

CAPITULO 7

LAS CAUSAS DE MUERTE SÚBITA EN ATLETAS. DIAGNÓSTICO Y PREVENCIÓN

Andrés Ricardo Pérez Riera

Facultad de Medicina del ABC – Santo André –

Sao Paulo Brasil

E-mail: riera@uol.com.br

El fenómeno de la muerte subita infelizmente ocurre con alguna frecuencia entre atletas sean jóvenes o de edad mayor. Las causas de estas muertes en atletas menores de 35 años son diferentes y de mucho menor incidencia que de las de atletas mayores de esta edad. Entre los primeros, las predominantes son las enfermedades genético-hereditarias como la cardiomiopatía hipertrófica, anomalías de las arterias coronarias y la cardiomiopatía arritmógena del ventrículo derecho.

En mayores de 35 años, la causa predominante es la aterosclerosis coronaria que comporta aproximadamente el 50% de los casos.

El rastreamiento para la prevención primaria debe realizarse en la base inicial de una cuidadosa anamnesis y examen físico asociado a un electrocardiograma de reposo. La necesidad de otros exámenes no invasivos debe quedar a criterio del médico que realiza la evaluación, el cual en nuestro entender, debe tener una formación de cardiólogo clínico, ya que resulta fundamental el conocimiento de las principales alteraciones del electrocardiograma y de informaciones e

interpretación precisa de las quejas y los otros métodos no invasivos así como debe tener informaciones sobre los criterios de aprobación o descalificación en esta evaluación inicial siguiendo las guías de la Sociedad de Cardiología del país donde actúa o los criterios internacionales emanados de la 26th Conferencia de Bethesda realizada en los Estados Unidos de América del Norte.

Enfatizamos la imperiosa necesidad de estandarización de la metodología de evaluación siguiendo las recomendaciones de la mencionada Conferencia que determinó los criterios de descalificación o aprobación para la práctica de actividades atléticas competitivas.

La actividad deportiva entre adolescentes y adultos jóvenes (menores de 35 años) está asociada a un aumento en la incidencia de muerte súbita (MS) en ambos sexos. La práctica de deportes en sí no es la responsable por este hecho siendo apenas un estimulante gatillo cuando existe una enfermedad subyacente no diagnosticada u omitida. El riesgo anual de MS entre atletas adolescentes y adultos jóvenes ha sido calculado entre 5 a 10 por millón de habitantes¹ o 1/100.000 personas/año². En los Estados Unidos de América del Norte entre estudiantes de escuelas secundarias la incidencia de MS por año académico ha sido calculado en 1/200.000³. Estas muertes ocurren en mayor proporción entre atletas competitivos (2.3/100.000/año) que entre los jóvenes que practican deportes en forma recreacional (0.9/100.000/año). Este hecho se atribuye a que en el grupo de atletas

profesionales competitivos se sobrepasa con mayor frecuencia el límite de la capacidad física.

Entre adolescentes y adultos jóvenes la MS es causada en el 80% de los casos por enfermedades genético-hereditarias y sus mecanismos responsables predominantes son las arritmias cardíacas⁴.

La causa más frecuente de MS entre atletas adolescentes y adultos jóvenes en los Estados Unidos de América del Norte es la cardiomiopatía hipertrófica (CMH). Esta entidad tiene una incidencia de 1:500 en la población general y una tasa de mortalidad anual de 1% y en casos seleccionados de hasta 3% a 6%⁵. Se trata de una enfermedad genético-hereditaria causada por mutaciones en los genes que codifican las proteínas del sarcómero del cardiomiocito que presenta un amplio espectro clínico. Cuando es detectada en un candidato a la práctica deportiva pueden ser liberados solos los mayores de 35 años para participación de actividades leves o moderadas no isométricas y en casos seleccionados⁶.

En USA la segunda causa mas frecuente de MS entre atletas jóvenes son las anomalías en el origen de las arterias coronarias, responsables por casi el 20% de las MS en este país⁷.

En Europa, la causa mas frecuente de MS entre jóvenes atletas es la cardiomiopatía arritmógena del ventrículo derecho (CAVD)^{8;9}. En la región de Véneto - localizada en el noroeste italiano - y en la isla griega de Naxos la enfermedad es endémica. Se trata de una cardiomiopatía

segmentaria que afecta preferencialmente el ventrículo derecho caracterizada por atrofia y apoptosis de los cardiomiocitos con sustitución fibrosa, lipídica y eventual miocarditis linfocítica de la pared libre en la vía de salida, vía de entrada y/o ápex de esta cámara (triángulo de la displasia). Clínicamente son comunes palpitaciones, mareos, síncope y la MS relacionados frecuentemente a los esfuerzos. Estos desencadenan características crisis de taquicardia ventricular monomórfica (TVM) con morfología de bloqueo de rama izquierda (BCRI) conocida como TV derecha que pueden degenerar en fibrilación ventricular y MS. El diagnóstico es realizado por la clínica, la historia familiar positiva para MS en pariente de primer grado joven (menor de 45 años) y los métodos no invasivos como el ECG, ECG de señales promediadas, Holter, ecocardiograma en sus varias modalidades, la tomografía computadorizada ultra-rápida y la resonancia nuclear magnética. Esta última, considerada un método diagnóstico de gran valor porque permite analizar la estructura de la pared ventricular, a pesar que el "patrón oro" continua siendo un método invasivo: la angiografía biventricular con contraste en el ventrículo derecho. La confirmación se hace con la biopsia endomiocárdica y las pruebas genéticas.

Las principales causas de MS y su porcentaje relativo entre atletas jóvenes están contenidos en la **TABLA 1**.

TABLA 1
INCIDENCIA DE LAS PRINCIPALES CAUSAS
DE MUERTE SÚBITA EN ATLETAS
ADOLESCENTES Y ADULTOS JÓVENES
COMPETITIVOS
(CON EDAD PROMEDIO DE 17 AÑOS)

- 1) Cardiomiopatía hipertrófica: 36% ;
- 2) Anomalías en el origen de las arterias coronarias: 19%;
- 3) Displasia arritmógena del ventrículo derecho;
- 4) Síndrome de Marfan con necrosis cística de la media aórtica 5%;
- 5) Estenosis valvular aórtica: 5%;
- 6) Enfermedad coronaria aterosclerótica por dislipidemia homocigota;
- 7) Pós-miocarditis: 3%;
- 8) Cardiomiopatía dilatada 1,6%;
- 9) Prolapso de válvula mitral;
- 10) Wolf-Parkinson-White con via anomala anterógrada rápida;
- 11) Entidades con autopsia negativa: 2%:

(11A) Concusión cardíaca o commotio cordis por golpe o impacto directo no penetrante (cerrado) de baja energia en el área cardíaca, en personas entre 4 y 18 años, de pared torácica

delgada que ocurre durante la fase vulnerable del potencial de acción FV (fase 4) coincidente con la fase descendente de la onda T y atribuida a la activación del canal de $K(+)K_{ATP}$ ¹⁰. El proyectil puede ser la pelota de béisbol, softball, disco de goma de hockey sobre el hielo o por contacto corporal (Karate y fútbol americano).

(11B) Enfermedades eléctricas primarias:

(11B1) Síndrome de QT prolongado hereditario¹¹;

(11B2) Síndrome de Brugada;

(11B3) Fibrilación ventricular idiopática genuína;

(11B4) Torsade de pointes con intervalo QT normal o verapamil sensible;

(11B5) Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica;

(11B6) Síndrome del intervalo QT corto hereditario;

(11B7) Enfermedad de Lenegre;

(11B8) Formas mixtas entre el síndrome de Brugada y la variante 3 del síndrome de intervalo QT prolongado;

12) Otras causas:

(12A) Abuso de cocaína;

(12B) Crisis asmáticas: Se observa en personas entre 10 a 20 años predominantemente de raza blanca que sufrieron exacerbación de una crisis y se trataron con dosis excesivas de beta-estimulantes¹².

La incidencia de la MS en atletas adultos y veteranos (mayores de 35 años) es mucho mayor que entre jóvenes y se ha calculado en 1:15.000 a 1:50.000 por año. La causa responsable subyacente mas comun de MS es la aterosclerosis coronaria presente en aproximadamente la mitad de los casos. Atletas master del género masculino portadores del alelo apolipoprotein E4 poseen mayor riesgo de isquemia silente inducida por el ejercicio¹³.

En la TABLA 2 se indican las principales causas de MS y su porcentaje relativo entre atletas adultos mayores de 35 años.

TABLA 2
INCIDENCIA DE LAS PRINCIPALES CAUSAS
DE MS ENTRE ATLETAS ADULTOS MAYORES
DE 35 AÑOS

- 1) Aterosclerosis coronaria: (aproximadamente 50 % de los casos);
- 2) Cardiomiopatía hipertrófica: 20%;
- 3) Cardiomiopatía dilatada: 11%;
- 4) Anormalidades del sistema His-Purkinje: 7,5%;
- 5) Cardiomiopatía obstructiva 5%;
- 6) Displasia arritmógena del ventrículo derecho: 4%;
- 7) Estenosis aórtica;
- 8) Enfermedad coronaria no aterosclerótica;
- 9) Misceláneas.

PREVENCIÓN DE LA MUERTE SÚBITA EN CANDIDATOS JÓVENES A LA PRÁCTICA DE ACTIVIDADES ATLETICAS COMPETITIVAS

Las principales causas responsables que dificultan el diagnóstico en la prevención primaria son:

- 1) Baja prevalencia de las principales causas;
- 2) Gran número de candidatos;
- 3) Costo de los exámenes que se constituye en un limitante para las evaluaciones ("screening") masivas¹⁴;
- 4) Fallas tanto en el examen clínico (anamnesis y examen físico) como cuanto en la interpretación de los métodos no invasivos por falta de adecuada información del médico designado para este fin.

En todo candidato será realizada una anamnesis cuidadosa, examen físico y electrocardiograma. La inclusión de este examen sorprendentemente no es unánime en todos los servicios. De un universo de 95 estudiantes de la escuela secundaria estudiados para participación deportiva amateur hubo necesidad de otra revisión en 10 por haberse detectado anomalías. De estos, apenas 1 fue detectado por los datos del examen clínico; 2 por el ECG y 7 por el ecocardiograma¹⁵. Estos resultados señalan la necesidad de discutir la inclusión del ECG y el Ecocardiograma en la evaluación inicial de todos los candidatos a la práctica deportiva.

El empleo de otros métodos como la prueba de esfuerzo y el ecocardiograma dependerá del criterio del médico a la luz de los resultados del exámen inicial.

Los criterios internacionales emanados de la 26th Conferencia de Bethesda realizada en los Estados Unidos de América del Norte nos dan la posibilidad de estandarización de la metodología de evaluación siguiendo las recomendaciones de la mencionada Conferencia que determinó las bases de descalificación para la práctica de actividades atléticas competitivas^{16; 17; 18; 19; 20; 21; 22; 23}.

1) VALOR DE LA ANAMNESIS CUIDADOSA

En los candidatos a la práctica de deportes es muy importante interrogar sobre historia familiar positiva de MS o prematura (menores de 45 años) en parientes de primer grado, porque como ya comentamos en el 80% de los casos las MS en este grupo etáreo obedecen a enfermedades genético-hereditarias.

La existencia de síntomas como disnea, dolor precordial, fatiga, palpitaciones, mareos, síncope o pré-síncope son elementos de gran relevancia. Infelizmente en un número no determinado de enfermedades genético-hereditarias orgánicas o funcionales, la primera manifestación es la MS.

Para el caso de la CMH, - principal causa de MS entre jóvenes - los elementos de importancia indicadores de riesgo elevado son: síncope precoz (en al adolescencia), historia familiar positiva para MS, registro de taquicardia ventricular no sostenida

(TV-NS), extrema hipertrofia ventricular detectada en el ecocardiograma y caída de la presión arterial durante la prueba de esfuerzo. En esta entidad los síntomas pueden no existir y cuando están presentes los principales son: disnea (68%), dolor precordial (38%), palpitaciones (30%), síncope (15%) y pré-síncope (4%)²⁴.

2) VALOR DEL EXAMEN FÍSICO

Siempre debe ser minuciosa con y especial atención a la presencia de:

- 1) Pulso venoso yugular con onda "a" magnificada por la vigorosa contracción de la aurícula al tener que vencer la elevada presión diastólica final del ventrículo izquierdo en los casos de CMH;
- 2) Biotipo con brazos mayor que la talla, dedos finos y largos, problemas oculares (subluxación del cristalino), soplo diastólico de insuficiencia aórtica debe hacernos pensar en síndrome de Marfan, una de las causas de MS;
- 3) Eventual palpación de frémito en foco mitral y borde esternal izquierdo bajo es característico de la forma obstructiva de la CMH (FO-CMH);
- 4) Auscultación de soplos. La presencia de un soplo de timbre rudo, "in crescendo-decrescendo", que respeta el primer ruido, audible en foco mitral y borde esternal

izquierdo bajo, que aumenta de intensidad con la maniobra de Valsalva y disminuye con el ejercicio isométrico es altamente sugestivo de CMH y está presente en mas de 75% de los casos;

- 5) Exámen de las característica de los pulsos como, por ejemplo, aquel de ascensión rápida y digitiforme con muesca meso-sistólica (bisferiens) es característico de la FO-CMH. Pulsos fuertes en los miembros superiores y débiles en los inferiores pueden sugerir coartación de aorta.
- 6) Análisis de las características de los ruidos. Si el segundo ruido presenta desdoblamiento paradójal señala acentuada obstrucción de la via de salida del ventrículo izquierdo. Son frecuentes la presencia del tercer y cuarto ruido. Estos señalan respectivamente complacencia disminuida del ventrículo izquierdo y vigorosa contracción auricular;
- 7) La medición de la presión arterial PA tanto en los miembros superiores cuanto en los inferiores es importante con el objetivo de verificar eventual coartacion de aorta, teniendo como parámetro de la medida de presión arterial diastólica el quinto fenómeno de Korotkoff.

3) VALOR DEL ELECTROCARDIOGRAMA

El ECG es de gran utilidad y desde nuestro punto de vista debería ser realizado en la totalidad de los candidatos a la práctica deportiva por su bajo costo

y la considerable sensibilidad del método en la detección de la principales causas responsables por MS entre atletas jóvenes. En la CMH el ECG se encuentra alterado en mas del 90% de los casos. Los hallazgos mas frecuentes del ECG en esta entidad son:

- 1) Patrón de sobrecarga ventricular izquierda (SVI) con criterios de voltaje positivos: S de V_1 + R de V_5 = o > que 35 mm con segmento ST y onda T invertidas en las derivaciones izquierdas. Este patrón está presente en mas del 85% de los casos, en especial el tipo sistólico de Cabrera con segmento ST y onda T opuestos a la mayor deflexión del complejo QRS ("*strain pattern*");
- 2) Aproximadamente en 10% de los casos encontramos ondas R muy amplias en V_1 y aVR asociadas a ondas Q profundas, estrechas en V_5 e V_6 y/o en las derivaciones inferiores. Esta asociación ha sido atribuida a significativo aumento en la magnitud del vector 1 septal que apunta su extremidad hacia las derivaciones derechas V_3R , V_1 y V_2 aVR y su origen se aleja de las precordiales izquierdas V_5 , V_6 y/o las inferiores DII, DIII y aVF. Onda R prominentes en las derivaciones precordiales derechas han sido atribuidos erroneamente a sobrecarga ventricular derecha. Se sabe que en la CMH la presencia de ondas R de gran voltaje en estas derivaciones responden a hipertrofia de la masa septal izquierda responsable por la magnificación del vector septal.

Concomitantemente se puede observar onda Q profundas (en aproximadamente en 20% a 50% de los casos) en las derivaciones inferiores y/o de V_4 a V_6 , porque el vector septal se aleja de esta área al orientarse para arriba, para adelante y a la derecha. Una prueba conclusiva de que las ondas R amplias del precordio derecho son secundarias a hipertrofia de la masa septal izquierda lo constituye el hecho que desaparecen después de la septectomia/miectomia.

- 3) Con frecuencia se observa aumento en el voltage de la onda R en las precordiales intermediarias V_3 y V_4 en las formas no obstructivas de la CMH (FNO-CMH) con patrones típicos del bloqueo de la división antero-medial de la rama izquierda de haz de His: 1) Onda R "increscendo" de V_2 a V_4 y decreciente de V_5 a V_6 ; 2) onda R de V_4 de voltaje mayor que las otras precordiales; 3) ausencia de onda q en DI (87%) y V_5 (91%); 4) marcado desplazamiento anterior de las fuerzas en el plano horizontal que se traduce por ondas R de gran voltage en las precordiales intermediarias y en el VCG por un bucle del QRS de localización predominante en los cuadrantes anteriores (74%) y 5) vector T de dirección posterior y a la derecha (91%);
- 4) Patrón de sobrecarga auricular izquierda presente en casi 20% de los casos que traduce el aumento de la presión diastólica

final del ventrículo izquierdo o la presencia de insuficiencia mitral por implantación anormal de la valva septal de la mitral. Si se emplea el vectocardiograma este porcentaje aumenta para el 50% de los casos;

- 5) Ritmo de fibrilación auricular está presente en 10% de los casos. Esta arritmia responde a las mismas causas de la sobrecarga auricular izquierda;
- 6) Patrón de pseudo P pulmonar puede ser observado en aquellos casos donde el septo obstruye la vía de salida del ventrículo derecho (síndrome de Berhaim);
- 7) Wolff-Parkinson-White se registra en 3% de los casos de CMH;
- 8) El eje eléctrico del QRS se observa entre 0° y -90° en el 30% de los casos y con extremo desvío para la izquierda (a la izquierda de -30°) en el 10%;
- 9) En jóvenes portadores de CMH señala riesgo elevado de MS una presencia de TV-NS asociado a extrema hipertrofia ventricular.

La sospecha mediante el ECG de la presencia del origen anómalo de la arteria coronaria izquierda naciendo del tronco de la arteria pulmonar es un cuadro conocido como síndrome de Bland-White-Garland debe hacerse cuando encontremos:

- a) Patrón de infarto de miocardio anterior o anterolateral en joven. El patrón está presente en los casos donde la

- circulación colateral a partir de la arteria coronaria derecha es insuficiente;
- b) Frecuente supradesnivel persistente del segmento ST posiblemente relacionado a la formación de aneurisma ventricular y acompañado de ondas T isquémicas simétricas;
 - c) Patrón de sobrecarga del ventrículo izquierdo como consecuencia de la replicación de los miocitos condicionada por la hipoxia crónica;
 - d) Frecuente presencia de extremo desvio del eje eléctrico del QRS en el plano frontal;
 - e) Patrón QR en la derivación bipolar DI (presente en mas del 80% de los casos) o en DI y aVL. En esta última derivación la onda Q tiene una profundidad mayor que 50% del voltage de la onda R que le sigue.

El patrón de bloqueo incompleto (BIRD) o completo (BCRD) de la rama derecha con duración del QRS localmente aumentado de V_1 a V_3 ($> 110\text{ms}$) y relación $\frac{V_1-V_2-V_3}{V_4-V_5-V_6} > 1.2$ se constituye en un elemento de elevada sensibilidad para el diagnóstico de CAVD. Este hallazgo aislado del supradesnivel del segmento ST seguido de onda T negativa en las precordiales derechas y la presencia de una indentación localizada en el punto J e inicio del segmento ST (onda epsilon) observado en 30% de los casos es conclusiva para el diagnóstico de sospecha de la presencia de esta cardiomiopatía. La onda epsilon es secundaria a potenciales tardíos de baja amplitud y corta duración

que traducen repolarización retardada de la pared libre del ventrículo derecho.

En esta entidad es característico la tendencia a ocurrir eventos de TVM con morfología de BCRI (TV derecha).

La presencia de extra-sístoles ventriculares monomórficas, o bigeminadas no agrupadas que desaparecen con el ejercicio señala su carácter fisiológico.

En casos de bradiarritmias asintomáticas cuya frecuencia cardíaca aumenta en forma apropiada con el ejercicio o las taquicardias supraventriculares o extra-sístoles atriales sin cardiopatía estructural en general no se constituyen en contraindicación para la práctica deportiva competitiva.

La presencia de TVM idiopática no sostenida originada en la vía de salida del ventrículo derecho en ausencia de cardiopatía estructural no se constituye en una contra-indicación para la práctica deportiva si no causan síntomas de bajo débito, pero debe ser cuidadosamente diferenciadas de la CAVD entidad esta con potencial letal. Para tal fin serán utilizados métodos no invasivos e invasivos siendo la resonancia nuclear magnética el patrón oro para este fin la cual resultará negativa en la mayoría de los casos de esta entidad y positiva en la CAVD. Las principales diferencias entre ambas entidades se muestran en la **TABLA 3**

Las causas de muertes súbitas en atletas. Diagnóstico y prevención.

	TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMÓRFICA IDIOPÁTICA	DISPLASIA ARRITMÓGENA DEL VENTRÍCULO DERECHO
HISTORIA FAMILIAR:	Negativa	Frecuentemente positiva
EDAD DE PRESENTACIÓN: CLÍNICA;	En la mayoría se manifiestan entre los 30 y los 50 años con extremos entre los 6 y los 77 años.	Media entre los 15 y 30 años.
GÉNERO:	Ambos sexos por igual	Posible predominancia masculina 2:1 o 3:1. (Controvertido).
PREVALENCIA:	Mucho mas frecuente,	Estimada en 1;5000. O 0.4% dependiendo de circunstancias geográficas.
ÁREAS ENDÉMICAS:	No.	Región de Véneto en Italia y en la isla de Naxos en Grecia.
TASA ANUAL DE MUERTE SÚBITA:	Rara. Excelente pronóstico.	Aproximadamente 2,5% al año.
SÍNTOMAS Y FACTORES DESENCADENANTES:	En 80% palpitaciones en 50% sensación de desmayo y en 10% síncope durante los episodios de TV.En 80% de los casos las clínicas son clase I y II y en 20% clase III: Pre-síncope o síncope.Los desencadenantes son el stress físico-psíquico como ejercicios, gestación, consumo de alcohol, café y tabaco.	Palpitacion es la queja mas comun, síncope, sensación de desmayo o muerte súbita frecuentemente desencadenada por actividad o ejercicio.
PATRON DE BLOQUEO DE RAMA DERECHA EN EL ECG:	Presente en el 10% de los casos.	BIRD se observa en 18% de los casos y BCRD en el 15%.

POLARIDAD DE LA ONDA T EN LAS DERIVACIONES PRECORDIALES:	Siempre positiva de V2 a V6.	Ondas T negativas de V ₁ a V ₂ o V ₃ son muy características cuando esta presente en menores de 12 años en ausencia de BRD. Puede ser negativa en V1 a V6.
SEÑALES ELECTROCARDIOGRÁFICAS DE BLOQUEO PARIETAL:	Ausentes: QRSD < 110 ms en V ₁ , V ₂ y V ₃ .	Relación: $\frac{QRSD \text{ de } V1 + V2 + V3}{QRSD \text{ } V4 + V5 + V6} > \text{que } 1.2$. Presente en 97% de los casos.
PRESENCIA DE ONDA EPSILON EN EL ECG:	Ausente.	Presente en el 30% de los casos. Patognomónica.
ECG DE SEÑALES PROMEDIADAS:	Negativo.	Positivo. Sensibilidad de 57%, especificidad de 95% y valor predictivo positivo de 92%.
MICROALTERNANCIA DE LA ONDA T: (TWA): ESTE ES UN NUEVO MARCADOR PREDICTIVO DE ARRITMIAS VENTRICULARES.	Negativa	Positiva en el 87% de los casos.
RESPUESTA A LA PRUEBA DE ESFUERZO:	En el 50% de los casos desencadena eventos (adrenérgico dependiente). Tres variantes: La adenosina-sensitiva ("triggered activity"); la propanolol-sensitiva y la forma indiferenciada son sensibles al esfuerzo. La primera responde al esfuerzo con TVM repetitiva y la segunda con eventos incesantes.	Debería ser realizada observando el comportamiento del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas. Puede ocurrir extrasístoles.

<p>ECG DE LARGA DURACIÓN(HOLTER/24HS):</p>	<p>Frecuente detección de extrasístoles ventriculares monomórficas predominantemente durante el día. Pueden registrarse crisis de TV-M con morfología de BCRI y eje eléctrico inferior entre + 30° y + 120° indicadoras de su origen en la vía de salida del ventrículo derecho.</p>	<p>Posible registro de TVM con morfología de BCRI. Si originadas de la vía de salida del ventrículo derecho el eje será inferior entre + 30° y + 120° pero si se origina del ápex o de la vía de entrada el eje tiene orientación superior.</p>
<p>ECOCARDIOGRAMA:</p>	<p>Normal en mas del 90% de los casos. Puede haber mínima dilatación de la vía de salida del ventrículo derecho.</p>	<p>Aumento del tamaño y movilidad del ventrículo derecho. Dilatación de la vía de salida del ventrículo derecho. Se ha descrito aneurisma de la región basal de la pared libre del ventrículo derecho debajo de la válvula tricúspide.</p>
<p>RESONANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA:</p>	<p>Usualmente normal, pero los datos de la literatura son conflictantes.</p>	<p>Aumento de la señal de intensidad de la pared libre del ventrículo derecho. Anormalidades en la motilidad. Presencia de brillo intenso en la pared, dilatación y aneurismas.</p>
<p>TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA ULTRA-RÁPIDA("ELECTRON-BEAM CT"):</p>	<p>Normal.</p>	<p>Presencia de tejido adiposo en el epicardio, trabeculaciones, y depósito de lípidos intramiocárdicos.</p>

<p>RESPUESTA A LA ESTIMULACIÓN PROGRAMADA:</p>	<p>Inductibilidad con extra-estímulos: 3%;Presencia de mas de una morfología en el ECG durante la TV: 0%;Potenciales fragmentados durante la TV: 0%.</p>	<p>Inductibilidad con extra-estímulos: 93%; Presencia de mas de una morfología en el ECG durante la TV: 73%; Potenciales fragmentados durante la TV: 93%.</p>
<p>ENTRAINMENT:</p>	<p>Negativa/insensible/ no presente.</p>	<p>Positiva/sensible/ presente.</p>
<p>BIOPSIA ENDOMICÁRDICA:</p>	<p>Usualmente negativa. Ausencia de cardiopatía estructural.</p>	<p>Demostración de substitución fibro-lipídica del miocardio del ventrículo Apoptosis en la fase sintomática precoz. La biópsia debe ser hecha en el ápex, vía de entrada vía de salida del ventrículo derecho y en la región apical del septo del ventrículo izquierdo.</p>
<p>TRATAMIENTO:</p>	<p>Solo es mandatória en la presencia de pré-síncope o síncope.</p> <p>Beta-bloqueadores son eficaces en 35% de los casos; Bloqueadores de los canales de cálcio: eficaces en 30% de los casos; Asociación de antiarrítmicos de la Clase IA y IC : eficaces en 35% de los casos; Antiarrítmicos de la clase III Eficaces en 50% de los casos.</p>	<p>1) Empírico con fármacos:Sotalol; amiodarona +/- ; beta bloqueadores , carvedilol (alfa y beta bloqueador).</p> <p>2) Terapia anticoagulante:En pacientes que presentan evolución hacia la insuficiencia cardiaca.</p> <p>3) Ablación con catéter de Radiofrecuencia:De resultados no muy animadores por la naturaleza progresiva de la enfermedad.</p>

	<p>Terminación aguda: Con maniobras vagales, adenosina, verapamil y lidocaina.</p> <p>Ablación con catéter de Radiofrecuencia. Es el método curativo de elección para atletas de competitivos y en los refractáneos a las drogas.</p>	<p>4) cardiodesfibriladores internos implantables (CDIs): Para pacientes con paro cardíaco documentado o síncope que no puede ser inducido; pacientes con supradesnivel del ST en las precordiales derechas e inducibles en reposo, MS en pariente de primer grado, pacientes que no quieren usar drogas para el resto de sus vidas; pacientes que presentan efectos colaterales con los fármacos.</p> <p>5) Transplante ortópico: En aquellos pacientes que desarrollan insuficiencia cardíaca intratable.</p>
<p>HISTÓRIA NATURAL:</p>	<p>En general optimo pronóstico.</p>	<p>Sin intervención elevado riesgo de MS o progresión para la insuficiencia cardíaca derecha o compromiso del ventrículo izquierdo e insuficiencia global.</p>

Un ECG con intervalo PR corto asociado a complejo QRS estrecho y queja de palpitaciones debe hacer pensar en la presencia del síndrome de Long-Ganong -Levine.

Un intervalo PR corto asociado QRS ancho con empastamiento inicial (onda delta) y alteración secundaria de la repolarización ventricular indican la presencia del síndrome de pre-excitación tipo Wolff-Parkinson-White. En la pre-excitación ventricular tipo Wolf-Parkinson-White sin síntomas y sin cardiopatía asociada en el candidato a atleta competitivo el tratamiento de elección para la mayoría de los autores es la ablación con radiofrecuencia por catéter en casi todos los casos.

La historia clínica debe ser minuciosa procurando hacer recordar al paciente de eventos que puedan haber ocurrido a lo largo de su vida. La referencia de sintomatología en el pasado debe hacer considerar a estos pacientes como siendo sintomáticos. El procedimiento ablativo es la conducta de elección. La presencia de taquiarritmia de carácter sostenido es un indicador de vía anómala de conducción rápida. En todo portador de WPW candidato a la práctica de deportes competitivos se debe realizar el estudio electrofisiológico para estudiar las características de conducción de la vía anómala. Si el menor intervalo RR pré-excitado es < 250 ms indica de que la vía anómala conduce rápidamente señalando absoluta necesidad de ablación con radiofrecuencia sea o no candidato a la práctica deportiva. Después del procedimiento de ablación se realizará una nueva reevaluación a los 6 meses en los casos donde fue usado fármacos y antes de los tres meses si se realiza nuevo estudio

electrofisiológico para evaluar la desaparición efectiva de la conducción anómala. No se debe intentar usar antiarrítmicos en pacientes con WPW recuperados de MS.

La presencia de extrasístoles polimórficas, ectopias ventriculares complejas, TV-S, TV polimórfica, torsade de pointes, desnivel del segmento ST y prolongación del intervalo QTc son elementos que indican elevado riesgo y absoluta contraindicación para la práctica deportiva²⁵.

La presencia de BIRD o BCRD asociado a supradesnivel del punto J y segmento ST de V1 a V2 o V3 convexo hacia arriba ("*coved type*") en paciente sin cardiopatía estructural demostrable debe hacer pensar en la presencia del síndrome de Brugada especialmente si el paciente tiene antecedentes familiares de MS en parientes de primer grado, o clínica de síncope o MS recuperada.

Referencias:

- 1) Halawa B. Cardiovascular diseases as a cause of sudden death in athletes Pol Merkuriusz Lek. 2004;16:5-7.
- 2) Corrado D, Basso C, Rizzoli G, y col. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults ? J Am Coll Cardiol. 2003; 42: 1959-1963.
- 3) Maron BJ. Cardiovascular risks to young persons on the athletic field. Ann Intern Med. 1998; 129:379-386.

- 4) Firoozi S, Sharma S, Hamid MS, McKenna WJ. Sudden death in young athletes: HCM or ARVC? *Cardiovasc Drugs Ther.* 2002; 16:11-17.
- 5) Colin Lizalde Lde J. Hypertrophic cardiomyopathy. Arrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy *Arch Cardiol Mex.* 2003; 73 Suppl 1:S26-30.
- 6) Hipp AA, Heitkamp HC, Rocker K, y col. Hypertrophic cardiomyopathy—sports-related aspects of diagnosis, therapy, and sports eligibility. *Int J Sports Med.* 2004; 25:20-26.
- 7) Iskandar EG, Thompson PD. Exercise-related sudden death due to an unusual coronary artery anomaly. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36:180-182.
- 8) Kulbertus H. Sudden death in athletes *Rev Med Liege.* 2001; 56:318-325.
- 9) Suarez-Mier MP, Aguilera B. Causes of sudden death during sports activities in Spain *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:347-358.
- 10) Reingardiene D, Pranskunas A. Sudden cardiac death by commotio cordis *Medicina (Kaunas).* 2003; 39:1127-1132.
- 11) Schulze-Bahr E, Monnig G, Eckardt L, y col. The long QT syndrome: considerations in the athletic population. *Curr Sports Med Rep.* 2003;2:72-78.

- 12) Becker JM, Rogers J, Rossini G, Mirchandani H, D'Alonzo GE Jr. Asthma deaths during sports: report of a 7-year experience. *J Allergy Clin Immunol.* 2004; 113:264-267.
- 13) Katzel LI, Fleg JL, Busby-Whitehead MJ, y col. Exercise-induced silent myocardial ischemia in master athletes. *Am J Cardiol.* 1998;81:261-265.
- 14) Soyeur D. Pre-competition health screening of young high-level athletes *Rev Med Liege.* 2001; 56:280-284.
- 15) Shry EA, Leding CJ, Rubal BJ, Eisenhauer MD. The role of limited echocardiography and electrocardiography in screening physicals for amateur athletes. *Mil Med.* 2002;167:831-834.
- 16) Zipes DP, Garson A Jr. 26th Bethesda conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task Force 6: arrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 1994;24:892-899.
- 17) Zipes DP, Garson A Jr. 26th Bethesda conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task Force 6: arrhythmias. *Med Sci Sports Exerc.* 1994;26:276-283.
- 18) Graham TP Jr, Bricker JT, James FW, y col.

- 26th Bethesda conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task Force 1: congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 1994;24:867-873.
- 19) Cheitlin MD, Douglas PS, Parmley WW. 26th Bethesda conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task Force 2: acquired valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 1994;24:874-880.
- 20) Maron BJ, Isner JM, McKenna WJ. 26th Bethesda conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task Force 3: hypertrophic cardiomyopathy, myocarditis and other myopericardial diseases and mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol.* 1994;24:880-885.
- 21) Kaplan NM, Devereaux RB, Miller HS Jr. 26th Bethesda conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task Force 4: systemic hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 1994;24:885-888.
- 22) Thompson PD, Klocke FJ, Levine BD, y col. 26th Bethesda conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task Force 5: coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 1994;24:888-892.

- 23)Arteaga E. Cardiomiopatia Hipertrófica e Restrictiva: Diagnóstico e Evolução Clínica 238-241. En Manual de Cardiologia Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo SOCESP. Volume II 2004.
- 24)Hart G.Exercise-induced cardiac hypertrophy: a substrate for sudden death in athletes? Exp Physiol. 2003; 88:639-644.
- 25)Graham TP Jr, Bricker JT, James FW, y col.26th Bethesda conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task Force 1: congenital heart disease.Med Sci Sports Exerc. 1994;10:S246-253.