

Muerte súbita en el deportista

Dr. Leonardo Schiavone

Medico Deportólogo
Asistente de la Cátedra de Medicina del Deporte y el Ejercicio
Universidad de la República. Uruguay.
Secretario General de la Sociedad Uruguaya de Medicina del Deporte
Jefe del Departamento de Sanidad de Danubio Futbol Club de Uruguay.



Resumen: La Muerte Súbita del deportista es un cuadro no frecuente pero dramático, con gran repercusión entre los deportistas y la opinión pública.

En los deportistas menores de 35 años, sus principales causas son las cardiopatías congénitas, mientras que a partir de los 35 años domina la enfermedad cardíaca coronaria.

El estudio y determinación de los marcadores de riesgo o causas de la Muerte Súbita en el deporte, permite disminuir su impacto, por lo que deben desarrollarse estrategias de prevención.

Palabras clave: muerte súbita, diagnóstico, prevención.

Abstract: Sudden Death athlete is not a common condition, but it is a dramatic event with great impact among athletes and the public.

In athletes younger than 35 years, the main causes are congenital heart disease, while from 35 years dominates coronary heart disease.

The study and determination of risk markers or causes of Sudden Death in Sport, let to reduce its effects, therefore we must develop prevention strategies.

Key words: sudden death, diagnosis, prevention.

Definición y Epidemiología

La Muerte Súbita (MS) relacionada al deporte es aquella que ocurre de forma inesperada, no traumática, ni violenta, durante la práctica deportiva o hasta la hora de finalizada la misma.

Las características del deportista, joven, aparentemente sano y de alto rendimiento físico, convierten a la MS en el deporte en un acontecimiento de gran repercusión entre los propios deportistas y en la opinión pública.

Se tiene conocimiento de la MS relacionada con actividad física desde el año 490 a. C., cuando el soldado griego Pheidippides murió luego de correr desde la ciudad de Maratón a Atenas ⁽¹⁾.

El impacto global de la actividad física sobre la MS es relativamente pequeño, ya que la incidencia anual es muy baja: 1:200.000 en jóvenes. Las personas que practican actividad deportiva intensa presentan una incidencia mayor de MS que las no deportistas: 1,6 muertes por 100.000 vs. 0,75 por 100.000 ⁽²⁾.

El riesgo de MS depende del sexo, la edad y la intensidad de la carga. En el sexo masculino el riesgo es de 0,75/100.000 y en el sexo femenino de 0,13/100.000. Respecto a la edad, es más frecuente entre los 40 y 50 años y a mayor intensidad del ejercicio, mayor el riesgo.

E-mail: drleonardoschiavone@gmail.com

Causas de MS en deportistas

El riesgo de MS durante el ejercicio es menor en las personas regularmente activas, siendo en deportistas la incidencia muy baja.

En Estados Unidos con 25 millones de participantes en deportes competitivos. La incidencia se estima en 1 a 5 casos de MS por millón de atletas por año.

Según el grupo etario, se presenta 1 MS cada 200.000 deportistas jóvenes por año, y 1 MS cada 18.000 deportistas mayores de 35 años por año. (Ver Tabla 1).

La causa más común de muerte no traumática en el deporte es la **enfermedad cardiovascular**, pero por lo general se distingue entre deportistas menores y mayores de 35 años. En los deportistas menores de 35 años, las principales causas son las **cardiopatías congénitas** siendo las más frecuentes (ver Figura 1):

- la miocardiopatía hipertrófica (MCH),
- la anomalía congénita de las arterias coronarias,
- la displasia arritmogénica del ventrículo derecho,
- los síndromes arritmogénicos (Brugada, WPW) y
- el Conmotio cordis.

Mientras tanto, a partir de los 35 años domina la **enfermedad cardíaca coronaria**, y en menor porcentaje la presencia de otras enfermedades. (ver Figura 2).

Origen	Patología
Cardiovascular	Miocardiopatía Hipertrófica
	Miocardiopatía Arritmogénica
	Anomalía de Arterias Coronarias
	Hipertrofia Ventricular Izquierda Idiopática
	Síndrome de Marfán
	Síndrome QT Largo
	Síndrome de Pre-excitación
Patología No Cardiovascular	Abuso de Drogas
	Conmotio cordis (golpe directo en el pecho).
	Malformaciones Arterio-Venosas Cerebrales.

Causas no cardíacas de muerte súbita

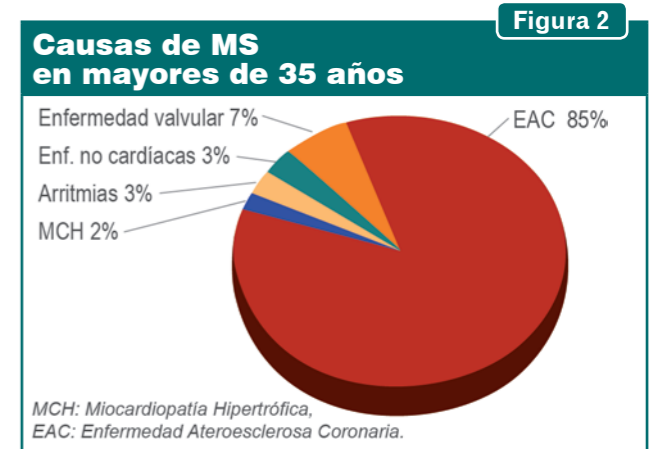
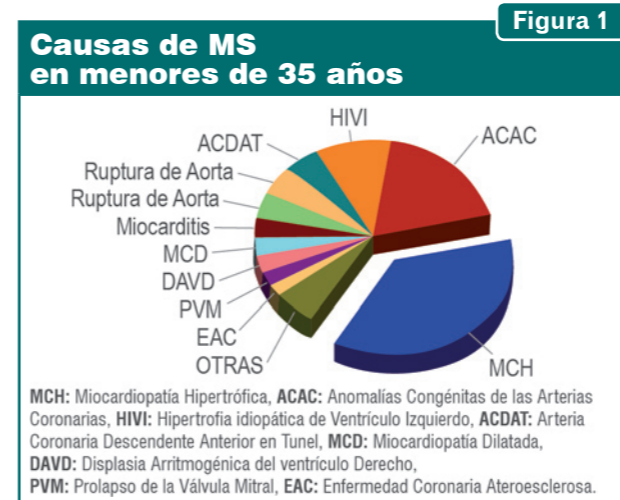
Existen otras causas no cardíacas relacionadas con muerte súbita en el deporte:

- Crisis severas de Asma
- Epilepsia
- Golpe de Calor
- Tromboembolismo Pulmonar
- Crisis Anémicas Drepanocíticas.

Merece señalarse que el 30% de los casos de MS en el deporte son de origen no conocido o inexplicadas. (Ver Figuras 1 y 2)

El deporte per se no es la causa, sino el **“gatillo”** desencadenante de un evento que está determinado por una enfermedad de base demostrable.

No hay deportes más peligrosos que otros en lo que respecta a la MS, *el riesgo lo determinan la existencia de una patología susceptible de provocar MS y la intensidad del esfuerzo.*



Los deportes más practicados en las diferentes zonas geográficas son los que obviamente provocan más casos de MS en deportistas. Por ejemplo en la República de Irlanda el golf representa el deporte que causa más mortalidad, mientras que el fútbol gaélico ocupa la segunda causa de muerte. En Norteamérica los deportes más implicados son el basquetbol y el fútbol americano, mientras que en España, el fútbol y el ciclismo.

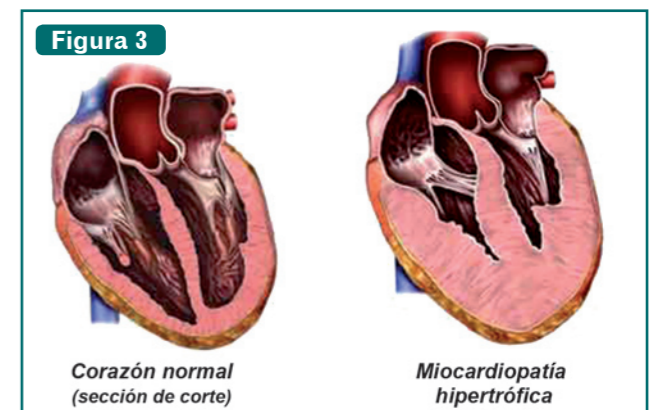
Miocardiopatía hipertrófica (MCH)

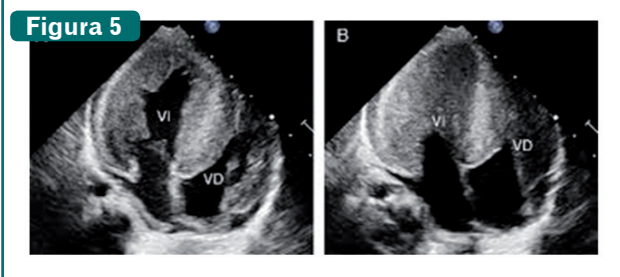
Es la causa más frecuente de MS en deportistas menores de 35 años.

Es una enfermedad progresiva, genético-hereditaria con un patrón autosómico dominante, y que tiene una incidencia de 1 en 500 individuos.

Es causada por mutaciones en los genes que codifican las proteínas del sarcómero de los cardiomiocitos. Se han identificado más de 400 mutaciones, aparte de las ya encontradas en la cadena pesada de la beta-miosina (14q1), como las de alfa-tropomiosina (15q2), en el gen de la troponina T cardíaca (1q3), así como en el locus 11 p13-q13.

La enfermedad se caracteriza por una hipertrofia ventricular izquierda y/o derecha, simétrica o asimétrica, que suele afectar el tabique interventricular. Puede presentar o no obstrucción del tracto de salida del VI. (Ver Figura 3).





Clínicamente se presenta asintomática (47%) o puede manifestarse por disnea, ángor, síncope (7%), y MS. En algunos casos puede progresar hasta llegar a una alteración de la función sistólica e insuficiencia cardíaca.

Debe tenerse presente que no existe correlación entre el grado sintomático de los pacientes y el riesgo de MS. Únicamente el síncope recurrente parece tener significado en niños y jóvenes con MCH.

Se debe diagnosticar en forma oportuna esta enfermedad y poder prevenir la muerte, dado que existe una relación entre la actividad física y MS en los deportistas que presentan MCH.

En el ECG podemos encontrar un patrón de sobrecarga del ventrículo izquierdo, de la aurícula izquierda y ondas R prominentes en las precordiales derechas, esta última por la hipertrofia de la masa septal izquierda. (Ver Figura 4).

Tabla 2	Indice Ecocardiográfico	Corazón de atleta	Cardiomiopatía hipertrófica
	Tamaño de la cámara del ventrículo izquierdo (diámetro)	Normal / ligeramente agrandado	Normal / reducido
	Movimiento sistólico anterior de la válvula Mitral	Ausente	Presente
	Densidad acústica de la pared del miocardio	Normal	Incrementada
	Grosor del septum intraventricular	< 16 mm	> 16 mm
	Cociente entre el grosor del septum intraventricular y el grosor de la pared posterior	< 1.3	> 1.3
	Movimiento y forma del septum intraventricular	Regular	Irregular
	Función diastólica del ventrículo izquierdo	Normal/mejorada	Reducida
	Fracción de eyección	Normal	Reducida
	Volumen de la aurícula izquierda	Moderadamente incrementado en proporción con otras cámaras cardíacas	Marcadamente incrementado

Debe tenerse presente que el “corazón de atleta”, a diferencia de la MCH, consiste en la adaptación fisiológica al aumento de trabajo cardíaco que implica el ejercicio, y sus características principales son la hipertrofia biventricular y la bradicardia asociadas a una función sistólica y diastólica normales.

El diagnóstico de MCH es posible realizarlo a través de un ecocardiograma. Este nos ayudará a ver las características ecocardiográficas que lo diferencian del Corazón de Atleta. (Ver Figura 5 y Tabla 2).

La mayoría de los casos no necesita tratamiento. En algunos casos el tratamiento indicado es una medicación anti-arritmogénica o un cardiodesfibrilador. En deportistas con una patología severa el tratamiento es quirúrgico. Debe completarse la evaluación con el estudio a los familiares directos.

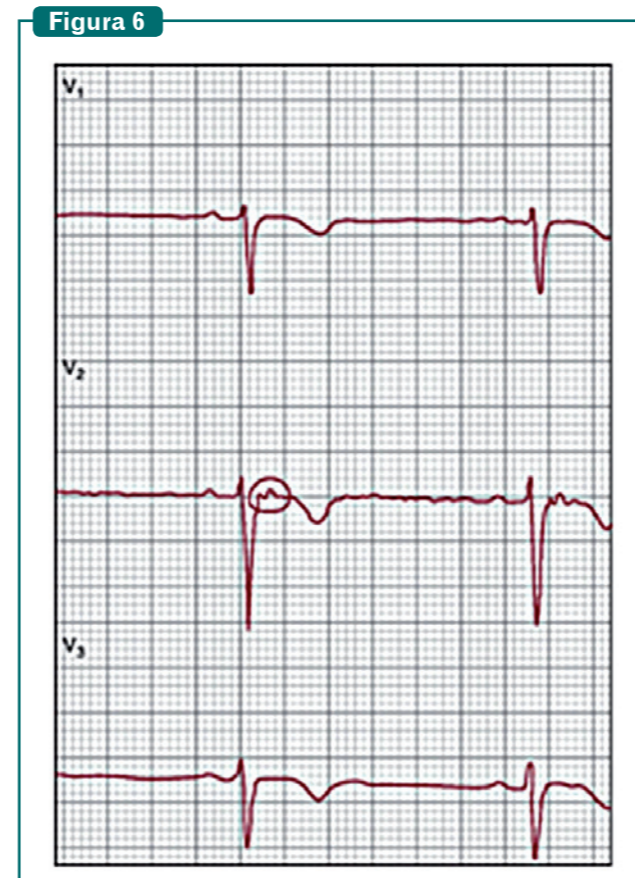
Displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD)

Esta patología es una importante causa de MS en el mundo, sobretodo en Europa y especialmente en Veneto, en la región norte de Italia.

La DAVD es una enfermedad del músculo cardíaco, caracterizada por inestabilidad eléctrica, atrofia muscular y el reemplazo del miocardio normal por tejido adiposo o fibroadiposo del ventrículo derecho, a nivel del subepicardio del ápex, el infundíbulo y la zona subtricuspidéa del ventrículo derecho formando el llamado “*triángulo de la displasia*”.

La etiología y patogenia es aún desconocida. Presenta un patrón hereditario, autosómico dominante.

El cuadro clínico es variado, desde palpitaciones, mareos, dolor precordial, visión borrosa, crisis de taquicardia ventricular monomórfica sostenida que pueden provocar síncope o incluso fibrilación ventricular, hasta la MS.



Sin embargo, en la mayoría de pacientes son bien toleradas puesto que la función ventricular izquierda se halla preservada.

Una forma de acercarnos al diagnóstico de DAVD es realizando una correcta historia clínica encontrando la presencia de antecedentes familiares, alteraciones electrocardiográficas, como p.e. arritmias ventriculares complejas.

Luego debe continuarse con distintos métodos diagnósticos:

1. *Angiografía ventricular derecha*, donde el único signo angiográfico específico es la presencia de pequeñas dilataciones (aneurismas) en el infundíbulo, ápex y región póstero-inferior ventricular derecha, por debajo de la valva tricuspídea.
2. *Biopsia endomiocárdica* que puede mostrar dos patrones histopatológicos:
 - a) *Lipomatosa*: infiltración grasa de la pared libre del ventrículo derecho, especialmente en la pared anterior y en el infundíbulo,
 - b) *Patrón fibro-adiposo*: asociado con alta incidencia de aneurismas del ventrículo derecho y miocarditis focal con parches de infiltrados inflamatorios asociados con necrosis miocárdica⁽³⁾.

Se puede observar en la DAVD, especialmente en las derivadas V1 y V2, la onda epsilon, que representa probablemente una activación tardía de algunas zonas del ventrículo derecho. (Ver Figura 6).

La *resonancia nuclear magnética* es la técnica que nos permitirá detectar con gran sensibilidad la presencia de tejido adiposo en el miocardio ventricular. (Ver Figuras 7 y 8)

El diagnóstico definitivo de DAVD se realiza cuando se cumplen:

- 2 criterios mayores
- 1 criterio mayor y 2 menores
- 4 criterios menores (Ver Tabla 3)

El tratamiento depende de la estratificación de riesgo, en donde:

- los deportistas de bajo riesgo no reciben tratamiento,
- los de riesgo moderado tratamiento farmacológico (sotalol, amiodarona), y
- los de riesgo alto desde antiarrítmicos, cardiodesfibrilador automático implantable, hasta el trasplante cardíaco.

Los objetivos terapéuticos son la supresión de las arritmias ventriculares y la prevención de la MS. Raramente el tratamiento tiene como objetivo tratar la insuficiencia cardíaca derecha.

Anomalías congénitas de las arterias coronarias

Es la segunda causa en frecuencia de MS en deportistas menores 35 años.

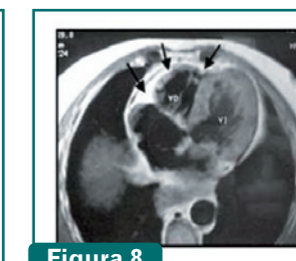
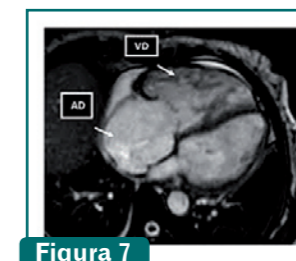
Estas alteraciones de las arterias coronarias pueden estar presentes en su origen así como en su trayecto.

Según distintos reportes causa la MS en deportistas en un porcentaje que va de 12 a 19%. (Ver Tabla 4 y Figura 9)

De los casos de anomalías de la coronaria izquierda, el 57% presenta MS, mientras que las anomalías de la coronaria derecha solamente el 25% presenta MS⁽⁴⁾.

El origen de la coronaria izquierda y derecha a partir del seno de Valsalva derecho, es la anomalía congénita más frecuente en este grupo de patologías⁽⁵⁾.

No se ha identificado aún el mecanismo de MS en los deportistas que presentan anomalías congénitas de las coronarias, pero se han planteado varias teorías. Entre ellas la compresión de la coronaria entre la aorta y el tronco de la arteria pulmonar, el acodamiento de la coronaria y el espasmo arterial. Todos estos mecanismos expuestos podrían producir una isquemia aguda o crónica, generando los elementos para la ocurrencia de arritmias potencialmente letales⁽⁵⁾.



Crterios para el diagnóstico de displasia del ventrículo derecho

Disfunción global o regional y cambios estructurales

(detectados por ecocardiografía, angiografía, resonancia magnética o ventriculografía isotópica)

Mayores:

- Dilatación severa y reducción de la fracción de eyección del VD sin afectación (o sólo ligera) del VI
- Aneurismas localizados del VD (áreas acinéticas o discinéticas con abultamiento diastólico)
- Dilatación severa del VD

Menores:

- Ligera dilatación global del VD y/o reducción de la fracción de eyección con VI normal
- Dilatación ligera y segmentaria del VD
- Hipocinesia regional del VD

Características tisulares

Mayores:

- Sustitución del tejido miocárdico por tejido fibroadiposo en la biopsia endomiocárdica
- Anomalías de la repolarización

Menores:

- T invertidas en las derivaciones precordiales derechas (V2 y V3) (individuos de más de 12 años y en ausencia de bloqueo completo de rama derecha)

Anormalidades de la despolarización/conducción

Mayores:

- Ondas épsilon o prolongación localizada (> 110 ms) del QRS en las derivaciones precordiales derechas (V1-V3)

Menores:

- Potenciales tardíos (en el electrocardiograma de señal promediada)

Arritmias

Menores:

- Taquicardia ventricular con patrón de bloqueo de rama izquierda (sostenida o no sostenida) (en el ECG, Holter, ergometría)
- Extrasistolia ventricular frecuente (> 1.000/24 h) (Holter)

Historia familiar

Mayores:

- Enfermedad familiar confirmada en la autopsia o en cirugía

Menores:

- Historia familiar de muerte súbita prematura (< 35 años) con sospecha de displasia arritmogénica de VD
- Historia familiar (diagnóstico clínico basado en los criterios expuestos) VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Tabla 3

ANOMALÍAS EN EL TRAYECTO DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

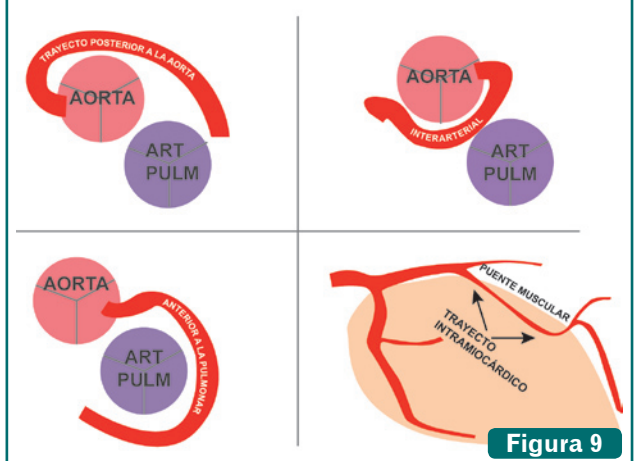


Figura 9

La valoración del screening en esta patología es desalentadora, por presentar una historia familiar negativa, en donde rara vez se presentan síntomas, sólo en una minoría se encuentran alteraciones electrocardiográficas y pueden evidenciarse signos de isquemia y arritmia ventricular. Debe tenerse presente la gran utilidad del ecocardiograma trans-esofágico al permitirnos visualizar el ostium y el curso proximal de las coronarias epicárdicas.

En el tratamiento de esta patología se plantean como opciones terapéuticas la angioplastia coronaria y la cirugía de by-pass.

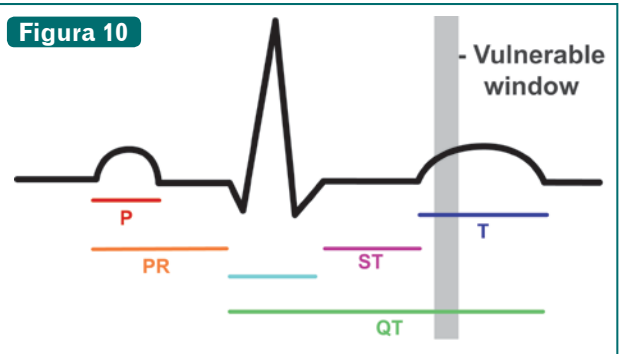
Comotio cordis

Es una causa extra-cardíaca de MS. En donde el 20% de las MS son por trauma, siendo el traumatismo en el pecho o “*commotio cordis*” el mecanismo más frecuente y relacionado con la disciplina deportiva (*hockey, artes marciales, rugby, entre otros*).

Se asocia con MS en jóvenes con edad promedio de 14 años. Se produce cuando existe un impacto directo no penetrante en el tórax sobre la región cardíaca, con un objeto contundente que actúa a modo de proyectil en un momento concreto del ciclo cardíaco. (Ver Figura 10).

Un golpe en el precordio de alta energía de 100 kg a 10 km/h desarrolla una energía cercana a 500 Joules, algo más de lo que se requiere para una desfibrilación eléctrica.

Figura 10



Clasificación de las anomalías de las arterias coronarias

- **Origen anómalo de una o más arterias coronarias en la arteria pulmonar**
 - Tronco coronario común izquierdo o arteria coronaria descendente anterior que se origina en la arteria pulmonar.
 - Ambas arterias coronarias que se originan en la arteria pulmonar.
 - Arteria coronaria derecha que se origina en la arteria pulmonar.
- **Origen anómalo de una o más arterias coronarias en la aorta**
 - Anomalía izquierda: tronco común izquierdo y arteria coronaria derecha que se originan en el seno aórtico derecho
 - Anomalía derecha: tronco común izquierdo y arteria coronaria derecha que se originan en el seno aórtico izquierdo
 - Origen anómalo de la arteria circunfleja del seno aórtico derecho o en la arteria coronaria derecha
 - Arteria coronaria derecha y arteria coronaria descendente anterior que se originan en el seno aórtico derecho
- **Arteria coronaria única originada en la aorta**
- **Ostium coronario derecho único**
- **Ostium coronario izquierdo único**
- **Pseudo-valva en el ostium coronario (plicatura)**
- **Salida alta de una arteria coronaria por encima de la unión sinotubular**
- **Hipoplasia congénita de las arterias coronarias**
- **Fístula coronaria**

Tabla 4

Impactos de baja intensidad pueden generar, según el momento del ciclo cardíaco en el que el impacto se inscribe, consecuencias electrofisiológicas análogas a una FV si ocurre a 15-30 milisegundos antes del pico de la onda T o un bloqueo A-V completo si cae sobre el complejo QRS. (Ver Figura 11).

Prevención de la muerte súbita asociada al deporte

La prevención de la MS asociada al deporte debe abordarse en tres pilares fundamentales:

- realizando un examen médico pre-participativo,
- capacitación de todo el entorno que rodea al deportista en reanimación cardiopulmonar y uso de desfibrilador, y por último y no menor
- la elaboración de registros nacionales de MS⁽⁶⁾.

El objetivo del Examen Médico Pre-participativo es detectar de forma precoz las patologías cardíacas capaces de constituir un riesgo de MS.

Es un motivo de controversia en cuanto a los métodos diagnósticos necesarios, su capacidad para detectar deportistas de riesgo y su eficacia para modificar la historia natural de las patologías que se asocian a MS.

La utilidad de las exploraciones previas a la actividad deportiva es reconocida ampliamente. Todo deportista debe realizar un reconocimiento médico para la aptitud deportiva, con periodicidad regular.

La mayoría de los deportistas que mueren de forma súbita tienen una cardiopatía estructural de base que ha pasado inadvertida. Con una correcta valoración del paciente mediante la anamnesis y el examen físico se ha demostrado que entre 65% - 75% de las alteraciones que pueden causar MS podrían detectarse.

La American Heart Associations y la American Sports Medicine Association establecen en deportistas de com-

petición la necesidad de realizar una cuidadosa historia clínica, con antecedentes personales y familiares, exploración física diseñada para identificar lesiones cardiovasculares que puedan provocar MS o progresión de la enfermedad.

Cuando se identifica una alteración cardiovascular en un deportista surgen varios aspectos a valorar como son:

- 1) el nivel de riesgo de MS cuando se participa de forma continuada en deportes de competición;
- 2) la "zona gris" de probabilidad de que pueda disminuir el grosor de la pared del VI si el atleta se retira del entrenamiento y la competición;
- 3) los criterios apropiados que deben usarse para tomar decisiones de elegibilidad o descalificación⁽⁸⁾.

En la 26ª Conferencia de Bethesda⁽⁹⁾ se recogieron las recomendaciones prospectivas de un grupo de expertos sobre la elegibilidad y descalificación de los atletas, teniendo en cuenta la gravedad de las anomalías cardiovasculares relevantes además de la intensidad del entrenamiento y la competición deportiva

El modelo de reconocimiento debe ser sencillo, siempre conservando la capacidad de identificar la presencia de patología cardíaca de riesgo.

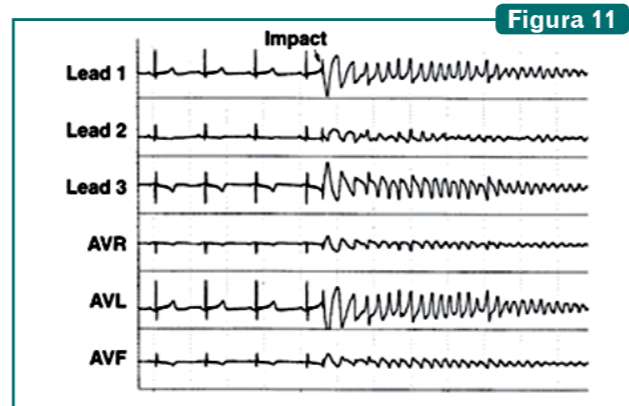


Figura 11

Figura 12

Técnica de Reanimación Cardio-Pulmonar



En Italia existe desde 1971 una ley estatal que vela por la salud de los deportistas. Es obligatorio que anualmente deben realizarse estudios, historia clínica completa, ECG reposo, ecocardiograma y PEG (Prueba Ergométrica Graduada)⁽¹⁰⁾. En EEUU se plantea la realización de un cuestionario clínico, un examen físico y un ECG de reposo. En Europa existe una postura intermedia a la hora de realizar los métodos de diagnóstico. En nuestra opinión, para nuestro medio, este último modelo de reconocimiento se adapta más a la población de deportistas y los recursos disponibles.

La inclusión de ECG de reposo aumenta la posibilidad de identificar a aquellos sujetos de riesgo, ya que encontramos un ECG anormal en el 95% de las MCH, en el 60% de las DAVD y el 80% de las malformaciones coronarias, Síndrome de Brugada y WPW, como ya fue mencionado anteriormente⁽¹¹⁾.

Reanimación cardiopulmonar (RCP)

Debe existir preparación para combatir a la FV. La supervivencia es cercana a cero si pasan 10 minutos desde el comienzo de la FV hasta el primer choque eléctrico. Por lo tanto, todos los que actúan en el entorno del deportista deben capacitarse en RCP (*Soporte Vital Básico - Reanimación Cardiopulmonar Avanzada*) para realizar una reanimación cardiopulmonar rápida y eficaz.

En esta oportunidad no desarrollaremos todo el protocolo a seguir frente a un episodio de MS en el cual está indicada la RCP, ya que ello escapa al objetivo de este artículo.

Debemos recordar que la RCP avanzada comprende el conjunto de medidas que deben aplicarse para el tratamiento definitivo de la parada cardiorrespiratoria, es decir, hasta el restablecimiento de las funciones respiratoria y cardíaca. Para ello, se precisan medios técnicos adecuados

(equipamiento), y debe ser efectuada por personal con formación específica en estas técnicas.

La RCP básica eficaz es un requisito previo para que tenga éxito la RCP avanzada. Los pasos de la reanimación cardiopulmonar avanzada son:

1. Optimización de la vía aérea y ventilación.
2. Accesos vasculares, fármacos y líquidos.
3. Diagnóstico y tratamiento de las arritmias.

Estos pasos deben realizarse, si es posible, de forma simultánea.

Mientras tanto, es fundamental mantener siempre la optimización de la RCP básica. (Ver Figuras 12 y 13)

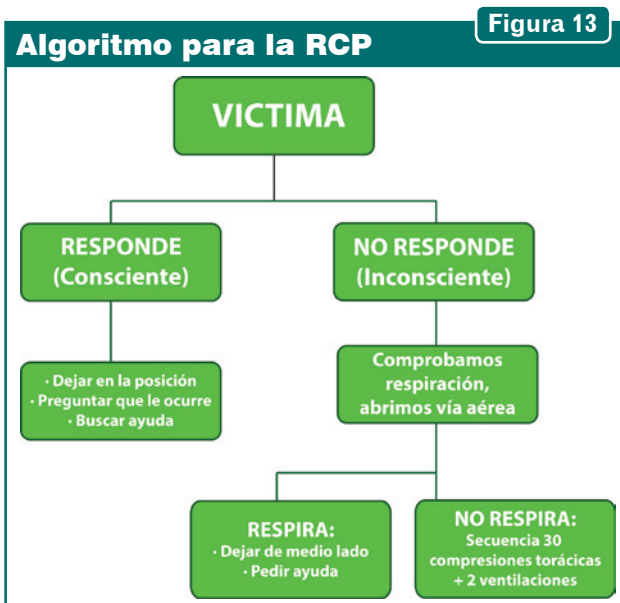
Registro de MS en Deportistas

Uno de los obstáculos que se presenta en el estudio de la MS del deportista es el desconocimiento del número real de los casos, de las circunstancias y el contexto en que se produce la muerte del deportista. Existen pocos registros de autopsias publicados de MS en deportistas, por lo que el conocimiento de estos aspectos a través de un Registro de MS en Deportistas se considera crucial a la hora de establecer Estrategias de Prevención de la MS en el deporte.

Si se estudian y determinan los marcadores de riesgo o causas de la MS en el deporte, se podrán disminuir sus efectos. Debería contarse con registros serios de la población, conocer las causas y presentar algoritmos de rastreo específico ⁽¹²⁾.

Debe generarse una concientización en el entorno deportivo sobre el tema y comenzar a aplicar Medidas de prevención de la MS en deportistas a médicos, al personal sanitario, a todos los deportistas, al personal que se encarga de su cuidado y supervisión como técnicos, entrenadores, preparadores físicos, directivos y autoridades competentes en temas deportivos.

Figura 13



Como estrategia de prevención deber realizarse los siguientes pasos:

- reconocimientos médico-deportivos adecuados.
- supervisión médica de las actividades deportivas.
- provisión de equipamiento y formación para RCP.
- disponibilidad de Desfibrilador externo automático (DEA) en instalaciones deportivas que tienen un alto número de usuarios o en instituciones de deporte profesional.

Para finalizar este tema de gran importancia en el entorno deportivo reflexionemos ...“en estos tiempos en que todo tiene precio, hay que usar el tiempo para hacer cosas que no tienen precio”...

Recibido: 05/03/2015
Aprobado: 03/07/2015

Bibliografía

1. Muerte súbita en el atleta. Instituto de Investigación de Ciencias Aplicadas a la Actividad Física y del Deporte. Universidad de Guadalajara. <http://www.efdeportes.com/> Revista Digital - Buenos Aires - Año 10 - N° 70 - Marzo de 2004. Consultado diciembre 2014.
2. Pons de Beristain C, Manonelles Marqueta P. Archivos de Medicina del deporte. Muerte Súbita del Deportista. 20 años después Volumen XXI - N° 100 - 2004: 135 -142.
3. Thiene G, Basso C, et al.: Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy a still underrecognized clinic entity. Trends Cardiovasc Med 1997;7:84-90.
4. Taylor AJ, Byers JP, Cheirtilin MD, Virmani R. Anomalous right or left coronary artery from the contralateral coronary sinus: “high-risk” abnormalities in the initial coronary artery course and heterogeneous clinical outcomes. Am Heart J 1997; 133: 428-35.
5. Virmani R, Burke AP, Farb A, Kark JA. Causas de muerte súbita en los deportistas de competición jóvenes y de mediana edad. En: Crawford MH, Maron BJ, editores. Clínicas cardiológicas de Norteamérica. El corazón del deportista y la enfermedad cardiovascular. Philadelphia: McGraw-Hill Interamericana; 1997: 483-513.
6. Boraitaa A, Servicio de Cardiología. Centro de Medicina del Deporte. Consejo Superior de Deportes. Madrid. Rev. Esp Cardiol. - Muerte súbita y deporte. ¿Hay alguna manera de prevenirla en los deportistas? - Vol. 55, N° 4 , 2002; 55:333-6.
7. Mazza M, González S, Borges F, Guardia F, Schiavone L, Silva G, et al. Manual para la prescripción del ejercicio. Universidad de la República, Facultad de Medicina. Cátedra de Medicina del Ejercicio y Deporte. Hospital de Clínicas 2011.
8. Braunwald. Criterios de elegibilidad de atletas con enfermedad cardiovascular. Tratado de cardiología. 7ma edición Vol 2 – 2006. . p.1990-1991.
9. Maron BJ, Mitchell JH, 26th Bethesda Conference: Recommendations for determining eligibility for competitions in athletes with cardiovascular abnormalities. J Am Coll Cardiol 24:845-899, 1994.
10. Debbag N. Muerte Súbita en el Deporte y su Prevención. -M.N 51320 Cardiólogo-Deportólogo Buenos Aires, Argentina - Club Atlético Atlanta. 2007. <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones>. Revisado el 25/01/2015.
11. Corsiglia D. Comité de Emergencias Cardiovasculares de FAC. Muerte súbita (MS) en el deporte. Expomedical -2006-
12. Iglesias D. Muerte súbita en deportistas. Evid Act Pract Ambul. Jul-Set 2011;14(3):110-113