

DOI: [https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v6i5.3313](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v6i5.3313)

## Arritmias ventriculares y su relación con la muerte súbita cardiaca en deportistas

Alex Eduardo Veloz Toaquiza

[aveloz5769@uta.edu.ec](mailto:aveloz5769@uta.edu.ec)

<https://orcid.org/0000-0003-3878-3234>

Estudiante de la Universidad Técnica de Ambato

Dra. Andrea Alexandra Tufiño Aguilar

[aa.tufino@uta.edu.ec](mailto:aa.tufino@uta.edu.ec)

<https://orcid.org/0000-0001-8166-0729>

Docente de la Universidad Técnica de Ambato

### RESUMEN

La muerte súbita cardiaca es la muerte inesperada de un corazón estructuralmente normal. Las arritmias ventriculares son difíciles de tratar debido al alto riesgo de muerte súbita cardiaca, son consideradas una pesadilla para médicos deportivos y dan gran batalla para médicos cardiólogos. La muerte súbita cardiaca en deportistas se presenta en 1/millón a 1/500 000, tiene una frecuencia de 2 de cada 100 000 en menores de 35 años y 1 de cada 18 000 mayores de 35 años, su principal causa es la fibrilación auricular. Esta investigación se centrará en la fisiopatología, posibles causas, manifestaciones clínicas, particularmente en el diagnóstico y el tratamiento de las arritmias ventriculares y su relación con la muerte súbita, además se tratará de demostrar cual es el principal método diagnóstico y el tratamiento más utilizado. Existen diferentes tipos de factores de riesgo como el estrés o el ejercicio intenso que pueden desencadenar arritmias ventriculares en presencia de enfermedad cardiaca subyacente, que pueden ser diagnosticados mediante diferentes estudios como el electrocardiograma, ecocardiografía o resonancia magnética. El presente trabajo permitirá demostrar las posibles causas desencadenantes de una arritmia ventricular que se relacione con la muerte súbita en deportistas, además de los diferentes métodos diagnósticos. La elección del tratamiento farmacológico es un desafío debido a la baja tolerancia y los efectos proarrítmicos, es por ello que se necesitan tratamientos duraderos como la ablación con catéter o el uso desfibrilador automático implantable que permita que el deportista continúe practicando deporte, además de medidas preventivas.

**Palabras claves:** *arritmias ventriculares; muerte súbita; fibrilación auricular; miocardiopatía.*

Correspondencia: [aveloz5769@uta.edu.ec](mailto:aveloz5769@uta.edu.ec)

Artículo recibido 10 agosto 2022 Aceptado para publicación: 10 septiembre 2022

Conflictos de Interés: Ninguna que declarar

Todo el contenido de **Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar**, publicados en este sitio están disponibles bajo

Licencia [Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) 

Cómo citar: Veloz Toaquiza, A. E., & Tufiño Aguilar, D. A. A. (2022). Arritmias ventriculares y su relación con la muerte súbita cardiaca en deportistas. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 6(5), 3192-3212. [https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v6i5.3313](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v6i5.3313)

## Ventricular arrhythmias and their relationship with sudden cardiac death in athletes

### ABSTRACT

Sudden cardiac death is the unexpected death of a structurally normal heart. Ventricular arrhythmias are difficult to treat due to the high risk of sudden cardiac death, they are considered a nightmare for sports doctors and a great battle for cardiologists. Sudden cardiac death in athletes occurs in 1/million to 1/500,000, has a frequency of 2 of every 100,000 in those under 35 years of age and 1 of every 18,000 over 35 years of age, its main cause is atrial fibrillation. This research will focus on the pathophysiology, possible causes, clinical manifestations, particularly in the diagnosis and treatment of ventricular arrhythmias and their relationship with sudden death, in addition, it will try to demonstrate which is the main diagnostic method and the most used treatment. There are different types of risk factors such as stress or intense exercise that can trigger ventricular arrhythmias in the presence of underlying heart disease, which can be diagnosed through different studies such as electrocardiogram, echocardiography or magnetic resonance imaging. The present work will allow to demonstrate the possible triggering causes of a ventricular arrhythmia that is related to sudden death in athletes, in addition to the different diagnostic methods. The choice of pharmacological treatment is a challenge due to low tolerance and proarrhythmic effects, which is why long-lasting treatments such as catheter ablation or the use of an implantable cardioverter-defibrillator are needed that allow the athlete to continue practicing sports, in addition to preventive measures.

**Key words:** *ventricular arrhythmias; sudden death; atrial fibrillation; cardiomyopathy.*

## INTRODUCCION

Las arritmias ventriculares son difíciles de tratar debido al alto riesgo de muerte súbita cardiaca (1). La muerte súbita es una complicación rara pero trágica, que puede ser causado por diferentes afecciones cardiacas pueden ser genéticas, estructurales o arritmogénicas, dentro del deporte está relacionado con la intensidad del ejercicio, con la actividad que requiere una mayor demanda energética (2)(3). La muerte súbita cardíaca es la muerte inesperada que sucede durante la práctica deportiva o hasta 24 horas después de la misma, se presenta en 1/millón a 1/5000 deportistas al año. Los mecanismos de la arritmia ventricular incluyen aumento del automatismo normal, automatismo anormal, actividad desencadenada inducida por posdespolarizaciones tempranas o tardías y reentrada (5)(6). Existen diferentes tipos de factores de riesgo como el estrés o el ejercicio intenso que pueden desencadenar arritmias ventriculares potencialmente mortales en presencia de enfermedad cardiaca subyacente, que pueden ser diagnosticados mediante diferentes estudios como el electrocardiograma, ecocardiografía o resonancia magnética, además de la prueba de esfuerzo y electrofisiología invasiva (8)(10). La elección del tratamiento farmacológico es un desafío debido a la baja tolerancia y los efectos proarrítmicos, es por ellos que se necesitan tratamientos duraderos como la ablación con catéter, el uso desfibrilador automático implantable, el implante de marcapasos o la modificación del nódulo AV que permita que el deportista continúe practicando deporte, además del uso de medidas preventivas en la muerte cardiaca súbita. (12)(15)

## METODOLOGÍA

Es un estudio descriptivo retrospectivo correlacional, el cual será realizado mediante la revisión actualizada de artículos científicos de los últimos 5 años en el área de salud y medicina, especialmente en el área de cardiología, con el objetivo de describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas, el método diagnóstico más utilizado, el tratamiento como el manejo con desfibrilador y la evolución del paciente, luego de presentar una muerte súbita ocasionada por una una arritmia ventricular. La búsqueda de la información se realizará en fuentes como libros, revistas, artículos científicos o bases de datos como Pubmed, Elsevier, Medline, Scielo, Uptodate, New England Journal of medicine, Cochrane, entre otros. Se utilizarán conectores como "AND", "OR" y "NOT" para la búsqueda de información acerca de la "relación de las arritmias ventriculares y la

muerte súbita”, como: “muerte súbita AND arritmias ventriculares, “arritmias ventriculares AND sus tipos”, “diagnóstico AND tratamiento de las arritmias” y el “uso desfibrilador en arritmias ventriculares OR muerte súbita”, “muerte súbita NOT niños” y “arritmias ventriculares NOT niños”.

## **DEFINICIÓN**

La muerte súbita cardíaca se la define como una muerte inesperada por causa cardíaca o la muerte de un corazón estructuralmente normal que no muestra explicación ni antecedentes compatibles con muerte cardíaca durante autopsia. La muerte súbita relacionada con el deporte es aquella que se presenta con síntomas durante la práctica deportiva o luego de haberla realizado entre 1 y 24 horas después. La muerte súbita en atletas es una complicación rara que puede producirse durante el ejercicio intenso que puede desencadenar arritmias cardíacas. (2)(6)

Las arritmias ventriculares generan preocupación entre médicos debido al aumento de riesgo de muerte cardíaca súbita durante la actividad deportiva y la competencia. La mayoría de las arritmias ventriculares monomórficas en esta población son benignas, en algunos casos la arritmias puede estar relacionado con el estado atlético o puede ser una manifestación benigna de los cambios fisiológicos que pueden ocurrir en el corazón del atleta, aunque la presencia de arritmias ventriculares monomórficas puede ser una manifestación de patología estructural como por ejemplo la miocardiopatía hipertrófica (MCH), la miocarditis y la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho o anomalías eléctricas como el síndrome de QT prolongado o el síndrome de Brugada, estos se asocian con mayores riesgos de muerte súbita cardíaca con el ejercicio.

Las arritmias ventriculares malignas son procesos diversos que presentan una gran complejidad, ya que transitan entre la estabilidad y la inestabilidad dependiendo de diversos factores dinámicos en interacción con la homogeneidad, la isotropía, la anisotropía, los gradientes del potencial de acción, la remodelación estructural, eléctrica y neurológica.

El deporte no es un factor arritmogénico y no predispone a padecer arritmias ventriculares malignas, por lo que no existen diferencias significativas en la prevalencia de dichas arritmias con respecto a la población general. Aunque un hallazgo habitual en el corazón del deportista es la presencia de un trastorno de conducción intraventricular, en forma de melladuras y muescas en la rama ascendente de la R, en derivaciones de

cara inferior y en V1-V2, que se puede asocia con un ligero incremento de la anchura de QRS, esto se debe a un retraso de la despolarización ventricular secundario al aumento de masa ventricular. La actividad física regular es un componente importante del tratamiento para la mayoría de las enfermedades cardiovasculares y se asocia con una reducción de la mortalidad cardiovascular y la mortalidad total, aunque se debe tener en cuenta que el ejercicio puede desencadenar muerte súbita cardiaca en personas con enfermedad cardiovascular, especialmente en personas con una vida sedentaria o con enfermedad cardiovascular avanzada. (1)(3).

### **EPIDEMIOLOGÍA**

Dentro de la incidencia de muerte súbita cardiaca en deportistas varía entre casi 1/millón a 1/50000 deportistas al año, pero este valor no es del todo exacto debido a que no es obligatorio la notificación de muerte súbita cardiaca en deportistas en la mayoría de los países, además de existen muchas variaciones en la metodología de estudios. Es más frecuente en hombres que en mujeres con una relación de 3 a 1, además de existir una mayor incidencia en deportistas de raza negra y ascendencia afrocaribeña que en deportistas de raza blanca. (1)(6)

La muerte súbita cardiaca ocurre aproximadamente en 2 de cada 100 000 en menores de 35 años y 1 de cada 18 000 mayores de 35 años, en los deportistas jóvenes se debe mas a causas de origen congénito, siendo las principales causas la miocardiopatía hipertrófica y las anomalías congénitas de las arterias, y casi nunca son de origen isquémico.

Según Dr. Mario Ochoa: “Existen datos que indican en el deporte incrementa sensiblemente el riesgo de sufrir una muerte súbita cardiaca durante la realización de actividad deportiva intensa, la distribución estacional y con mayor frecuencia ocurren durante el otoño y el verano, ya que en estas estaciones se celebran mayor número de competiciones. Además, las personas que practican actividad deportiva intensa presentan una incidencia mayor de muerte súbita que las no deportistas, 1.6 muertes por 100000 frente a 0.75 por 100000”.

El mayor registro de los Estados Unidos corresponde al registro nacional de muerte súbita en atletas, que reporto en 2014 una incidencia de 1.2/100000 personas en un lapso de 10 años en atletas universitarios. En Europa la experiencia italiana marco pautas con un estudio que analizo la incidencia de la muerte súbita en atletas antes y después de un

programa de rastrillaje y se evidencio la incidencia de muerte súbita descendió de 3.6/100000 personas por año a 0.4/100000 personas al año después de aplicarse el programa. (3) (4)

Desde mayo del 2017 a mayo del 2018 se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, mediante la revisión de historias clínica electrónica de 207 paciente mayores de 18 años con síndrome coronario agudo en el servicio de Cardiología-Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Carlos Andrade Marín - Quito, Ecuador, se excluyeron a paciente con historias clínica incompletas y otros tipos de angina diferente a la angina inestable. Se incluyeron 207 paciente de los cuales 168 fueron hombres, promedio de edad fue de 66 años. La distribución de los tipos de infartos fue con elevación del ST (54,1%), sin elevación del ST (35,3%) y angina inestable (19,6%). El dolor torácico típico, la disnea y el tabaquismo fueron las características mas frecuentes de la población. Los pacientes mayores de 50 años masculinos fueron los que presentaron mayor recurrencia de infarto con significancia estadística entre otros factores demográficos. La presencia de cardiopatía isquémica, arritmias y neoplasia previas al diagnóstico de infarto constituyeron factores de importancia en la estadística de la investigación.

Los factores de riesgo más prevalentes fueron la edad >50 años, sexo masculino, hipertensión arterial, angina estable, diabetes mellitus tipo 2, angina inestable, arritmias cardiacas y cardiopatía isquémica. La edad mayor a 50 años se asoció en mayor recidiva de infarto, al igual que la cardiopatía isquémica y arritmias cardiaca. Los pacientes con hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y dislipidemia se asociaron a una clase más alta en la escala de Killip (indicador de la severidad de infarto). (4) (5)

## **ETIOLOGÍA**

Su principal causa es la fibrilación ventricular, que hace que el corazón pierda su capacidad de contraerse de forma organizada y deje de latir, pierde primeramente el pulso y en poco segundo el conocimiento y la capacidad de respirar, por lo que el fallecimiento se lleva a cabo en unos minutos.

La mayoría de los pacientes, aproximadamente el 80%, sufren de una muerte cardiaca súbita causada por una enfermedad coronaria, el 15% restante presentas otros tipos de patología como miocardiopatías hipertróficas, dilatada, entre otros. En un 5% se presentan casos en los que no existen anomalías cardiacas, estos son categorizados como pacientes con una muerte súbita cardiaca idiopática. (6)

El estrés de la competición aumenta las catecolaminas circulantes, lo que genera una respuesta exagerada de la presión arterial, frecuencia cardiaca y de la contractibilidad miocárdica, aumentando el consumo de oxígeno e incremento el riesgo de muerte súbita. La estimulación simpática producida por la actividad física favorece la aparición de arritmias, que agravaría la isquemia miocárdica subyacente. Los cambios ambientales extremos (temperatura, altura, etc) más el estrés añadido en deporte con elevado componente emocional, aumenta la demanda miocárdica de oxígeno, aumentando el riesgo de muerte súbita en el deportista. (7)

Además tenemos otras causas como la patología de las arterias coronarias como la aterosclerosis coronaria que causa una cardiopatía isquémica, enfermedades miocárdicas como la displasia/miocardiopatía arritmogénica ventricular derecha o la miocardiopatía hipertrofica, enfermedades valvulares como la estenosis aortica o el prolapso mitral, sistema de conducción y la muerte súbita en corazones estructuralmente normales como el síndrome de QT largo o el síndrome de brugada, entre otros. (7) (8)

### **FISIOPATOLOGÍA**

El corazón está compuesto por el musculo cardiaco, también denominado miocardio, que funciona de manera automática y vasos sanguíneos que entran y salen de él. Dentro del corazón se encuentran 4 cámaras las 2 superior se denominan aurículas y las dos inferiores se denominan ventrículos. Estas cámaras se encuentran separadas por la válvula tricúspide (a la derecha) y la válvula mitral (a la izquierda). La parte izquierda maneja la sangre arterial mientras que la parte derecha recibe la sangre venosa.

La función del corazón es bombear sangre, la cual es cargada de oxígeno cuando pasa por los pulmones y circula hasta el corazón para ser impulsada al organismo y recorrerlo para luego regresar nuevamente y ser impulsada a los pulmones para ser recargada de oxígeno.

El músculo cardiaco es biogénico, necesita de un estímulo consciente o reflejo, para excitarse se activa a sí mismo. Las contracciones rítmicas se producen espontáneamente que pueden verse afectadas por las influencias nerviosas o por sustancias liberadas por otras células o por terminaciones nerviosas (agentes hormonales). También la frecuencia cardíaca puede estimular por el ejercicio físico o por las emociones.

La estimulación del corazón está regulada por el sistema nervioso autónomo, que se sirve del sistema nervioso simpático, aumentando el ritmo y la fuerza de contracción, y del

sistema nerviosos parasimpático, reducen el ritmo y la fuerza cardíaco. La secuencia de las contracciones inicia por la despolarización del nodo sinusal situado en la pared superior de la aurícula derecha, continua a lo largo de las aurículas y pasa por los ventrículos a través del nodo auriculoventricular, situado entre los 2 ventrículos. El nodo auriculoventricular transmite la corriente al haz de His, que la distribuye a los 2 ventrículos. (8) (11)

La muerte súbita cardíaca es el estadio final de una cadena de eventos que conducen a parada cardíaca. El paro cardíaco súbito se define como el cese repentino de la actividad cardíaca de modo que la víctima deja de responder, no respira normalmente ni muestra signos de circulación. Este se puede revertir con RCP (reanimación cardiopulmonar), administración de medicamento o desfibrilación o cardioversión. La parada cardíaca súbita y la muerte cardíaca súbita pueden deberse a distintas causas de la Arritmia Ventricular como la bradiarritmia, disociación electromecánica, embolia pulmonar, hemorragia intracraneal y disección aortica.

La principal causa de muerte súbita cardíaca en la fibrilación auricular, esta arritmia produce una actividad eléctrica cardíaca caótica que no es capaz de generar latido cardíaco efectivo, por ende el corazón deja de bombear sangre, la presión arterial cae a cero y se cesa el riego sanguíneo del cerebro al resto del cuerpo. La causa principal de es fibrilación ventricular es el infarto agudo de miocardio.

Esta se presenta cuando existe un miocardio vulnerable, y las causas mas frecuentes son la isquemia, la disfunción del ventrículo izquierdo y la predisposición genética.

La isquemia aguda y sus consecuencias tiene una gran importancia en la aparición de la muerte súbita debido a las características de la cicatriz o de la asociación con la disfunción del ventrículo izquierdo. En la cardiopatía isquémica aguda y crónica, la interacción de la isquemia con las arritmias en presencia de alteraciones del sistema nervioso autónomo, disfunción del ventrículo izquierdo y la influencias genéticoambientales son importantes para que se produzcan la fibrilación ventricular y la muerte súbita.

Los síndromes coronarios agudos son definidos como los cuadros clínicos que se presentan súbitamente sin compromiso de la circulación coronaria, la causa más frecuente es el desbalance entre la oferta y demanda de oxígeno por el músculo cardíaco, secundario a una obstrucción del vaso coronario a partir de la fractura la placa del colesterol que se encuentra dentro del vaso, entre las capas íntima y media. Los

síndromes coronarios agudos con frecuencia evolucionan a infarto miocárdico, aunque con los actuales tratamientos las complicaciones graves del infarto a largo plazo como insuficiencia cardiaca y fracción de eyección deprimida es bajo. (8) (10) (12)

Dentro de las arritmias ventriculares se encuentran 3 tipos de mecanismos:

Mecanismo celulares y sustratos: incluyen aumento del automatismo normal, automatismo anormal, actividad desencadenada inducida por postdespolarizaciones tempranas o tardías y reentrada.

Automaticidad: resulta de la despolarización espontánea de la fase 4 del potencial de acción transmembrana que surge de un potencial de reposo normal, alcanzando el umbral e iniciando un potencial de reposo normal. La automaticidad anormal surge de un potencial de membrana parcialmente despolarizado que suele estar cerca potencial de activación de los canales de calcio en la membrana celular.

Actividad desencadenada: las despolarizaciones tempranas ocurren durante la fase 2 tardía o la fase 3 temprana del potencial de acción, generalmente en el contexto de una prolongación del potencial de acción debido a un aumento en las corrientes de entrada (la corriente tardía de sodio, la corriente de entrada de calcio o la corriente de intercambio de sodio y calcio) o una disminución de las corrientes de potasio repolarizantes.

Reentrada: La reentrada es el mecanismo subyacente de la mayoría de las arritmias ventriculares sostenidas en presencia de cardiopatía estructural. Esta reentrada puede producirse alrededor de un obstáculo anatómico fijo, como una cicatriz después de un infarto de miocardio o una cardiopatía congénita reparada quirúrgicamente. (10) (11)

### **Mecanismo de muerte súbita en un atleta**

El mecanismo más común es la arritmia ventricular, mientras que las bradiarritmias son comunes en los atletas, es considerado como una causa conocida de muerte súbita en otra población. El deporte favorecía a la ocurrencia de muerte súbita debido a la aceleración de procesos patológicos ya existentes, además de que el deporte determina estrés físico y emocional importantes, de mayor magnitud en el deporte competitivo o cuando se exige un logro, una meta o una marca para obtener una recompensa.

Dentro de las patologías de las enfermedades coronarias se presentan:

Las enfermedades coronarias encontramos la aterosclerosis coronaria, la cual causa una cardiopatía isquémica que es una causa de muerte súbita a partir de los 30 años, con

predominio en el sexo masculino y generalmente en la población asintomática. Además, las anomalías en el origen de las coronarias se verifican en el trayecto que siguen, la forma y la situación de los ostia y determinar el ángulo que forman las coronarias con la pared aórtica.

Se puede presentar una disección espontánea de las coronarias definida como un hematoma a nivel de la capa media, la cual comprime la luz obstruyendo el flujo coronario y conllevando a una isquemia miocárdica, en ausencia de accidentes traumáticos o iatrogénicos, afectando en la mayoría de los casos con muerte súbita y que afecta preferentemente a mujeres sanas en la edad media, sin antecedentes de patología o de factores de riesgo.

Los puentes o túneles coronarios en el trayecto de un segmento coronario es un hallazgo muy frecuente, especialmente en la porción media de la rama izquierda descendente anterior, se encuentra relacionada como causa de isquemia miocárdica y muerte súbita asociado con el ejercicio.

La vasculitis en el adulto, la arteritis de Takayasu es la vasculitis que más afecta a las coronarias y tiene predilección por afectar a mujeres y a los ostia coronarios, ocurre en un 10-20%, puede producir síntomas como dolor precordial.

Dentro de las enfermedades miocárdicas se encuentran:

La displasia/miocardiopatía arritmogénica ventricular derecha, la cual es la miocardiopatía por un reemplazo progresivo del miocardio ventricular derecho por tejido fibroadiposo, caracterizado por una sustitución regional que se extiende para convertirse en una sustitución global. Se presenta corazón aumentado de peso, con el ventrículo derecho dilatado, con su pared adelgazada, por el del miocardio por tejido fibroadiposo, con dicha evolución puede comprometer al ventrículo izquierdo se presenta con una afectación que se localiza en la mitad o tercio subepicárdico de la pared libre, puede ser focal o extensa, formando una banda concéntrica en la que el miocardio es reemplazado por tejido fibroadiposo.

La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad primaria que se caracteriza por hipertrofia ventricular idiopática que da lugar a un trastorno diastólico con restricción del llenado ventricular. Se manifiesta con dolor torácico tipo anginoso y disnea, aunque el 25% presenta síncope durante el ejercicio y el 16% debutan con muerte súbita. Es la causa más frecuente de muerte súbita en atletas americanos, mientras que la incidencia en

Italia es del 2% y España es del 6%. El peso cardiaco suele ser superior a los 500 gramos, aunque existen formas sin hipertrofia. La hipertrofia se clasifica en 4 tipos, la tipo 1 se caracteriza por una hipertrofia de la parte anterior del tabique, en la base, la tipo 2 se presenta por una hipertrofia de todo el tabique, sin compromiso de la pared libre, la tipo 3 se caracteriza por una hipertrofia del tabique y de la pared anterior, y la hipertrofia tipo 4 se caracteriza por hipertrofia de cualquier parte del ventrículo, incluyendo el ápex.

La hipertrofia hipertrofia idiopática del ventrículo izquierdo es una patología que requiere el diagnóstico diferencial con la miocardiopatía hipertrófica. Se define como una hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, superior a la considerada fisiológica en relación con el ejercicio físico, en ausencia de enfermedad valvular isquémica o congénita, sin dilatación ventricular, desorden de fibras ni antecedentes de hipertensión arterial. Causa de muerte súbita en deportistas menores de 35 años.

***Dentro de las enfermedades valvulares se presentan:***

La estenosis aortica es la primera causa de muerte súbita de origen valvular, puede ser congénita o adquirida. Dependiendo del nivel en que se produzca la estenosis se clasifica en valvular, subvalvular y supravalvular. La estenosis aortica valvular es la forma más frecuente y puede ser congénita, post inflamatoria o degenerativa senil.

El prolapso mitral es una patología que se produce por el desplazamiento de los velos de la válvula mitral a la aurícula izquierda durante el sístole y en la mayor parte aparece secundario a degeneración mixomatosa de la válvula. Caracterizado por velos grandes, con aumento del área valvular y con cuerdas tendineas engrosadas y elongadas, afectándose más el velos posterior.

La endocarditis es una causa muy infrecuente de muerte súbita, en donde la forma infecciosa como marasmática puede producir émbolos coronarios, en su mayoría izquierdos, que obstruyen la luz súbitamente. en la forma infecciosa se puede producir insuficiencia valvular aguda por rotura de un velos o cuerda. En la infecciosas puede aparecer estenosis valvular cuando se forman vegetaciones gigantes, sobre todo en prótesis valvulares.

Dentro del sistema de conducción es importante las alteraciones de este como causa de muerte súbita es un tema controvertido, debido a las alteraciones descritas como las lesiones como la fibrosis, infiltración adiposa, el patrón fetal AV o haz de His y las distintas posiciones y morfológicas del Haz de His. La hiperplasia fibrointimal de la arteria nodal se

encuentra más asociada a la muerte súbita. La isquemia secundaria del sistema de conducción podría producir bloqueos, taquiarritmias y muerte súbita. La estenosis de la arteria nodal se encuentra asociada a miocardiopatía hipertrófica, hipertrofia idiopática del ventrículo izquierdo y al prolapso de la válvula mitral. (7) (13) (14)

***Dentro del deporte se presenta:***

El ejercicio aeróbico y anaeróbico involucra variables como la frecuencia cardiaca, volumen de eyección (gasto cardiaco), resistencias pulmonares y sistémicas. El sistema nervioso autónomo experimenta importantes modificaciones al momento del ejercicio y también a largo plazo

El aumento de catecolaminas durante el ejercicio interactúa desfavorablemente con el sustrato arritmogénico subyacente. El ejercicio intenso puede causar deshidratación, hiperpirexia, desequilibrio electrolítico y aumento de la agregación plaquetaria, lo que facilita aún más la taquicardia o fibrilación ventricular. (15)(16)

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

**Muerte súbita cardiaca en corazones estructuralmente normal**

**Síndrome de QT largo**

Se caracteriza por un alargamiento del intervalo QR en el electrocardiograma y se manifiesta por síncope, convulsiones y muerte súbita. Se produce por su evolución a una taquicardia ventricular, Torsades de Pointes. La taquiarritmia asociada al síndrome de QT largo se desencadena por el ejercicio o una emoción intensa. El síndrome QT largo hereditario se produce por alteraciones en los genes que codifican los canales iónicos de la membrana celular.

**Taquicardia ventricular**

Arritmia cardiaca  $\geq 3$  complejos consecutivos que se originan en los ventrículos a una frecuencia  $>100$  lpm (duración del ciclo:  $< 600$  ms)

**Síndrome de Brugada**

Se caracteriza por episodios de síncope y muerte súbita en corazones estructuralmente normales, en el electrocardiograma se presenta un patrón de bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en derivaciones precordiales V1 a V3.

**Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica**

Se trata de una arritmia de base genética que se caracteriza por taquicardia ventricular bidireccional inducida por el stress físico y emocional, en ausencia de patología

estructural, que puede degenerar en parada cardiaca y muerte súbita. Al electrocardiograma se asemeja a las arritmias asociadas a la hipercalcemia y a la toxicidad por digitálicos. Se manifiesta en la niñez y adolescencia con sincope y en un tercio de los pacientes que los presenta existe como antecedente familiar la muerte súbita juvenil y sincope inducido por stress. (7)

**Taquicardia ventricular monomórfica:** Morfología de QRS único estable de latido a latido



**Complejo ventricular prematuro:** Segmentos ST elevados con cavidad hacia arriba seguidos de una onda T negativa en V2-V4

**Taquicardia ventricular sostenida:** Taquicardia ventricular > 30 s o que requiere terminación por compromiso hemodinámico en < 30 s.

**Taquicardia ventricular no sostenida:**  $\geq 3$  latidos terminando espontáneamente.

Fibrilación ventricular

Actividad eléctrica rápida, sumamente irregular con marcada variabilidad en la forma de onda electrocardiográfica, frecuencia ventricular generalmente > 300 lpm (duración del ciclo <200 ms)



### **Distrofia miotónica**

Esta distrofia muscular se presenta en 1/8000 personas, se caracteriza por miotonía, debilidad muscular, calvicie frontal, cataratas y atrofia muscular temporal, pero puede pasar desapercibida. La afectación cardiaca se caracteriza por taquicardia ventricular sostenida, que puede evolucionar a muerte súbita en el 4% de los casos, sin alteración estructural. Las arritmias ventriculares producen por mecanismos de reentrada a través de las ramas del sistema de conducción y el tratamiento es la ablación con catéter de radiofrecuencia de la rama implicada.

### **Comotio Cordis**

Es un mecanismo raro de muerte instantánea que se presenta en deportistas tras recibir un golpe en la región precordial de escasa intensidad como para producir una muerte traumática. Al momento de realizar la autopsia no se encuentra una alteración estructural y la arritmia letal que se produce parece consecuencia de la transformación

de la energía mecánica del proyectil en impulso eléctrico en una fase vulnerable de la repolarización o por vasoespasmo coronario. (7)

### **DIAGNÓSTICO**

Dentro de los factores de riesgo asociados a la muerte súbita cardíaca se encuentra la edad que se puede presentar la muerte súbita cardíaca entre el nacimiento y los seis meses de edad, y entre los 45 y 74 años. Además de tener relación con el sexo siendo más frecuente en varones que en mujeres, y enfermedades cardiovasculares como hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia, obesidad o tabaquismo.

En lo que respecta a la actividad física mientras se practique de manera moderada es un factor protector frente a la cardiopatía isquémica, ya que una actividad física intensa puede desencadenar la muerte súbita, aunque esta incidencia es baja. También existen fármacos y drogas que pueden desencadenar un cambio en la actividad eléctrica cardíaca y provocar una arritmia ventricular que desencadena la muerte súbita.

Para elaborar una correcta historia clínica del deportista se debe realizar una entrevista basándose en la inclusión de preguntas acerca de la búsqueda de síncope previo, síntomas durante la práctica deportiva (palpitaciones, preclonía, etc.) y antecedentes familiares de enfermedad cardíaca, además se debe preguntar acerca del uso de sustancias prohibidas que permite mejorar el rendimiento deportivo. Al examen físico se debe incluir la exploración de los pulsos periféricos, ya que esto nos permite descartar una coartación de la aorta, la toma de la presión arterial en ambos brazos, descartar el uso de nicotina o cafeína. La auscultación se hará acostado y de pies, con diferentes maniobras como cuclillas y Valsalva.

### **Pruebas complementarias**

**Electrocardiograma:** primer examen que se realiza en la evaluación del deportista. Es sensible para detección de miocardiopatías hipertróficas, pero poco específico debido a que el 50% de los deportistas presentan trazos alterados que no implican enfermedad cardiovascular.

**Prueba de laboratorio:** se deben realizar pruebas preventivas especialmente en deportistas que practican deportes de fuerza o potencia con un alto uso de anabólicos esteroides para mejorar el control del perfil lipídico

**Prueba de ejercicio cardiopulmonar:** se utiliza en deportistas en los que se sospecha de asma inducido por ejercicio o para diferenciar el corazón de atleta de la miocardiopatía hipertrófica.

**Ecocardiograma:** permite descartar algunas miocardiopatías hipertróficas que no han sido detectadas, por lo que se solicita solo cuando existe sospecha clínica

En deportistas que realicen ejercicio físico de intensidad moderada o baja, se recomienda una valoración medica cada 5 años y la realización de pruebas complementarias, que dependerán de la aparición o no de cambios clínicos, mientras que los deportistas que realizan con riesgos o que realizan ejercicio de alta intensidad deben planificar controles médicos o test ergométricos atendiendo el tipo de patología concreta y las características de la propia actividad física, para determinar la periodicidad de los mismos. (11)(12)

## TRATAMIENTO

El manejo de arritmias ventriculares en el deportista es de gran complejidad debido al importante papel que juega la actividad física y los deportes competitivos en la vida personal y profesional del atleta.

**Estudio electrofisiológico:** En pacientes con insuficiencia cardiaca, la inducción de taquicardia ventricular sostenida en el estudio electrofisiológico es del 6-13% en la miocardiopatía dilatada y del 27-50% en la cardiopatía isquémica. El estudio electrofisiológico pierde sensibilidad para predecir el riesgo muerte súbita cuando no se inducen arritmias ventriculares, ya que estas pueden aportar información sobre el sustrato eléctrico en que se desarrolla la arritmia que desencadena la muerte súbita y es más reproducible en cardiopatía isquémica que en miocardiopatía dilatada. En pacientes con arritmias ventriculares espontaneas complejas, y principalmente taquicardia ventricular no sostenida, la inducción en el estudio electrofisiológico de taquicardia ventricular sostenida y la no supresión con fármacos de inducibilidad son predictores de muerte súbita. Este estudio tiene limitaciones practicas en paciente con mala función ventricular y escasa tolerancia a las arritmias.

**Restricción de deportes competitivos:** Antes de que el atleta o deportista regrese a la actividad física o competitiva, se le debe realizar una evaluación cardiaca, prueba de esfuerzo con ejercicio dirigido al rendimiento máximo, ecocardiograma y monitoreo ambulatorio de electrocardiograma. Además, se debe tener en cuenta el antecedentes familiares de muerte súbita cardiaca, si las pruebas de esfuerzo dan como resultado una

mayor de frecuencia de arritmias ventriculares se debe recomendar al atleta suspender toda participación en deportes competitivos hasta que se realice una evaluación o tratamiento adicional

**Desacondicionamiento prescrito:** Existen efectos beneficiosos acerca de los periodos de desacondicionamiento, que oscilan entre 12 y 14 semanas, sobre la reducción de las arritmias ventriculares

**Administración medica:** En aquellos atletas sintomáticos se debe considerar la terapia medica para reducir los síntomas y la frecuencia de las arritmias ventriculares, los bloqueadores beta son considerados la terapia medica de primera línea en contracciones ventriculares prematuras, arritmia ventricular monomórfica, taquicardia ventricular sostenida inducida por ejercicio. Sin embargo se debe tener en cuenta que los betabloqueantes pueden tener utilidad y tolerancia limitada en los atletas dado el alto tono parasimpático inicial (bradicardia en reposo asociada), aunque también se debe considerar que el uso los bloqueadores beta no es permitido en algunas competiciones deportivas.

**Ablación con catéter por radiofrecuencia:** Puede curar las arritmias ventriculares monomórficas, ya que se ha demostrado que previenen la recurrencia de arritmias ventriculares, pero dentro de las complicaciones tenemos el acceso vascular y raramente un taponamiento cardiaco y bloqueo auriculoventricular.

**Implantación de dispositivos:** Es un método desafiante ya que puede afectar la capacidad del deportista para seguir compitiendo, además de posibles complicaciones que incluyen descargas inapropiadas, infecciones relacionadas con el dispositivo y falla del cable. El desfibrilador automático implantable transvenoso tiende a sufrir el desprendimiento del cable debido al movimiento del brazo con la consiguiente falla de detección o la fractura del cable y descargas inapropiadas. El desfibrilador automático implantable subcutáneo presenta menor riesgo de daño del funcionamiento del cable. Aquellos atletas que han sobrevivido un paro cardiaco deben tener un dispositivo implantado. (17)(18)

## FARMACOS Y PREVENCIÓN

**Antiarrítmicos:** Los antiarrítmicos de clase I deben ser evitados en pacientes con disfunción ventricular izquierda, pero estos disminuyen la mortalidad en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca en la ultima década, reduciendo la muerte súbita de un 20 a 8%. La amiodarona es un fármaco muy eficaz para suprimir las arritmias ventriculares.

**Betabloqueantes:** se utilizan betabloqueantes tanto en cardiopatía isquémica como no isquémica. En paciente con miocardiopatías no isquémicas con metoprolol y con bisoprolol no demuestran una reducción significativa de la mortalidad global ni arrítmica. Mientras que el metoprolol y carvedilol en pacientes con disfunción ventricular izquierda presenta una disminución de la mortalidad como de arritmias ventriculares malignas.

**Otros fármacos:** Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina mejoran la supervivencia del en pacientes con disfunción ventricular. EL enalapril disminuye la mortalidad al reducir la muerte súbita. El uso de espironolactona en la insuficiencia cardiaca severa reduce la mortalidad de insuficiencia cardiaca y muerte súbita. Los pacientes tratados con digoxina no muestran aumento en la mortalidad global, pero si incremento en la muerte súbita. Los fármacos agonistas dopaminérgicos aumentan la mortalidad arrítmica sobre todo si se encuentran asociados a amiodarona.

**Existen diferentes medidas para prevenir la muerte súbita en el deportista, entre ellas, tenemos:**

- La enseñanza de maniobras de reanimación cardiopulmonar a deportistas
- Valoración médica continúa
- Instauración de mecanismos para reanimación cardiopulmonar y desfibrilación
- Elaboración de registros internacionales
- Supervisión de la provisión del equipamiento adecuado
- Informar a los deportistas acerca de los factores que pueden desencadenar una muerte súbita (deshidratación, consumo de drogas, entre otros) (19)(20)(21)

## DISCUSION

La muerte súbita es una muerte inesperada de un corazón normal que no presenta antecedente y la muerte súbita relacionada con el deporte es aquella en la que aparecen síntomas durante la práctica deportiva o luego de 1 hora o 24 horas después de haber realizado deporte.

La muerte súbita es una complicación en atletas es una complicación de las arritmias ventriculares. Las arritmias ventriculares malignas son proceso de gran complejidad. La actividad física regular es parte del tratamiento para las enfermedades cardiovasculares y se asocia a desencadenamiento de arritmias cardiacas. Es una enfermedad que se presenta con poca frecuencia, varía entre 1/millón o 1/50000 deportistas al año, siendo más frecuente en hombres que en mujeres con una relación de 3 a 1, además de

presentarse en 2 de cada 100000 en menores de 35 años y 1 de cada 18000 mayores de 38 años. En Ecuador se realiza un estudio donde se concluye que los infartos tipo con elevación del ST son 54.1%, sin elevación del ST en un 35.3% y angina inestable en un 19.6%, siendo los síntomas más frecuentes el dolor torácico típico, la disnea y el tabaquismo, y dentro de los factores de riesgo más prevalente fueron las personas mayores de 50 años, sexo masculino, hipertensión arterial, angina estable, diabetes mellitus tipo 2, angina inestable, arritmias cardíacas y cardiopatía isquémica. Su principal causa es la fibrilación auricular que hace que el corazón pierda su capacidad de contraerse de forma organizada y deja de latir. El estrés de la competición aumenta las catecolaminas circulantes, lo que produce una respuesta exagerada de la presión arterial, frecuencia cardíaca y la contractibilidad miocárdica.

Otra de las causas son patologías como las enfermedades coronarias como la aterosclerosis coronaria, vasculitis; enfermedades miocárdicas como la displasia, miocardiopatía hipertrófica, hipertrofia idiopática; enfermedades valvulares como la estenosis aortica, prolapso mitral, endocarditis; dentro del deporte el ejercicio aeróbica y anaeróbica y el aumento de las catecolaminas, se puede manifestar con un síndrome de QT largo, una taquicardia ventricular, síndrome de Brugada, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, taquicardia ventricular monomórfica, complejo ventricular prematuro, taquicardia ventricular sostenida, taquicardia ventricular no sostenida, distrofia miotónica y la commotio cordis.

El diagnóstico se realiza teniendo en cuenta los factores de riesgo además de exámenes complementarios como el electrocardiograma, prueba de laboratorio, prueba de ejercicio cardiopulmonar, ecocardiograma y el tratamiento dependerá de la importancia que juega el deporte en la vida personal del paciente. Además de tener en cuenta los diferentes dispositivos cardíacos como la implantación del dispositivo o la ablación con catéter por radiofrecuencia u otra forma de tratamiento son los fármacos antiarrítmicos, betabloqueantes, además y la prevención de estos.

## **CONCLUSION**

1. La muerte súbita cardíaca es el estadio final de una cadena de eventos que conducen a una parada cardíaca, siendo la principal causa la fibrilación auricular, manifestándose con dolor torácico y disnea, además se puede presentar como un síndrome o una taquicardia, por lo que es necesario para el diagnóstico tener en

cuenta los antecedentes el paciente y realizar exámenes complementarios como el electrocardiograma, pruebas de laboratorio o prueba de ejercicio cardiopulmonar para plantearse el tratamiento adecuado basándose en la severidad de la patología y en busca del bienestar del paciente.

2. La principal causa de una muerte súbita cardiaca en deportistas es la fibrilación auricular, además otra causa es la enfermedad coronaria, miocardiopatía hipertrófica, enfermedades valvulares o una afectación en el sistema de conducción, esto acompañado del estrés de la competición influyen en la muerte súbita cardiaca.
3. Dentro de los métodos diagnóstico la correcta elaboración de la anamnesis realizando preguntas adecuadas que incluyan la búsqueda del síncope previo, síntomas durante la practica deportiva y antecedentes familiares, además de la realización de pruebas complementaria para el manejo oportuno del paciente basándose en la complejidad de la patología y como esta influye en la vida personal y profesional del deportista

#### **BIBLIOGRAFIA**

- Hsu JJ, Nsair A, Aboulhosn JA, Horwich TB, Dave RH, Shannon KM, et al. Monomorphic Ventricular Arrhythmias in Athletes. *Arrhythmia Electrophysiol Rev.* mayo de 2019;8(2):83-9.
- Sweeting J, Semsarian C. Sudden Cardiac Death in Athletes. *Heart Lung Circ.* 1 de septiembre de 2018;27(9):1072-7.
- Ochoa Larrea ME. Presencia electrocardiográfica de bradicardia sinusal en reposo atribuible a la exigencia del trabajo de larga duración (fondo) en comparación con ejercicios de corta duración y gran intensidad. Pontificia Universidad Católica del Ecuador. PUCE; 2015. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec:80/handle/22000/9061>
- Sánchez LGC, Garcés EC, Peró RMM. Muerte súbita cardíaca relacionada con el deporte. *Rev Cuba Med Deporte Cult Física.* 2020; 14. Disponible en: <http://www.revmedep.sld.cu/index.php/medep/article/view/37>
- Bayés de Luna A, Elosua R. Muerte súbita. *Rev Esp Cardiol.* 1 de noviembre de 2012;65(11):1039-52.
- Rodríguez DJP. Cómo ocurre la muerte súbita. :8.
- Tapia DBA. HALLAZGOS EN MUERTE SUBITA CARDIACA. :18.

- Sánchez DMD. Arritmias y muerte súbita en la falla cardíaca: estratificación eléctrica de grupos de riesgo. 2019; 16.
- Gómez FMV, García DF, Salgado JG, Dias A, Iglesias JG, Frutos CR. Prevención de la muerte súbita cardíaca en el deportista joven desde la perspectiva enfermera. RqR Enferm Comunitaria. 2020; 8(1):36-45.
- Muerte súbita en el deporte. Carreras de calle y eventos de participación masiva. Propuesta de un protocolo de prevención primaria. 10 K LIFE. Rev Urug Cardiol;3(1). Disponible en: [http://www.suc.org.uy/revista/v35n1/pdf/rcv35n1\\_09.pdf](http://www.suc.org.uy/revista/v35n1/pdf/rcv35n1_09.pdf)
- Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. Guía ESC 2020 sobre cardiología del deporte y el ejercicio en pacientes con enfermedad cardiovascular. Rev Esp Cardiol. 1 de junio de 2021;74(6):545.e1-545.e73.
- 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2 de octubre de 2018;72(14):e91-220.
- Deporte: modificaciones fisiológicas y evaluación para la prevención de la muerte súbita. (Parte I). Rev Urug Cardiol.2020;35(2). Disponible en: [http://suc.org.uy/sites/default/files/2020-07/rcv35n2\\_14.pdf](http://suc.org.uy/sites/default/files/2020-07/rcv35n2_14.pdf)
- Deporte, modificaciones fisiológicas y evaluación para la prevención de la muerte súbita. (Parte II). Corazón del deportista. Rev Urug Cardiol. 2020;35(5). Disponible en: <http://suc.org.uy/sites/default/files/2020-11/a12-173-190.pdf>
- Villalón DJM. El corazón del deportista. :8.
- Lie ØH, Klaboe LG, Dejgaard LA, Skjølsvik ET, Grimsmo J, Bosse G, et al. Cardiac Phenotypes and Markers of Adverse Outcome in Elite Athletes With Ventricular Arrhythmias. JACC Cardiovasc Imaging. 2021;14(1):148-58.
- Vora A, Burkule N, Contractor A, Bhargava K. Prevention of sudden cardiac death in athletes, sportspersons and marathoners in India. Indian Heart J. 2018;70(1):137-45.

Flannery MD, Gerche AL. Sudden Death and Ventricular Arrhythmias in Athletes: Screening, De-Training and the Role of Catheter Ablation. *Heart Lung Circ.* 2019;28(1): 155-63.

Tarantino N, Della Rocca DG, De Leon De La Cruz NS, Manheimer ED, Magnocavallo M, Lavalle C, et al. Catheter Ablation of Life-Threatening Ventricular Arrhythmias in Athletes. *Medicina (Mex).* 2021;57(3):205.

Lampert R, Law I. Athletic participation in the young patient with an implantable cardioverter-defibrillator. *Cardiol Young.* 2017;27(S1):S132-7.

Sotelo OG. Muerte súbita en deportistas. 2014; 16:7.