Carp A, Stoian I. The electrocardiographic abnormalities in highly trained athletes compared to the genetic study related to causes of unexpected sudden cardiac death. *J Med Life*. 2009;2(4):361-72. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3019018/>.
10. Campuzano O, Catarina A, Anna F. Determining the pathogenicity of genetic variants associated with cardiac channelopathies. *Scientific Rep*. 2015;7593(5):1-6. doi: <https://doi.org/10.1038/srep07953>.
11. Fragakis N, Pagourelis ED, Koskinas KC, Vassilikos V. Arrhythmias in athletes: evidence-based strategies and challenges for diagnosis, management, and sports eligibility. *Cardiol Rev*. 2013;21(5):229-38. doi: <https://doi.org/10.1097/CRD.0b013e31827fd9ab>.
12. Brugada S, Campuzano O, Iglesias A, Sánchez-Malagón J, Guerra-Balic M, Brugada J. Genetics of sudden cardiac death in children and young athletes. *Cardiol Young*. 2013;23(2):159-73. doi: <https://doi.org/10.1017/S104795112001138>.
13. D'Silva A, Sharma S. Exercise, the athletes heart and sudden cardiac death. *Phys Sports Med*. 2014;42(2):100-13. doi: <https://doi.org/10.3810/psm.2014.05.2062>.
14. Hirzinger C, Froelicher VF, Niebauer J. Pre-participation examination of competitive athletes: role of the ECG. *Trends Cardiovasc Med*. 2010;20(6):195-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2011.06.001>.
15. Sharma S, Mont L, Merghani A. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J*. 2015;90(2):2-10. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv090>.
16. Bastiaenen R, Behr ER. Sudden death and ion channel disease: pathophysiology and implications for management. *Heart*. 2011;97(17):1365-72. doi: <https://doi.org/10.1136/hrt.2011.223883>.
17. Priori SG. Genetic testing to predict sudden cardiac death: current perspectives and future goals. *Indian Heart J*. 2014;66(1):58-60. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2013.11.004>.
18. D'Silva A, Papadakis M. Sudden cardiac death in athletes. *Eur Cardiol Rev*. 2015;10(1):48-53. DOI:<http://dx.doi.org/10.15420/ocr.2015.10.01.48>.
19. Shabana A1, El-Menyar A, Gehani A. Sudden cardiac death in athletes: where do we stand. *Crit Pathways Cardiol*. 2013;12(3):161-9. doi: <https://doi.org/10.1097/HPC.0b013e318299cbfd>.
20. Sharma S, Andrew S. Overview of sudden cardiac death in young athletes. *Phys Sports Med*. 2011;39(4):1-16. doi: [10.3810/psm.2011.11.1936](https://doi.org/10.3810/psm.2011.11.1936).

Artigo recebido em: 07.02.2017

Artigo aceito em: 29.06.2017