

Morte súbita em atletas: Uma análise do perfil de acometimento a partir de relato de casos

Sudden death in athletes: An analysis of the involvement profile based on case reports

Muerte súbita en atletas: Un análisis del perfil de afectación a partir de informes de casos

Recebido: 24/09/2025 | Revisado: 07/10/2025 | Aceitado: 08/10/2025 | Publicado: 10/10/2025

Thamiris da Costa Bená

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-1270-6468>

Universidade de Taubaté, Brasil

E-mail: thacosta.costa@yahoo.com.br

Gabriel Silva Salci

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3442-1778>

Universidade de Taubaté, Brasil

E-mail: gabrielsilvasalci@gmail.com

Isabella Fonseca Agatti Godoy

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-8514-2094>

Universidade de Taubaté, Brasil

E-mail: bellinhaagatti@gmail.com

Luiza Mariko Maeda

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-7286-8611>

Universidade de Taubaté, Brasil

E-mail: luiza.maeda@gmail.com

Matheus Pereira Frias Sartorelli

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-3511-8110>

Universidade de Taubaté, Brasil

E-mail: matheuspsf Sartorelli@gmail.com

Marcia Rodrigues Alves Carrinho

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-2180-4839>

Universidade de Taubaté, Brasil

E-mail: marcarrinho@yahoo.com

Gilson Fernandes Ruivo

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9388-8111>

Universidade de Taubaté, Brasil

E-mail: gfruiivo@gmail.com

Resumo

A morte súbita é definida como uma morte inesperada podendo ocorrer em qualquer indivíduo, incluindo atletas. Sua fisiopatologia tem relação com o desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio durante o exercício físico. No entanto, alguns fatores e doenças pré-existentes contribuem para seu surgimento como as anormalidades cardíacas estruturais, elétricas e as anomalias adquiridas, principalmente em indivíduos menores de trinta e cinco anos. Já para maiores de trinta e cinco anos destaca-se a doença arterial coronariana como principal etiologia. Tendo ciência que a maioria dessas condições são assintomáticas e evoluem para óbito é de extrema importância estudar o perfil de acometimento da doença. Por isso, o presente estudo visa avaliar as causas de morte cardíaca súbita, a fim de evitar sua ocorrência. Em vista disso, foi realizada uma revisão sistemática de literatura, por meio das plataformas LILACS, SCIELO, PUBMED e Google acadêmico. Foram reunidos setenta e dois relatos de casos no período de 2000 a 2024. Os resultados demonstraram acometimento maior de homens de onze a vinte anos. As principais etiologias foram a cardiomiopatia hipertrófica, seguida pela doença arterial aterosclerótica e anomalias de artéria coronária, confirmadas em autópsia. Posto isso, é evidente que a morte súbita em atletas decorre de doenças de base e por isso é essencial a realização de uma triagem para estratificar risco cardiovascular, assim como manter acompanhamento médico durante as atividades físicas regulares, além de orientar sobre os riscos do uso anabolizantes para prevenir o risco de fatalidade do evento.

Palavras-chave: Atleta; Morte súbita; Esteroides anabólicos androgênicos; Doenças cardiovasculares.

Abstract

Sudden death is defined as an unexpected death that can occur in any individual, including athletes. Its pathophysiology is related to the imbalance between oxygen supply and demand during physical exercise. However, some pre-existing factors and diseases contribute to its occurrence, such as structural and electrical cardiac

abnormalities, as well as acquired anomalies, particularly in individuals under thirty-five years of age. In those over thirty-five, coronary artery disease stands out as the main etiology. Considering that most of these conditions are asymptomatic and progress to death, it is extremely important to study the disease's involvement profile. Therefore, the present study aims to evaluate the causes of sudden cardiac death in order to prevent its occurrence. To this end, a systematic literature review was carried out using the LILACS, SCIELO, PUBMED, and Google Scholar databases. Seventy-two case reports were collected between 2000 and 2024. The results demonstrated a higher involvement of males aged eleven to twenty years. The main etiologies were hypertrophic cardiomyopathy, followed by atherosclerotic coronary artery disease and coronary artery anomalies, confirmed at autopsy. Thus, it is evident that sudden death in athletes arises from underlying diseases, and therefore it is essential to conduct screening to stratify cardiovascular risk, as well as to maintain medical follow-up during regular physical activities, in addition to providing guidance on the risks of anabolic steroid use to prevent the fatal outcome of such an event.

Keywords: Athlete; Sudden death; Anabolic-androgenic steroids; Cardiovascular diseases.

Resumen

La muerte súbita es definida como una muerte inesperada que puede ocurrir en cualquier persona, incluidos los deportistas. Su fisiopatología está relacionada con el desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno durante el ejercicio físico. Sin embargo, algunos factores preexistentes, como anomalías cardíacas estructurales y eléctricas, y anomalías adquiridas, pueden contribuir a su aparición, especialmente en personas menores de treinta y cinco años. En las personas mayores de treinta y cinco años, la enfermedad coronaria es la principal etiología. Dado que la mayoría de estas afecciones son asintomáticas y causan la muerte, es crucial estudiar su prevalencia. Por lo tanto, este estudio busca evaluar las causas de muerte súbita cardíaca para prevenir su ocurrencia. Para ello, se realizó una revisión sistemática de la literatura utilizando las plataformas LILACS, SCIELO, PUBMED y Google Scholar. Se recopilaron setenta y dos informes de casos entre 2000 y 2024. Los resultados demostraron una mayor incidencia en hombres de entre once y veinte años. Las principales etiologías fueron la miocardiopatía hipertrófica, seguida de la enfermedad arterial aterosclerótica y las anomalías coronarias, confirmadas mediante autopsia. Por lo tanto, es evidente que la muerte súbita en deportistas se debe a enfermedades subyacentes, por lo que es esencial realizar pruebas de detección para estratificar el riesgo cardiovascular, así como mantener un seguimiento médico durante la actividad física regular, además de brindar orientación sobre los riesgos del uso de esteroides anabólicos para prevenir el riesgo de fatalidad en caso de muerte.

Palabras clave: Atleta; Muerte súbita; Esteroides anabólico-androgénicos; Enfermedades cardiovasculares.

1. Introdução

A morte súbita cardíaca (MSC) é definida como uma morte inesperada, que ocorre em até uma hora pós início dos sintomas devido a anomalias cardiovasculares ou evento arritmico como causa mais provável da morte, sendo nenhuma causa extra cardíaca encontrada no exame *post-mortem*. A MCS em atletas pode ocorrer sem quaisquer condições cardíacas previamente conhecidas e em indivíduos frequentemente assintomáticos. Isso porque, no esporte, principalmente em competições, uma vez que se tem um esforço físico importante, o que reflete no sistema cardiovascular, com a necessidade de elevar o débito cardíaco, para atender as demandas metabólicas do momento. Dessa forma, devido ao desequilíbrio entre oferta e demanda, pode-se precipitar a parada cardíaca, sem a presença de uma doença subjacente. A verdadeira incidência de MSC numa população atlética é controversa, uma vez que estimativas de estudos nos Estados Unidos e na Europa são complicadas por questões metodológicas (Emery & Kovacs, 2018; Kochi et al., 2021; Ghani et al., 2023). No entanto, alguns fatores e doenças pré-existentes contribuem para a MCS. Essas etiologias são divididas conforme a faixa etária sendo que abaixo de 35 anos predominam as anormalidades cardíacas elétricas, adquiridas e estruturais e acima dos 35 anos, a doença arterial coronariana (Emery & Kovacs, 2018).

As anomalias estruturais, podem ser fragmentadas em: cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito (CAVD), anomalia congênita da artéria coronária e síndrome de Marfan. Elas podem, no exercício, gerar um desbalanço entre oferta e demanda levando a morte súbita, principalmente em indivíduos de alta performance. Já às anormalidades cardíacas elétricas, apresentam-se com uma alteração de base na atividade elétrica cardíaca, que podem ser facilitadas no exercício, uma vez que nele há maior ativação cardiovascular e taquicardia fisiológica para manutenção do débito cardíaco. Essa adaptação fisiológica leva a um desequilíbrio elétrico e, conseqüentemente, a arritmias malignas, até

evoluir com MSC. Desse grupo, destaca-se a síndrome de Wolff-Parkinson-White, síndrome do QT longo e síndrome de Brugada. Por fim, existem as anormalidades cardíacas adquiridas, dentre as quais podemos pontuar a miocardite, trauma (*Commotio cordis*), tóxicos e causas ambientais como hipotermia e hipertermia (Tsang & Link, 2021; Kochi et al., 2021).

Essas condições citadas podem acometer indivíduos de qualquer idade, no entanto, apresenta uma maior prevalência naqueles menores de 35 anos. Em indivíduos maiores de 35 anos a doença arterial coronariana é a causa mais comum de morte em atletas, seu mecanismo de MSC está relacionado com a formação das placas de ateroma, com consequente diminuição do fluxo para coronárias, podendo levar a isquemia tecidual, pôr a desequilíbrio entre a demanda cardíaca ocorrida durante a atividade física e a oferta (Tsang & Link, 2021).

Posto isso, tendo ciência que a maioria dessas condições são pouco sintomáticas ou assintomáticas, sendo diagnosticadas apenas em eventos graves como uma parada cardiorrespiratória, é de extrema importância atentar-se a saúde cardiovascular de atletas, identificando os fatores de risco, faixa etária acometida e principais etiologias da morte súbita, assim como, traçar estratégias para diagnóstico precoce, como triagem de esportistas, incluindo exames como teste ergométrico e Holter visando a sua identificação.

O presente estudo visa avaliar as causas de morte cardíaca súbita, a fim de evitar sua ocorrência. De forma específica, busca-se analisar a influência do uso dessas substâncias nas alterações macro e microscópicas observadas nas autópsias, compreender o estágio de saúde prévio dos pacientes e avaliar o histórico familiar de casos de morte súbita, bem como a presença de outras comorbidades associadas.

2. Metodologia

Essa pesquisa é uma revisão integrativa de literatura de natureza quantitativa em relação à quantidade de artigos selecionados, e qualitativa em relação à discussão dos artigos selecionados (Pereira et al., 2018), que busca o conhecimento atual sobre uma temática específica, ao identificar, analisar e sintetizar resultados de estudos independentes sobre o mesmo assunto, a saber a análise do perfil de acometimento de atletas com morte cardíaca súbita. Foram utilizadas as bases de dados *National Library of Medicine* (PubMed), Google Academy, Lilacs e Scielo, reunindo relatos de casos no período de 2000 a 2024. Também, utilizou-se combinações os seguintes descritores em língua inglesa indexados na base de Descritores em Ciências da Saúde (DeCS/MeSH): “Death, Sudden”, “Athletes” e “Case Reports” além do operador booleano “AND” para associar as temáticas. Foram selecionados apenas relatos de casos de indivíduos que realizavam um tipo de esporte e evoluíram para morte súbita e, a partir disso, foram analisadas as idades, o esporte realizado, exames de imagem e eletrocardiograma, resultado da autópsia, antecedentes pessoais, país de ocorrência e por fim uso de esteroides anabolizantes. O trabalho iniciou-se a partir dos descritores com N= 324 e por fim encerrou com N= 62. Foram excluídos todos os casos em que não houve morte súbita cardíaca e indivíduos que não praticavam esportes

Quadro 1 – Artigos selecionados.

	Ano	Autoria	Título	Metodos	Revista publicada
Caso 1	2017	Razuin, R. et al.	Sudden cardiac death with triple pathologies: A case report	Relato de caso	Elsevier
Caso 2	2019	Ana Isabel Hernández-Guerra, et al.	Sudden cardiac death in anabolic androgenic steroids abuse: case report and literature review	Relato de caso e revisão de literatura	Forensic Science Research
Caso 3	2021	Grégoire Massoulié, et al.	Sudden cardiac death risk in contact sports increased by myocarditis: a case series	Relato de caso	European Society of Cardiology
Caso 4	2022	Katherine S Cools et	Sudden death in high school athletes: a case	Relato de caso	Pediatric emergency care

		al.	series examining the influence of sickle cell trait		
Caso 5	2022	Katherine S Cools et al.	Sudden death in high school athletes: a case series examining the influence of sickle cell trait	Relato de caso	Pediatric emergency care
Caso 6	2022	Katherine S Cools et al.	Sudden death in high school athletes: a case series examining the influence of sickle cell trait	Relato de caso	Pediatric emergency care
Caso 7	2021	Francesco Simonit	Pitfalls in arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy (ALVC). A review of the literature with considerations on a single case of sudden death in a juvenile athlete Author links open overlay panel	Relato de caso	Revista de Medicina Legal e Forense
Caso 8	2012	Ghio, F. E.	Sudden cardiac arrest in a marathon runner. A case report	Relato de caso	Intensive Care and Cardiovascular Anesthesia
Caso 9	2011	Meel, B. L.	An anomalous origin of left coronary artery and sudden death in a soccer player: a case report	Relato de caso	Sage Journals
Caso 10	2012	Nguyen, A. L. et al.	Sudden cardiac death after repair of anomalous origin of left coronary artery from right sinus of Valsalva with an interarterial course Case report and review of the literature	Relato de caso e revisão de literatura	Netherlands Heart Journal
Caso 11	2017	Hiromitsu Kurata, et al.	Sudden cardiac death during first-time jogging	Relato de caso	The Journal of Medical Investigation
Caso 12	2023	Kevin D Seely, Kentlee B Crockett, André Nigh	Sudden cardiac death in a young male endurance athlete	Relato de caso	De Gruyter
Caso 13	2021	Lucas Rich 1, Joshua Rarick, Joseph Prahlow	Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy in a Young Athlete	Relato de caso	Wolters Kluwer Health
Caso 14	2002	R W Byard, R A James, J D Gilbert	Childhood sporting deaths	Relato de caso	The American Journal of Forensic Medicine and Pathology
Caso 15	2002	R W Byard, R A James, J D Gilbert	Childhood sporting deaths	Relato de caso	The American Journal of Forensic Medicine and Pathology
Caso 16	2002	R W Byard, R A James, J D Gilbert	Childhood sporting deaths	Relato de caso	The American Journal of Forensic Medicine and Pathology
Caso 17	2002	R W Byard, R A James, J D Gilbert	Childhood sporting deaths	Relato de caso	The American Journal of Forensic Medicine and Pathology
Caso 18	2002	R W Byard, R A James, J D Gilbert	Childhood sporting deaths	Relato de caso	The American Journal of Forensic Medicine and Pathology
Caso 19	2002	R W Byard, R A James, J D Gilbert	Childhood sporting deaths	Relato de caso	The American Journal of Forensic Medicine and Pathology
Caso 20	2002	R W Byard, R A James, J D Gilbert	Childhood sporting deaths	Relato de caso	The American Journal of Forensic Medicine and Pathology
Caso 21	2002	R W Byard, R A James, J D Gilbert	Childhood sporting deaths	Relato de caso	The American Journal of Forensic Medicine and Pathology
Caso 22	2008	Jörg Lauschke 1, Bernhard Maisch	Athlete's heart or hypertrophic cardiomyopathy?	Relato de caso	Clinical Research in Cardiology
Caso 23	2020	Stefania Zerbo, et al	Myocardial bridge pathology and preventable accidents during physical activity of healthy subjects: A case report and a literature review	Relato de caso	Sage Journals
Caso 24	2015	Richard D	Exercise collapse associated with sickle cell trait	Relato de caso e	Current Sports Medicine

		Quattrone, et al.	(ECAST): case report and literature review	revisão de literatura	Reports
Caso 25	2011	Roopali Soni, Yvette Oade	Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy	Relato de caso	BMJ Journals
Caso 26	2005	Vittorio Fineschi, et al.	Sudden cardiac death during anabolic steroid abuse: morphologic and toxicologic findings in two fatal cases of bodybuilders	Relato de caso	International Journal of Legal Medicine
Caso 27	2005	Vittorio Fineschi, et al.	Sudden cardiac death during anabolic steroid abuse: morphologic and toxicologic findings in two fatal cases of bodybuilders	Relato de caso	International Journal of Legal Medicine
Caso 28	2017	Scott Dougherty et al.	Sudden Death in a Diver: A Diagnostic Conundrum	Relato de caso	Sage Journals
Caso 29	2021	Pascal Kintz, et al.	In a Case of Death Involving Steroids, Hair Testing is More Informative than Blood or Urine Testing	Relato de caso	Journal of Analytical Toxicology
Caso 30	2017	Cristian D'Ovidio, et al.	Sudden death due to catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia following negative stress-test outcome: genetics and clinical implications	Relato de caso	Forensic Science, Medicine, and Pathology
Caso 31	2011	Robert J Douglas	Sudden cardiac death following blunt chest trauma: commotio cordis	Relato de caso	Jornal Mundial de Medicina de Emergência
Caso 32	2019	Andreas Müssigbrodt, et al.	Exercise-related sudden cardiac death of an American football player with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy and sarcoidosis	Relato de caso	Clinical Case Reports
Caso 33	2011	Elise F Arbefeville, et al.	Sudden death after exercise in an adolescent with hemoglobin SE	Relato de Caso	The American Journal of Forensic Medicine and Pathology
Caso 34	2021	Anthony J Cedrone	Sudden cardiac death in a 20-year-old male swimmer	Relato de caso	Southern Medical Journal
Caso 35	2010	Lior Zeller, et al.	Sudden death in a young soccer player with marked electrocardiographic repolarization abnormalities	Relato de caso	Clinical Journal of Sport Medicine
Caso 36	2011	Massimo Montisci, et al.	Anabolic androgenic steroids abuse and cardiac death in athletes: morphological and toxicological findings in four fatal cases	Relato de caso	Forensic Science International
Caso 37	2011	Massimo Montisci, et al.	Anabolic androgenic steroids abuse and cardiac death in athletes: morphological and toxicological findings in four fatal cases	Relato de caso	Forensic Science International
Caso 38	2011	Massimo Montisci, et al.	Anabolic androgenic steroids abuse and cardiac death in athletes: morphological and toxicological findings in four fatal cases	Relato de caso	Forensic Science International
Caso 39	2008	Rae, Dale E, et al.	Heatstroke during Endurance Exercise Is There Evidence for Excessive Endothermy?	Relato de caso	Medicine & Science in Sports & Exercise
Caso 40	2008	Rae, Dale E, et al.	Heatstroke during Endurance Exercise Is There Evidence for Excessive Endothermy?	Relato de caso	Medicine & Science in Sports & Exercise
Caso 41	2008	Rae, Dale E, et al.	Heatstroke during Endurance Exercise Is There Evidence for Excessive Endothermy?	Relato de caso	Medicine & Science in Sports & Exercise
Caso 42	2010	C P Edwards,, A Yavari, M N Sheppard, S Sharma	Anomalous coronary origin: the challenge in preventing exercise-related sudden cardiac death	Relato de caso	British Journal of Sports Medicine
Caso 43	2008	Ottaviani, Giulia, et al.	Sudden Unexpected Death in Young Athletes	Relato de caso	The American Journal of Forensic Medicine and Pathology
Caso 44	2012	Susumu Suzuki, et	Acute myocardial infarction caused by an	Relato de caso	Journal of Cardiology

		al.	anomalous left main coronary artery in a 16-year-old boy		Cases
Caso 45	2015	J Beutler, et al	Sudden cardiac death during a city marathon run	Relato de caso	Springer Nature
Caso 46	2000	Yuji Hamamichi, Eikichi Okada, Fukiko Ichida	Anomalous origin of the main stem of the left coronary artery from the non-facing sinus of valsalva associated with sudden death in a young athlete	Relato de caso	Cardiol Young
Caso 47	2008	O P Murty 1, K S Mun, Huzlinda Hussin	Silent bony calcification of coronaries in an adolescent--an unusual case	Relato de caso	Journal of Forensic and Legal Medicine
Caso 48	2005	Barry J. Maron et al.	Death in a young athlete due to commotio cordis despite prompt external defibrillation	Relato de caso	Heart Rhythm Society
Caso 49	2000	B Bilkenroth, W Wegmann	Sudden cardiac death during sports due to coronariitis	Relato de caso	Springer Nature
Caso 50	2019	Giuseppe Bertozzi, et al.	Immunodeficiency as a side effect of anabolic androgenic steroid abuse: a case of necrotizing myofasciitis	Relato de caso	Forensic Science, Medicine and Pathology
Caso 51	2013	Horst Gross	Why a sports health certificate can save lives	Relato de caso	Springer Medizin
Caso 52	2019	Stefano Castellana, Et al.	Sudden death in mild hypertrophic cardiomyopathy with compound DSG2/DSC2/MYH6 mutations: Revisiting phenotype after genetic assessment in a master runner athlete	Relato de caso	Journal of Electrocardiology
Caso 53	2015	Petar Škavić1 & Din Duraković	Sudden Death due to Swimming in Elderly Women	Relato de caso	Collegium Antropologicum
Caso 54	2015	Petar Škavić1 & Din Duraković	Sudden Death due to Swimming in Elderly Women	Relato de caso	Collegium Antropologicum
Caso 55	2003	Fred Charatan	Ephedra supplement may have contributed to sportsman's death	Relato de caso	The BMJ
Caso 56	2010	Zijad Duraković 1, Marjeta Misigoj-Duraković	Suppurative tonsillitis and sudden cardiac death due to physical training in a young soccer player	Relato de caso	Collegium Antropologicum
Caso 57	2000	Shean E. Phelps	Left Coronary Artery Anomaly: An Often Unsuspected Cause of Sudden Death in the Military Athlete	Relato de caso	AMSUS
Caso 58	2008	G Whyte et al.	Post-mortem evidence of idiopathic left ventricular hypertrophy and idiopathic interstitial myocardial fibrosis: is exercise the cause?	Relato de caso	BMJ Journals
Caso 59	2011	Zijad Duraković, Marjeta Misigoj Duraković, Josip Skavi	Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia and Sudden Cardiac Death in Croatians, Young Athletes in 25 Years	Relato de caso	Collegium Antropologicum
Caso 60	2011	Zijad Duraković, Marjeta Misigoj Duraković, Josip Skavi	Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia and Sudden Cardiac Death in Croatians, Young Athletes in 25 Years	Relato de caso	Collegium Antropologicum
Caso 61	2008	Lunebourg, A. et al.	Sudden Cardiac Death Due to Triple Vessel Coronary Dissection	Relato de caso	HAIASA Journals
Caso 62	2014	Francesco Paolo Busardò, et al.	Fatal left-dominant arrhythmogenic cardiomyopathy involving a 25-year old professional football player: could it have been prevented?	Relato de caso	International Journal of Cardiology

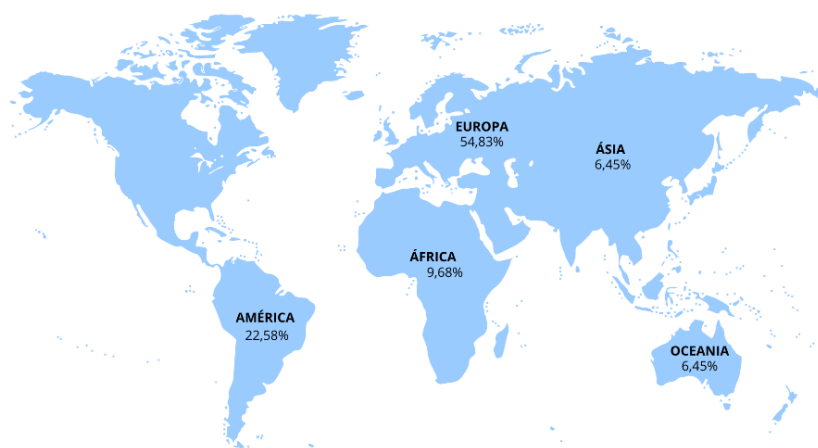
Fonte: Dados da pesquisa (2025).

3. Resultados

Dos sessenta e dois casos selecionados, a maioria, cinquenta e seis casos são do sexo masculino (90,32%), seis são do sexo feminino (9,68%). Em relação a idade, quarenta e nove indivíduos (80,64%) estavam na faixa etária inferior a 35 anos, e apenas doze (19,35%) na faixa etária maior ou igual a 35 anos. Desses, apenas um caso está entre a faixa etária de 0 a 10 anos (1,61%), vinte e sete um estão entre 11 e 20 anos (43,55%), quinze estão entre 21 e 30 anos (24,19%), sete estão entre 31 e 40 anos (11,29%), dois estão entre 41 e 50 anos (3,23%), quatro estão entre 51 e 60 anos (6,45%), seis maiores de 60 anos (9,86%)

Com relação ao país de origem, o continente que apresentou maior destaque de casos foi a Europa, conforme demonstra a Figura 1.

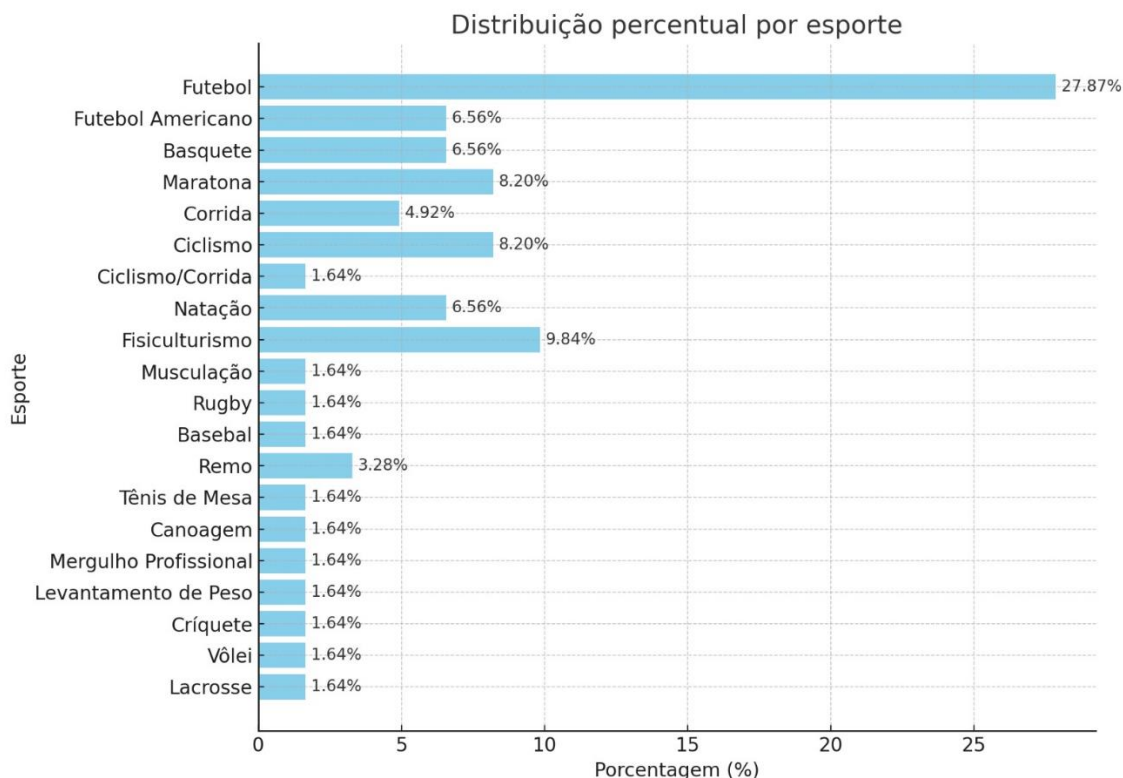
Figura 1 - Distribuição dos casos de morte súbita de acordo com a localização.



Fonte: Elaborado pelos Autores.

Quanto aos esportes realizados, a maioria era futebol (27,87%), seguido de ciclismo e maratona (8,20%) e fisiculturismo (9,84%) como é exemplificado na Figura 2 (colocar as porcentagens no texto)

Figura 2 - Distribuição percentual conforme a frequência do tipo de esporte praticado-



Fonte: Elaborado pelos Autores.

Foram avaliados exames eletrocardiográficos e de imagem que constavam em cada caso. Quanto às alterações eletrocardiográficas: quarenta e dois casos (67,74%) não foram informados, um (1,61%) não apresentou alterações e dos dezenove alterados (30,64%), os principais distúrbios foram fibrilação ventricular, com seis (31,57%), quatro foram alterações isquêmicas (supra ou infra desnivelamento de ST ou inversão onda T) (21,05%), três bloqueio de ramo (15,78%), duas alterações de repolarização (10,52%), duas arritmias malignas (10,52%) uma bradicardia sinusal (5,26%) e uma assistolia (5,26%).

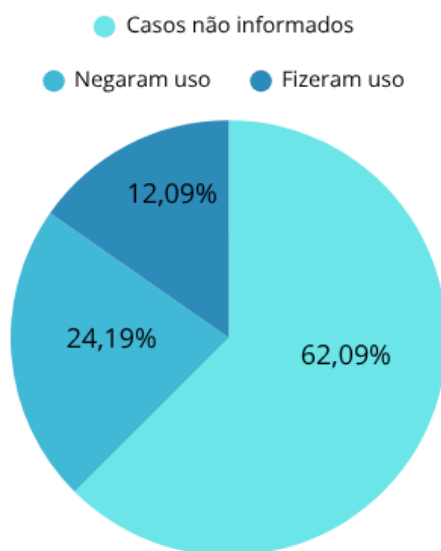
Quanto aos exames de imagem, quarenta e seis (74,19%) não foram informados sobre exames de imagem, cinco (8,06%) não tiveram alterações e dos onze restantes que se apresentaram alterados (17,74%), sete eram alterações ecocardiográficas. Dessas, cinco eram alterações estruturais de hipertrofia ventricular. Do restante dos exames de imagem havia uma angiografia com alteração, com oclusão total do tronco principal esquerdo, origem anômala do tronco principal esquerdo, que se originava do seio de Valsava direito e estreitamento assimétrico do tronco principal esquerdo; duas tomografias computadorizadas (TC), uma demonstrando ponte miocárdica, uma com enfisema subcutâneo significativo e pneumomediastino e pneumopericárdio extenso, com preenchimento completo da artéria pulmonar e aorta ascendente e pneumatização completa dos vasos supra-aórticos. Ainda foram relatadas três ressonâncias magnéticas (RM): uma evidenciou discreta hipertrofia cardíaca simétrica e presença de aneurisma isolado do ápice do ventrículo esquerdo, com fibrose cardíaca, outra demonstrou ventrículo direito gravemente dilatado com abaulamento, com alteração sistólica, e a última com realce retardado intramural e subepicárdico sugestivo de fibrose. O último exame de imagem referido foram dois exames de radiografia de tórax, sendo esses com padrões inespecíficos de opacidade.

Quanto ao estudo *post mortem* em quinze não foram informadas na macroscopia e cinco não apresentaram alterações. Dos quarenta e dois que apresentavam-se alterados, a alteração que teve maior destaque foi a hipertrofia de

ventrículo esquerdo e cardiomiopatia hipertrófica, as quais somaram quinze casos, seis casos foram origem anômala da arteria coronaria, dez casos apresentaram alterações de fibrose miocárdica e/ou indícios de doença aterosclerótica, três tiveram diagnóstico de vasoclusão por anemia falciforme, três apresentavam cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito, uma alteração foi sugestiva de inflamação. Um foi descrito apenas como cardiomegalia não especificando se dilatada ou hipertrófica, um teve diagnóstico final de falecimento por insolação, e por fim, dois tiveram alterações inespecíficas, não indicativas de causa cardiovascular. Quanto às alterações microscópicas trinta não foram informadas, um não teve alteração, das alteradas dez apresentavam depósito de fibrina e/ou adiposo no miocárdio, dois indicaram aterosclerose e onze apresentaram miócito hipertrófico ou desarranjo de fibras, quatro apresentaram apenas achados sugestivos de isquemia, um apresentou infiltrado inflamatório, um não apresentou alterações, os três restantes apresentaram achados inespecíficos, não cardíacos.

Além disso, avaliou-se o uso de esteroides anabolizantes, sendo que trinta e nove casos não foram informados (62,90%), quinze casos negaram uso (24,19%), oito fizeram o uso (12,90%), sendo que quatro não especificaram qual tipo. Como demonstra a Figura 3. Observa-se a distribuição dos pacientes, de acordo com uso de esteroides anabolizantes. Mostra-se a porcentagem de indivíduos que relataram utilizar ou negar uso de esteroides anabolizantes, bem como os que não tiveram essa informação registrada. Observa-se que a maioria dos casos corresponde a pacientes que não informaram o uso de anabolizantes (62,90%).

Figura 3 - Distribuição percentual dos pacientes de acordo com o uso de esteroides anabolizantes.



Fonte: Elaborado pelos Autores.

4. Discussão

4.1 Epidemiologia

A Morte súbita cardíaca pode afetar indivíduos de todas as idades, incluindo indivíduos jovens e atletas apresentando uma incidência variável conforme a idade, sexo, etnia, esporte e local. No entanto, sabe-se que o acometimento de indivíduos jovens, em especial, menores de 35 anos está relacionado a anormalidades estruturais ou elétricas prévias, já em indivíduos maiores que 35 anos, a doença arterial coronariana se manifesta como principal etiologia (Ampoultman-Smith,

2024; Emery & Kovacs, 2018). Na presente revisão, do total de casos constatou-se um acometimento de 90,32% de indivíduos do sexo masculino. A faixa etária com maior acometimento foi entre onze e vinte anos, correspondendo a 43,55% dos casos, os menores de trinta e cinco anos representaram 80,64% dos casos, cuja a principal etiologia dessa faixa etária é de origem estrutural e/ou elétrica, enquanto indivíduos de trinta e cinco anos ou mais, cuja principal etiologia é a doença arterial coronariana, representaram 19,35%, o que reflete a importância da doença em jovens atletas e demonstra a necessidade de investigação cardiológica para praticantes esportes, uma vez que as patologias estruturais e arritmias desempenham um papel importante nesses casos.

4.2 Fisiopatologia

O exercício físico é essencial para a manutenção da saúde e diminuição do risco cardiovascular, por prevenir a doença arterial coronariana aterosclerótica. No entanto, quando o coração apresenta alterações estruturais ou elétricas prévias pode desencadear potenciais danos à saúde, incluindo a MCS, principalmente em atletas. Isso ocorre, pois, a função do sistema cardiovascular é perfundir os tecidos e para isso há a necessidade de uma bomba cardíaca funcionante. Quando há anormalidade nessa bomba, seja por alteração em sua estrutura ou na sua atividade elétrica, há um desbalanço entre a oferta e a demanda. Por isso, a MCS ocorre principalmente durante a atividade física intensa uma vez que, nos exercícios há uma adaptação fisiológica, na qual os estímulos adrenérgicos liberados resultam no aumento da demanda cardíaca para que haja o suprimento do consumo aumentado. Portanto, no exercício físico, devido à maior demanda, quaisquer anormalidades cardíacas podem resultar em desfechos insatisfatórios, incluindo a MCS. Por isso, o reconhecimento de doenças de base, assim como o acompanhamento médico antes e durante a atividade física são importantes formas de prevenir esta condição (Ampoultman-Smith, 2024).

4.3 Anormalidade estruturais:

As anomalias estruturais, podem ser fragmentadas em: cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito (CAVD), anomalia congênita da artéria coronária e síndrome de Marfan (Ghani et al., 2023).

A cardiomiopatia hipertrófica é a causa mais comum de MSC em adultos jovens, sem diferenças entre as faixas etária. Ocorre devido a uma mutação autossômica dominante, acometendo os genes MYH7 e o MYBPC3, os quais são silenciados e cursam com desarranjo nos sarcômeros cardíacos. Apresenta-se como uma hipertrofia de ventrículo esquerdo, principalmente no septo. Essa anormalidade reduz o débito cardíaco, uma vez que há diminuição volume sistólico, por diminuição da capacidade de armazenamento, desequilibrando oferta e demanda, principalmente durante atividade extensa, ocasionando em parada cardíaca e morte súbita. (Ghani et al., 2023; Tsang & Link, 2021; Kochi et al., 2021). Na presente revisão da totalidade de casos apesar de apenas dez casos apresentarem alterações de imagem, seis foram alterações estruturais de hipertrofia ventricular em ecografia. Já quanto a autopsia, a hipertrofia ventricular esquerda e a cardiopatia hipertrófica apresentaram destaque tanto na macroscopia, quanto na microscopia, na qual de trinta e uma informadas (35,48%) apresentaram miócito hipertrófico e/ou desarranjo de fibras. Isso demonstra que apesar da doença apresentar-se de forma assintomática, em grande parte está relacionada com MCS em atletas. Dessa forma, a avaliação profissional torna-se imprescindível para estimar o risco, uma vez que de acordo com o consenso atual, o paciente assintomático e com genótipo positivo, sem a presença da hipertrofia de ventrículo esquerdo pode participar de atletismo competitivo (classe IIA) (Tsang & Link, 2021). Além disso as últimas diretrizes do American College of Cardiology (ACC)/The American Heart Association (AHA) (Ommen et al., 2024) consideram a indicação para implante de marcapasso tipo CDI para prevenção primária em indivíduos com história familiar de MSC em parentes de primeiro grau, espessura da parede do VE de ≥ 30 mm e síncope

inexplicável recente para realização de atividades físicas e diminuição do risco MCS, podendo esses participar de esportes intensos (Kochi et al., 2021).

Já a CAVD é uma doença de caráter hereditário, das proteínas desmossômicas, cujo o gene mais cometido é o PKP2. Essa mutação predispõem a disfunção do desmossomo, culminando em fibrose e perda de miócitos com consequente substituição fibrogordurosa e adelgaçamento da parede do ventrículo direito. Essas alterações estruturais levam a anormalidades funcionais do coração, associada, portanto, a um maior risco de insuficiência cardíaca e arritmias reentrantes, manifestada principalmente por episódios de síncope, sendo assim, nesses casos, o exercício torna-se fator de risco para desencadear taquiarritmias fatais (Tsang & Link, 2021; Ghani et al., 2023). Não existe exame capaz de fornecer um diagnóstico conclusivo, por isso há o diagnóstico baseado em critérios maiores e menores definidos pelos Critérios da Força-Tarefa Revisada (Graziano et al., 2024), que levam em consideração alterações em exames de imagem. (Marcus et al., 2010) Da presente revisão apenas quatro apresentaram diagnóstico com critério maior, sendo um por meio da RM, com ventrículo direito gravemente dilatado com abaulamento e alteração sistólica e três por meio da autópsia pelo anatomopatológico. Apesar de não se apresentar como a principal causa de MCS sua investigação e estratificação de risco é importante, pois esportes intensos e até moderados devem ser evitados por esses pacientes, pois apresentam risco de MCS e também o esporte intenso predispõem a progressão da doença (Kochi et al., 2021).

Outra etiologia estrutural, que merece destaque, são as artérias coronárias anômalas, as quais são a segunda anormalidade mais comum associada à MSC em jovens atletas. Nela existe uma origem anômala da artéria coronária esquerda do seio de Valsalva anterior direito, o que faz com que durante o esforço físico, pela dilatação transitória da raiz da aorta haja compressão da artéria anômala, levando à isquemia cardíaca e taquiarritmias ventriculares (Tsang & Link, 2021). Sua principal manifestação clínica ocorre durante a atividade física, podendo se manifestar por angina, palpitação, síncope ou dispnéia intensa. O risco de desenvolvimento de MCS nesses indivíduos é inversamente proporcional a idade, pois conforme o avançar da idade há enrijecimento da parede aórtica, sendo mais difícil a compressão pela raiz da aorta (Kochi et al., 2021). Foi constatado no estudo uma angiografia com origem anômala do tronco principal esquerdo, que se originava do seio de Valsalva direito e estreitamento assimétrico do tronco principal esquerdo sugerindo artéria coronária anômala e na autópsia foram identificados seis casos com artéria coronária esquerda anômala, apresentando-se como a terceira principal etiologia do estudo.

A última alteração estrutural a se citar é a síndrome de Marfan, uma doença do tecido conjuntivo, que no sistema cardiovascular, causa dissecação ou ruptura de raiz da aorta levando a MCS (Ghani et al., 2023).

4.4 Anormalidades elétricas

As anormalidades cardíacas elétricas configuram-se na síndrome de Wolff-Parkinson-White, síndrome do QT longo e síndrome de Brugada. A síndrome do QT longo, é uma anormalidade nas proteínas de células cardíacas que controlam a atividade elétrica do coração levando a um prolongamento do intervalo QT (Kochi et al., 2021; Tsang & Link, 2021). É hereditária, autossômica dominante e relacionada a mais de 600 tipos de mutação, seu diagnóstico é baseado no escore de Schwartz. Devido sua anormalidade elétrica em situações de estresse físico, como esportes, ou metabólicos como distúrbios hidroeletrólíticos ou até mesmo emocional podem desencadear arritmias malignas, especialmente a *Torsades de Pointes* e fibrilação ventricular, levando a MCS (Ampoultman-Smith, 2024). Indivíduos em especial que apresente a mutação SQT1-1 estão restritos a realizarem natação, que costuma ser um dos esportes desencadeadores, quanto as outros não há restrição de esporte competitivos se assintomáticos ou tratados. (Kochi, AN., et al; 2021).

Já a síndrome de Brugada é uma doença cardíaca genética, autossômica dominante, relacionada à mutação de um gene que codifica canais de sódio predispondo a arritmias ventriculares como taquicardia ventricular polimórfica e fibrilação

ventricular que podem levar a MCS. Seu diagnóstico baseia-se em critérios relacionados ao ECG. A MCS nesses casos, raramente ocorrem no repouso. Eventos como exercício intenso, aumento de tônus vagal são fatores que precipitam as arritmias malignas e a MCS (Ampoultman-Smith, 2024; Kochi et al., 2021; Tsang & Link, 2021).

A última anomalia elétrica a ser destacada é a Síndrome de Wolff-Parkinson-White, caracterizada por alteração congênita, na qual há uma conexão elétrica adicional entre os átrios e os ventrículos, com velocidade de condução do estímulo elétrico alterada, levando ao surgimento de uma onda delta, e um PR curto, precipitando arritmias como fibrilação ventricular e atrial. As arritmias podem ser facilitadas no exercício, uma vez que nele há maior ativação cardiovascular e taquicardia fisiológica para manutenção do débito. Em casos de portadores de arritmias e alterações congênitas essa adaptação fisiológica leva a desequilíbrio elétrico e consequentemente arritmias malignas até MSC (Kochi et al., 2021; Tsang & Link, 2021).

Embora no presente estudo não tenha sido relatado muitas alterações eletrocardiográficas, dos dezenove casos alterados, os principais distúrbios foram fibrilação ventricular, que poderia estar relacionada a alguma anormalidade elétrica.

Por fim, existem as anormalidades cardíacas adquiridas; nessas podem-se destacar miocardite, trauma (*Commotio cordis*), tóxicos e causas ambientais como hipotermia e hipertermia (Kochi et al., 2021).

A miocardite é caracterizada pela inflamação do miocárdio desencadeada por antígenos externos ou resposta autoimune, levando a inflamação do músculo cardíaco e podendo levar a derrame pericárdico e morte súbita. Suas manifestações clínicas podem variar conforme a gravidade, podendo ocorrer palpitações e angina. Sua principal etiologia é viral e seu diagnóstico é realizado com base em critérios da ressonância magnética e por biópsia endomiocárdica com infiltrado linfocítico significativo e necrose de miócito. No presente estudo, foram identificados dois casos sugestivos de miocardite em exames de imagem, sendo um por ecocardiografia e outro pela ressonância magnética que demonstrou realce tardio intramural e subepicárdico, que é achado clássico do critério de Lake Louise para miocardite. Além disso, na autópsia foram identificados três casos descritos como inflamatórios, sugestivos de miocardite, demonstrando cardiomiopatia inflamatória dilatada, coronarite linfoplasmocítica, derrame pericárdico inflamatório e quatro na microscopia demonstrando infiltrado inflamatório (Tsang & Link, 2021; Kochiet al., 2021).

O *Commotio cordis* é uma causa arritmica de morte súbita de origem traumática, é causada por um trauma torácico contuso que leva à fibrilação ventricular, afeta jovens do sexo masculino, em esportes de contato, isso porque, leva a um rápido aumento da pressão intracavitária e à despolarização ventricular focal, resultando em dispersão da repolarização e fibrilação ventricular com risco de vida. Da presente revisão, treze indivíduos faziam esporte de risco, como lacrosse, beisebol, basquete, críquete, futebol americano e rugby, pois estes podem levar a impacto na região do precórdio, seja por impacto da bola ou próprio embate corpo a corpo. No entanto, apenas três desses casos foram relatados o *Commotio Cordis* como causa de morte súbita, sendo um por críquete, outro em uma queda, com impacto no precórdio após corrida e o último por jogo de lacrosse (Tsang & Link, 2021; Kochiet al., 2021).

Quanto aos tóxicos, podem ser divididos em dois grupos principais: as bebidas energéticas e cafeína, as quais causam aumento da demanda e redução da oferta, causando isquemia miocárdica, levando à arritmia ventricular e os esteroides anabolizantes, nos quais o risco cardiovascular já foi comprovado, levando à hipertensão arterial, dislipidemia, hipertrofia de miócitos, fibrose intersticial, remodelação cardíaca e lesão cardíaca induzida por exercício. Podem levar a MCS por placa de aterosclerose, trombose, vasoespasmos ou lesão miocárdica direta, além de seu uso estar relacionado com hipertrofia ventricular esquerda. Pacientes que fazem uso de esteroide de anabolizantes apresentam risco de complicação seis vezes maior do que atletas que não abusam da substância. (Ampoultman-Smith, 2024; Tsang., & Link, 2021). Embora no presente estudo a maioria dos casos não tiveram informações sobre o uso de esteroides e anabolizantes, dos vinte e três informados 12,90% usavam alguma substância

Como última causa de etiologias ambientais, tem-se a questão ambiental, sendo destacada a hipotermia e hipertermia, já que essa reduz a automaticidade do marca-passo e altera a atividade dos canais iônicos, levando à redução do débito cardíaco, isquemia coronariana e arritmias como fibrilação atrial e a hipertermia, já que a insolação, causa insuficiência cardíaca e parada cardíaca fatal (Tsang & Link, 2021; Kochi et al., 2021).

Última condição que pode predispor a MCS que está relacionada a fenômenos vaso oclusivos é a anemia falciforme, sendo que no estudo foram identificados três indivíduos que apresentaram MCS com diagnóstico de vasclusão por anemia falciforme. Essa doença é caracterizada por uma falha na hemoglobina, que gera uma hemácia anômala em formato de foice, que predispõem a fenômenos vaso oclusivos e no esporte ela é uma das causas de morte relacionada ao esforço, podendo levar ao colapso cardiovascular fulminante, associado ao traço falciforme. Embora o mecanismo não seja totalmente compreendido, acredita-se que ocorra devido ao estado hipoxêmico da circulação muscular local, hipertermia local, desidratação dos glóbulos vermelhos que percorrem os músculos em atividade e acidose láctica profunda, causando rabdomiólise e hipercalemia fatal (Cools et al; 2022).

5. Considerações Finais

A morte cardíaca súbita é uma morte inesperada de origem cardiogênica, em atletas podendo ocorrer de maneira idiopática, ou ter relação com uma causa base. Mediante o presente estudo, se percebe que os indivíduos mais afetados são jovens do sexo masculino entre 11 e 20 anos de idade, ou seja, uma população jovem, sendo as principais alterações envolvidas no estudo *post mortem* a hipertrofia ventricular, além de achados de *Commotio Cordis*, origem anômala das coronárias, cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito, vasclusao por anemia falciforme, fatores ambientais como temperatura e uso de anabolizantes, envolvidos na morte súbita. Posto isso, é essencial para o manejo da prevenção de morte súbita em atletas identificar doenças de base, assim como realizar uma triagem para avaliar a situação cardiovascular de cada indivíduo antes de um exercício físico intenso, além de orientar sobre os riscos do uso anabolizantes para prevenir a fatalidade do evento, diminuindo a mortalidade.

Referências

- Arbefeville, E. F., Tebbi, C. K., Chrostowski, L. & Adams, V. I. (2011). Morte Súbita Após Exercício em um Adolescente com Hemoglobina Essencial. *American Journal of Forensic Medicine & Pathology*. 32(4), 341–3. <https://doi.org/10.1097/paf.0b013e3181d8e390>
- Bertozi, G., Sessa, F., Maglietta, F., Cipolloni, L., Salerno, M., Fiore, C., Fortarezza, P., Ricci, P. & Turillazzi, E. & Pomara, C. (2019). Imunodeficiência como efeito colateral do abuso de esteroides anabólicos androgênicos: um caso de miofascite necrosante. *Medicina e Patologia da Ciência Forense*. 15(4), 616–21. <https://doi.org>
- Berul, C. I. (2000). Avaliação cardíaca do atleta jovem. *Anais Pediátricos*. 29(3), 162–165. <https://doi.org/10.3928/0090-4481-20000301-09>
- Beutler, J., Schmid, E., Fischer, S., Hürlimann, S. & Konrad, C. (2015). Plötzlicher Herztod perto da Stadtmarathon. *Der Anestesiata*. 64(6), 451–5.
- Bilkenroth, B. & Wegmann, W. (2000). Morte cardíaca súbita durante esportes devido a coronariíte. *Der Pathologe*. 21(4), 319–23.
- Busardò, F. P., Cappato, R., D'Ovidio, C., Frati, P., Riezzo, I., & Fineschi, V. (2014). Cardiomiopatia arritmogênica fatal com predomínio ventricular esquerdo em um jogador de futebol profissional de 25 anos: isso poderia ter sido prevenido? *International Journal of Cardiology*, 174(2), 423–425. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.04.035>
- Byard, R. W., James, R. A. & Gilbert, J. D. (2002). Mortes na Infância no Esporte. *Revista Americana de Medicina Forense e Patologia*. 23(4), 364–7. <https://doi.org/10.1097/00000433->
- Castellana, S., Mastroianno, S., Palumbo, P., Palumbo, O., Biagini, T., Maria Pia Leone, Giovanni De Luca, Domenico Rosario Potenza, Cesare Maria Amico, Mazza, T., Russo, A., Giuseppe Di Stolfo, & Carella, M. (2019). Morte súbita em cardiomiopatia hipertrófica leve com mutações compostas DSG2/DSC2/MYH6: revisitando o fenótipo após avaliação genética em um atleta corredor master. *Journal of Electrocardiology*, 53, 95–99. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2019.01.002>
- Cedrone, A. J., Makaryus, J. N., Catanzaro, J. N., Ruisi, P., Romich, T. J., Horan, P., Makaryus, A. N. & Jauhar, S. (2010). Morte Súbita Cardíaca em Nadador Masculino de 20 Anos. *Southern Medical Journal*. 103(5), 464–6. <https://doi.org/10.1097/smj.0b013e3181d8faa1>

- Charatan, F. (2003). Suplemento de efedra pode ter contribuído para a morte de esportista. *BMJ*, 326(7387), 464b464. <https://doi.org/10.1136/bm>
- Cherington, M., Kurtzman, R., Krider, E. P. & Yarnell, P. R. (2001). Mistério Médico da Montanha. *Revista Americana de Medicina Forense e Patologia*. 22(3), 296–8.
- Cools, K. S., Crowder, M. D., Kucera, K. L., Thomas, L. C., Hosokawa, Y., Casa, D. J., Gasim, A., Lee, S. & Schade Willis, T. M. (2022). Morte Súbita em Atletas do Ensino Médio. *Atendimento de Emergência Pediátrica*. 38(2), e497–e500. <https://doi.org/10.1097/pec.0000000000002632>
- D'Ovidio, C., Carnevale, A., Grassi, V. M., Rosato, E., Olmo, B. D., Coll, M., Campuzano, O., Iglesias, A., Brugada, R. & Oliva, A. (2017). Morte súbita por taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica após resultado negativo em teste de esforço: implicações genéticas e clínicas. *Medicina Forense e Patologia*. 13(2), 217–25. <https://doi.org/10.1007/s12024-017-9862>
- Douglas, R. J. (2011). Morte súbita cardíaca após trauma torácico contuso: commotio cordis. *World Journal of Emergency Medicine*. 2(3), 234. <https://doi.org/10.5847/wjem.j.1920-8642.2011.03.015>
- Dougherty, S., Khorsandi, M., Adelbai, M., Zamvar, V. & Francis, J. (2017). Morte Súbita em um Mergulhador: Um Enigma Diagnóstico. *Medicina Ambiental e Selvagem*. 28(3), 225–9. <https://doi.org/10.1016/j.wem.2017.03.012>
- Duraković, Z., & Misigoj-Duraković, M. (2010). Amigdalite supurativa e morte cardíaca súbita devido ao treinamento físico em um jovem jogador de futebol. *Collegium Antropologicum*, 34(4), 1441–1443. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21874735/>
- Edwards, C. P., Yavari, A., Sheppard, M. N. & Sharma, S. (2010). Origem coronária anômala: o desafio na prevenção da morte súbita cardíaca relacionada ao exercício. *British Journal of Sports Medicine*. 44(12), 895–7. <https://doi.org/10.1136/bjsm.2008.054387>
- Emery, M. S. & Kovacs, R. J. (2018). Morte Súbita Cardíaca em Atletas. *JACC: Insuficiência Cardíaca*. 6(1), 30–40. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2017.07.014>
- Imed Gaâloul, Riabi, S., Rafik Harrath, Evans, M., Huber, S. A., & Mahjoub Aouni. (2011). Miocardite de Coxsackie B3 em um caso de morte súbita inesperada em jovem atleta: Histopatológico, imuno-histoquímico e molecular-patológico para diagnóstico. *Forensic Science International*, 208(1-3), e10–e14. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2011.02.014>
- Fineschi, V., Riezzo, I., Centini, F., Silingardi, E., Licata, M., Beduschi, G. & Karch, S. B. (2005). Morte súbita cardíaca durante abuso de esteroides anabolizantes: achados morfológicos e toxicológicos em dois casos fatais de fisiculturistas. *International Journal of Legal Medicine*. 121(1), 48–53. <https://doi.org/10.1007/s00414-005-0055-9>
- Ghani, U., Farooq, O., Alam, S., Khan, M. J., Rahim, O., Rahim, S., Ghani, U., Farooq, O., Alam, S., Khan, M. J., Rahim, O. & Rahim, S. (2023). Morte Súbita Cardíaca em Atletas: Consensos e Controvérsias. *Cureus*. 15(6).
- Ghio, F. E., Pieri, M., Agracheva, A., Melisurgo, G., Ponti, A. & Serini, C. (2012). Parada cardíaca súbita em um maratonista. Relato de caso. *HSR Proceedings in Intensive Care & Cardiovascular Anesthesia*. 4(2), 130–2. <https://www.ncbi.nlm>
- Graziano, F., Zorzi, A., Ungaro, S., Bauce, B., Ilaria Rigato, Cipriani, A., Marra, M. P., Kalliopi Pilichou, Basso, C. & Corrado, D. (2024). The 2023 European Task Force Criteria for Diagnosis of Arrhythmogenic Cardiomyopathy: Historical Background and Review of Main Changes. *Reviews in Cardiovascular Medicine*. 25(9). <https://doi.org/10.31083/j.rcm2509348>
- Gross, H. (2013). Por que um certificado de saúde esportiva pode salvar vidas. *MMW Fortschritte Der Medizin*. 155(17), 18–22. <https://doi.org/10.1007/s15006-013-2213-1>
- Hamamichi, Y., Okada, E. & Ichida, F. (2000). Origem anômala do tronco principal da artéria coronária esquerda a partir do seio de Valsalva não voltado para o lado esquerdo, associada à morte súbita em um jovem atleta. *Cardiologia no Jovem*. 10(2), 147–9. <https://doi.org/10.1017/s1047951100006624>
- Hernández-Guerra, A. I., Tapia, J., Menéndez-Quintanal, L. M. & Lucena, J. S. (2019). Morte súbita cardíaca em abuso de esteroides anabolizantes androgênicos: relato de caso e revisão de literatura. *Forensic Sciences Research*. 4(3), 267–73. <https://doi.org/10.1080/20961790.2019.1595350>
- Hiquet, J., Tovagliaro, F. & Gromb-Monnoyeur, S. (2014). Um caso fatal de commotio cordis causado por uma queda acidental na praia. *Journal of Forensic and Legal Medicine*. 21, 22–3. <https://doi.org/10>
- Hoyt, W. J., Thomas, P. E. & Snyder, C. S. (2013). Indução de fibrilação atrial com adenosina durante um estudo eletrofisiológico transesofágico para estratificação de risco em um paciente com pré-excitação ventricular assintomática. *Cardiopatía Congênita*. 8(4), E99–E101. <https://doi.org/10.1111/j.1747>
- Imed Gaâloul, R. S., Rafik Harrath, E. M., Huber, S. A. & Aouni, M. (2011). Miocardite Coxsackie B3 em caso de morte súbita inesperada em jovem atleta: Histopatológico, imuno-histoquímico e molecular-patológico para diagnóstico. *Ciência Forense Internacional*. 208(1-3), e10–e14. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2011.02.014>
- Kamperidis, V., Katsanos, S., Bertels, R. A., Schali, M. J. & Delgado, V. (2014). Visualização ecocardiográfica transesofágica tridimensional de origem e trajeto anômalos malignos da coronária esquerda principal, causando morte súbita cardíaca. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 15(12), 1428–8. <https://doi.org/10.1093/ehjci>
- Kintz, P., Gheddar, L., Blanchot, A., Ameline, A. & Raul, J.-S. (2021). Em um caso de morte envolvendo esteroides, o teste de cabelo é mais informativo do que o teste de sangue ou urina. *Journal of Analytical Toxicology*. <https://doi.org/10.1093/jat/bkab048>
- Kochi, A. N., Vettor, G., Dessanai, M. A., Pizzamiglio, F. & Tondo, C. (2021). Morte Súbita Cardíaca em Atletas: Do Básico à Avaliação Prática. *Medicina*. 57(2), 168. <https://doi.org/10.3390/medicina57020168>

- Kojima, K., Sato, A., Yamashita, Y., Ishihara, J., Aoyagi, H. & Okishige, K. (2013). Jovem atleta com parada cardíaca súbita tratada com hipotermia terapêutica. *Pediatrics International*. 55(5), e123–e125. <https://doi.org/10.1111/ped.12144>
- Kurata, H., Ishigami, A., Tokunaga, I., Yasushi Nagasaki & Nishimura, A. (2017). Morte cardíaca súbita durante a primeira corrida. *O Jornal de Investigação Médica*. 64(1.2), 184–6. <https://doi.org/10.2152/jmi.64.184>
- Lauschke, J. & Maisch, B. (2009). Coração de atleta ou miocardiopatia hipertrófica? Pesquisa Clínica em Cardiologia: Revista Oficial da Sociedade Cardíaca Alemã. 98(2), 80–8. <https://doi.org/10.1007/s00392-008-0721-2>
- Lee, C.-C., Chang, W.-T., Chen, S.-C., Yen, Z.-S. & Chen, W.-J. (2005). Ressuscitação bem-sucedida após morte súbita em um bebê de um ano que sofreu um ferimento torácico contuso após uma queda de 10 m. *Ressuscitation*. 64(2), 241–3. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2004.07>
- Lunebourg, A., Letovanec, I., Eggenberger, P., & Lehr, H. A. (2008). Morte súbita cardíaca devido à dissecação coronariana de três vasos. *Circulation*, 117(15), 2038–2040. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.107.729228>
- Marcus, F. I., McKenna, W. J., Sherrill, D., Basso, C., Baucé, B., Bluemke, D. A., Calkins, H., Corrado, D., Cox, M. G. P. J., Daubert, J. P., Fontaine, G., Gear, K., Hauer, R., Nava, A., Picard, M. H., Protonotarios, N., Saffitz, J. E., Sanborn, D. M. Y., Steinberg, J. S. & Tandri, H. (2010). Diagnóstico da Cardiomiopatia/Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito. *Circulation*. 121(13), 1533–41. <https://doi.org/10.1161/circulationaha>
- Maron, B. J., Wentzel, D. C., Zenovich, A. G., Estes, N. A. M. & Link, M. S. (2005). Morte em um jovem atleta devido a commotio cordis apesar de desfibrilação externa imediata. *Heart Rhythm*. 2(9), 991–3. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2005.06.016>
- Massoulié, G., Boyer, B., Sapin, V., Jean, F., Andronache, M., Peoc'h, M., Clerfond, G. & Eschalié, R. (2021). Risco de morte súbita cardíaca em esportes de contato aumentado por miocardite: uma série de casos. *European Heart Journal*. 5(3). <https://doi.org/10.1093/ehjcr/yt054>
- Meel, B. L. (2011). Origem anômala da artéria coronária esquerda e morte súbita em jogador de futebol: relato de caso. *Medicine Science and the Law*. 51(3), 182–3. <https://doi.org/10.1258/msl.2010.010206>
- Montisci, M., El Mazloum, R., Cecchetto, G., Terranova, C., Ferrara, S. D., Thiene, G. & Basso, C. (2012). Abuso de esteroides androgênicos anabolizantes e morte cardíaca em atletas: achados morfológicos e toxicológicos em quatro casos fatais. *Forensic Science International*. 217(1-3), e13–e18.
- Murty, O. P., Mun, K. S. & Hussin, H. (2008). Calcificação óssea silenciosa de coronárias em um adolescente – um caso incomum. *Journal of Forensic and Legal Medicine*. 15(1), 37–41. <https://doi.org/10.1016/j.jefm.2006.10.013>
- Müssigbrodt, A., Knopp, H., Csilla Czimbalmos, C. Jahnke, S. Richter, D. Husser, T. Gradistanac & Gerhard Hindricks. (2019). Morte súbita cardíaca relacionada ao exercício em um jogador de futebol americano com displasia/cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito e sarcoidose. *Relatos de Casos Clínicos*. 7(4), 686–8.
- Nguyen, A. L., Haas, F., Evens, J. & Breur, J. M. P. J. (2012). Morte súbita cardíaca após reparo de origem anômala da artéria coronária esquerda do seio de Valsalva direito com trajeto interarterial: Relato de caso e revisão da literatura. *Netherlands Heart Journal: Revista Mensal da Sociedade Holandesa de Cardiologia e da Fundação Holandesa do Coração*. 20(11), 463–71.
- Ommen, S. R., Ho, C. Y., Asif, I. M., Balaji, S., Burke, M. A., Day, S. M., Dearani, J. A., Epps, K. C., Evanovich, L., Ferrari, V. A., Joglar, J. A., Khan, S. S., Kim, J. J., Kittleson, M. M., Chayakrit Kittanawong, Martinez, M. W., Mital, S., Naidu, S. S., Saberi, S. & Semsarian, C. (2024). AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 149(23). <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000001250>
- Östman-Smith, I. (2024). Morte Súbita Cardíaca em Atletas Jovens. *Journal of the American College of Cardiology*. 83(2), 350–70.
- Ottaviani, G., Lavezzi, A. M. & Matturri, L. (2008). Morte Súbita Inesperada em Atletas Jovens. *Revista Americana de Medicina Forense e Patologia*. 29(4), 337–9. <https://doi.org/10.1097/paf.0b013e3181847e29>
- Pereira, A. S., et al. (2018). Metodologia da pesquisa científica. [e-book]. Ed. UAB/NTE/UFSM.
- Peritz, D. C., Vaughn, A., Ciocca, M. & Chung, E. H. (2014). Hipertrabeculação vs. Ventrículo Esquerdo Não Compactado no Ecocardiograma. *JAMA Internal Medicine*. 174(8), 1379. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2014.1066>
- Phelps, S. E. (2000). Anomalia da artéria coronária esquerda: uma causa frequentemente não suspeita de morte súbita em atletas militares. *Military Medicine*, 165(2), 157–159. <https://doi.org/10.1093/milmed/165.2.157>
- Quaranta, F., Guerra, E., Sperandii, F., De Santis, F., Pigozzi, F., Calò, L., & Borrión, P. (2015). Miocardite em atleta e ponte miocárdica: um espectador inocente? *World Journal of Cardiology*, 7(5), 293–298. <https://doi.org/10.4330/wjc.v7.i5.293>
- Quattrone, R. D., Eichner, E. R., Beutler, A., Adams, W. B. & O'Connor, F. G. (2015). Colapso por Exercício Associado ao Traço Falciforme (ECAST). *Current Sports Medicine Reports*. 14(2), 110–6.
- Razuin, R., Nurquin, F. Shahidan, M. N. & Julina, M. N. (2017). Morte súbita cardíaca com patologias triplas: relato de caso. *The Egyptian Heart Journal*. 69(2), 157–60. <https://doi.org/10.1016/j.ehj.2017.02.001>
- Rae, D. E., Knobel, G. J., Mann, T., Swart, J., Tucker, R. & Noakes, T. D. (2008). Insolação durante Exercícios de Resistência. *Medicina e Ciência em Esportes e Exercício*. 40(7), 1193–204. <https://doi.org/10.1249/mss.0b013e31816a7155>
- Rich, L., Rarick, J., & Prahlow, J. A. (2020). Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito em um Jovem Atleta. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*. 42(1), 64–66. <https://doi.org/10.1097/paf.0000000000000616>

- Sébastien de Froidmont, J. A. L., Michaud, K., Palmiere, C., Augsburger, M.-P., Mangin, P. & Silke Grabherr. (2015). Reflexo cardioinibitório devido a um chute de karatê. *American Journal of Forensic Medicine & Pathology*. 36(2), 79–83.
- Seely, K. D., Crockett, K. B. & Nigh, A. (2023). Morte súbita cardíaca em um jovem atleta de resistência do sexo masculino. *Journal of Osteopathic Medicine*. 123(10), 461–5. <https://doi.org/10.1515/jom-2023-0097>
- Selbst, S. M. (2010). Medicina de Emergência Pediátrica. Atendimento de Emergência Pediátrica. 26(10), 778–781. <https://doi.org/10.1097/pec.0b013e3181f4c15c>
- Škavić, P., & Duraković, D. (2015). Morte súbita por natação em mulheres idosas. *Collegium Antropologicum*, 39(1), 205–208. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26040091/>
- Simonit, F., Muser, D., Morocutti, G. & Desinan, L. (2021). Armadilhas na cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo esquerdo (CAVE). Uma revisão da literatura com considerações sobre um único caso de morte súbita em um atleta juvenil. *Journal of Forensic and Legal Medicine*. 82, 102208.
- Snyder, H. (2019). Literature review as a research methodology: An overview and guidelines. *Journal of Business Research*, 104, 333–339. <https://doi.org/10.1016/j.jbusres.2019.07.039>
- Soni, R. & Oade, Y. (2011). Cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito. Relatos de Casos. bcr0520114242–bcr0520114242. <https://doi.org/10.1136/bcr.05.2>
- Suzuki, S., Ichimiya, S., Kanashiro, M., Watanabe, J., Yoshikawa, D., Ishii, H., Matsubara, T. & Murohara, T. (2011). Infarto agudo do miocárdio causado por uma artéria coronária esquerda anômala em um menino de 16 anos. *Journal of Cardiology Cases*. 5(1), e55–e57.
- Thiblin, L., Mobini-Far, H. & Frisk, M. (2009). Morte súbita inesperada em uma atleta de fitness feminina, com possível conexão com o uso de esteroides anabolizantes androgênicos (EAA) e efedrina. *Forensic Science International*. 184(1-3), e7–e11. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2008.11.004>
- Tsang, D. C & Link, M. S. (2021). Morte Súbita Cardíaca em Atletas. *Texas Heart Institute Journal*. 48(4). <https://doi.org/10.14503/THIJ-20>
- Vancini, R. L., de Lira, C. A. B., Andrade, M. S. & Arida, R. M. (2020). A epilepsia poderia ter sido a causa da morte de Bruce Lee?: "O atleta e o mito das artes marciais. *Epilepsy & Behavior*. 111, 107310.
- Whyte, G., Sheppard, M., George, K., Shave, R., Wilson, M., Prasad, S., O'Hanlon, R. & Sharma, S. (2008). Evidência post-mortem de hipertrofia ventricular esquerda idiopática e fibrose miocárdica intersticial idiopática: o exercício é a causa? *British Journal of Sports Medicine*. 42(4), 304–305. <https://doi.org/10.1136/bjsm.2007.038>
- Zeller, L., Giladi, H., Golan, R., Kobal, S. L. & Constantini, N. (2010). Morte Súbita em um Jovem Jogador de Futebol com Anormalidades de Repolarização Eletrocardiográficas Acentuadas. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 20(1), 66–68. <https://doi.org/10.1097/jsm.0b013e3181c9675a>
- Zerbo, S., Lanzarone, A., Raimondi, M., Martino, L. D., Malta, G., Cappello, F. & Argo, A. (2020). Patologia da ponte miocárdica e acidentes evitáveis durante a atividade física em indivíduos saudáveis: relato de caso e revisão da literatura. *The Medico-Legal Journal*. 88(4), 209–14.
- Zheng, N., Liang, M., Liu, Y., Liu, L. & Zhu, S. H. (2012). Commotio Cordis-Um relatório de dois casos semelhantes. *Jornal de Ciências Forenses*. 58(1), 245–7. <https://doi.org/10.1111/j.1556-4029.2012.02>
- Zijad Duraković, Marjeta Misigoj Duraković, & Josip Skavić. (2011). Displasia ventricular arritmogênica e morte cardíaca súbita em jovens atletas croatas em 25 anos. *Collegium Antropologicum*, 35(3), 793–796. https://www.researchgate.net/publication/51770220_Arrhythmogenic_Right_Ventricular_Dysplasia_and_Sudden_Cardiac_Death_in_Croatians%27_Young_Athletes_in_25_Years