



# MUERTE SUBITA

*HERNANDO MATIZ, M.D.*

## 1. INTRODUCCION

Sin duda alguna el fenómeno de la muerte súbita es el más grande desafío en medicina que enfrenta el siglo XX. Estudios epidemiológicos hechos durante los últimos 25 años, han establecido la magnitud del problema. A grandes rasgos en los Estados Unidos se produce una muerte súbita cada minuto y 30 segundos, para un total de 400.000 al año. Cada año, más de un millón de episodios de enfermedad coronaria ocurren en Estados Unidos. La muerte súbita es la causa más frecuente de muerte en gente entre los 20 y 65 años así como el problema de salud pública más importante en los países industrializados.

Más del 80% de las víctimas de muerte súbita cardíaca evaluados en necropsias, exhiben por lo menos una de las arterias coronarias mayores con una estenosis severa. Se puede calcular que habrá 25 casos de muerte súbita cardíaca por semana en cada población por un millón de personas.

No obstante su frecuencia, ha sido difícil su investigación debido a las dificultades de experimentación en modelos animales que permitan mecanismos de muerte súbita e intervención temprana.

Los problemas han sido desde el principio en materia tan simple como su definición en la cual no hay consenso. Definimos como muerte súbita cardíaca aquella debida a un evento primario cardíaco que ocurre dentro de las primeras 24 horas del episodio agudo inicial. Debe ser muerte no esperada (natural), no violenta.

Otros términos es el de muerte instantánea: la que se produce dentro de los primeros minutos a una hora del evento agudo. Se conoce también como muerte instantánea, la muerte no presenciada o sin testigo y la muerte no esperada.

Hemos obtenido sin embargo, una serie de informaciones derivadas de la mayor comprensión y desarrollo de las ciencias básicas y clínicas. No obstante ciencias al parecer tan exactas como la patología, tienen dificultades debido a la inhabilidad para detectar cambios histopatológicos inducidos por isquemia.

Hay sin embargo, una relación bien clara y establecida entre muerte súbita y enfermedad coronaria, conociéndose como la mayor causa de muerte de enfermedad coronaria y entre más compromiso de la circulación coronaria mayor posibilidad de muerte súbita, aún sin síntomas. Por lo tanto, cualquier método que aclare sobre lesiones difusas coronarias y de información sobre función ventricular se espera que identifique individuos con alto riesgo.

Una serie de adelantos han contribuido en forma definitiva a aclarar el problema de la muerte súbita como son: la mayor comprensión de los mecanismos electrofisiológicos de las arritmias, la aparición de drogas antiarrítmicas nuevas, el perfeccionamiento de métodos no invasivos tipo Test de Esfuerzo, Test de Holter y estudios electrofisiológicos.



Otra contribución a la identificación de individuos en riesgo ha sido estudiar el papel de las plaquetas, prostaglandinas, espasmo coronario y alteraciones del sistema nervioso autónomo en la iniciación del mecanismo de muerte súbita, a tal punto que es posible identificar algunos individuos en riesgo y establecer marcadores clínicos que presentan la posibilidad de evitar la muerte prematura.

Naturalmente la enfermedad coronaria no es la sola causa. Otras alteraciones cardiológicas como trastornos de conducción, síndrome de pre-excitación, miocardiopatías, síndrome de QT largo, la enfermedad valvular, enfermedad cardíaca congénita o procesos degenerativos que afectan el sistema de conducción. Entre otras causas podemos enumerar el embolismo pulmonar masivo, los trastornos hidroelectrolíticos tipo hipopotasemia o hiperpotasemia, hipercalcemia, hipersensibilidad del reflejo carotideo, accidente cerebrovascular tipo trombosis o hemorragia, y efectos iatrogénicos ocurridos en ocasiones con drogas antiarrítmicas tipo quinidina, digital, procainamida u otros.

No obstante el haberse estudiado algunos fenómenos electrofisiológicos y bioquímicos todavía hay mucho que estudiar alrededor del fenómeno de la muerte súbita.

Hay algunas teorías en relación con el fenómeno de muerte súbita tales como la teoría de espasmo coronario, la teoría de la inestabilidad eléctrica, la teoría bioquímica enzimático y eléctrica, la teoría hipóxica, la teoría del compromiso del sistema de conducción y la teoría de la hiperfuncionalidad del sistema autonómico.

El propósito es entonces revisar con ustedes de una manera muy amplia, los criterios actuales de evaluación clínica tales como eventos iniciadores, aspectos epidemiológicos, identificación de riesgos y las utilidades de algunos métodos diagnósticos tales como monitoria ambulatoria, estimulación eléctrica programada y manejo farmacológico y eléctrico de arritmias así como algunas intervenciones quirúrgicas que prevengan el fenómeno de la muerte súbita. La revisión de la literatura consultada sugiere que estamos en una buena base para manejar este problema tan serio en el momento.

La prevención dependerá de conocer mejor los mecanismos patofisiológicos pero será difícil de controlar mientras la enfermedad coronaria continúe siendo prevalente.

Las medidas profilácticas son entonces en gran manera empíricas y la identificación de los pacientes en riesgo no es satisfactoria. Como resultado de esto la verdadera profilaxis contra la muerte súbita no se lleva a cabo sino después que los pacientes han sufrido el primer episodio de la misma, suficientemente afortunados, pues sobreviven el primer paro cardíaco.

El progreso en la maniobra de resucitación cardíaca permite hoy en día que salgan del hospital más del 20% de quienes ingresan resucitados de una fibrilación ventricular sucedida fuera del hospital, no obstante la alta recurrencia de un segundo paro que estas personas puedan tener.

## **2. EPIDEMIOLOGIA DE LA MUERTE SUBITA**

La enfermedad coronaria tiene tres manifestaciones principales. la angina, el infarto y la



muerte súbita como la primera, única y última manifestación de la enfermedad.

El propósito de esta parte es examinar la manera como la muerte súbita por enfermedad coronaria se desarrolla en la población general, buscar aquellos que estén en alto riesgo y determinar factores predisponentes potencialmente modificables.

La mayoría de las víctimas de muerte súbita, tienen enfermedad coronaria significativa, sin embargo, infarto o trombosis aguda se encuentra en un pequeño porcentaje de casos. Es indudable que ha habido una baja en la mortalidad por enfermedad coronaria en los Estados Unidos, Canadá y otros países europeos. Es muy probable que esto sea explicado por la mayor atención a los factores de riesgo en los pacientes. La enfermedad coronaria declina desde 1968, cerca de un 2% por año.

Diversos estudios indican que un 25% o más del primer ataque coronario en hombres de mediana edad, se presenta como muerte súbita. La incidencia de muerte súbita aumenta con la edad, las mujeres yendo atrás en incidencia. La incidencia en mujeres como lo veremos más adelante, es sólo de una tercera parte de lo sucedido en hombres.

Para cualquier grupo de edad en hombres, la mayoría de muerte súbita ocurre dentro de la primera hora después del infarto, que en los dos años siguientes. De las muertes que ocurren en 30 días, el 50% sucede en la primera hora y el 75% en 24 horas.

Quienes tienen un infarto, el 24% mueren en la primera hora y otro 11% en los siguientes 30 días; después la mortalidad se estabiliza aproximadamente 5% por año de muerte súbita. Si cogemos un grupo de la misma edad sin infarto, la tasa de muerte es de 1% por año de los cuales 20% es muerte súbita.

Entonces la muerte súbita durante la primera hora aumenta con la edad y más entre los 55 y 64 años. Es similar el riesgo en blancos y negros y el porcentaje de muerte en la primera hora en pacientes de edad es igual al porcentaje de muerte en pacientes jóvenes transcurridas cuatro horas. En la ciudad de Seattle donde la mayoría de habitantes están entrenados en maniobras de resucitación, la proporción de muerte súbita ha disminuido notoriamente.

En el estudio de Framingham entre el total de hombres con angina que murieron, el 25% murió súbitamente en contraste con 15% que murió súbitamente sin antecedente de angina. Así mismo la muerte súbita ocurrió más frecuentemente en pacientes que desarrollaron angina de reciente comienzo y en los que agravaron su cuadro de angina. En la mayoría de los casos reportados más del 60% de los casos ocurren fuera del hospital (la mayoría en la casa) y no fueron atendidos por médico. Una tercera parte no fueron presenciados por nadie. La mayoría de pacientes no buscaron ayuda cuando tenían síntomas y otros no tuvieron tiempo de hacerlo.

Si la muerte ocurre dentro de las primeras 24 horas, más del 61.4% de los casos reportados por Kullen en Baltimore, tienen enfermedad coronaria en 1.077 casos citados, en por lo menos uno de los vasos principales, en la mayoría demostrando por lo menos dos o tres vasos comprometidos. La enfermedad cerebrovascular fue la segunda causa más frecuente 9.2%. Aún los asintomáticos que mueren súbitamente tienen extensa enfermedad coronaria y presentan evidencia de infarto en la autopsia. Entre más corto el tiempo de síntomas y muerte súbita más probable la etiología de enfermedad coronaria. La muerte súbita se puede presentar más durante el día, con más ataques en la mañana



y más frecuente en las estaciones frías. La proporción de muerte súbita en pacientes con enfermedad coronaria es igual en áreas donde hay alta o baja tasa de infarto.

El cigarrillo como factor de riesgo es tres veces más importante en enfermedad coronaria que en cáncer de pulmón. Está demostrado que constituye un riesgo considerable en infarto, muerte súbita y enfermedad vascular periférica.

El cigarrillo aumenta en forma transitoria, aunque no acumulativa y además reversible, la adhesividad plaquetaria, la presión arterial, la frecuencia cardíaca y baja el dintel o umbral de fibrilación ventricular. Además disminuye la capacidad de transporte de oxígeno por la hemoglobina. Quien deja de fumar vuelve a la mitad del riesgo no importa el tiempo que llevase fumando.

El estudio de Framingham ha demostrado que el cigarrillo como factor de riesgo de muerte súbita está más ligado a hombres que a mujeres. La muerte súbita es rara y escasa en mujeres. Se demostró que en las mujeres de menos de 45 años la muerte súbita es primariamente relacionada con el hábito de fumar y el uso de preparaciones estrogénicas, ya sea como anticonceptivos orales o medicación de suplencia. Las mujeres que tienen muerte súbita tienen enfermedad coronaria extensa.

Se puede lanzar la hipótesis de que las mujeres que tengan enfermedad coronaria con riesgos asociados como hiperlipoproteinemia o hipertensión arterial, tienen un problema de riesgo aumentado para muerte súbita si tienen el hábito de fumar o toman preparaciones hormonales ya enumeradas. Por fortuna la combinación de mujeres jóvenes con enfermedad coronaria, hipertensión arterial e hiperlipoproteinemias es baja y al combinarse con la alta prevalencia de cigarrillo y hormonas el riesgo es entonces bajo.

Es imposible probar no obstante, que el cigarrillo y las hormonas contraceptivas aumentan la arterioesclerosis independientemente de otros factores asociados.

Las mujeres que mueren súbitamente por encima de los 45 años tienen una alta prevalencia de nuliparidad y un espacio más largo de tiempo transcurrido entre el matrimonio y su primer hijo.

Las mujeres que se casan tardíamente y permanecen nulíparas por largo tiempo pueden tener ciertas características sociales y psicológicas, que aumentan la probabilidad de muerte súbita, al adquirir el hábito de fumar, la obesidad, la hipertensión o la diabetes. Se encontró también una relación significativa de muerte súbita en mujeres que tuvieron antecedente siquiátrico.

Entre los problemas siquiátricos más comunes: depresión y esquizofrenia. Estos pacientes tomaban agentes tranquilizantes y antidepresivos; éstos últimos por mecanismos de extrasistolia ventricular han sido acusados de producir muerte súbita. Además la ingesta concomitante de drogas antihipertensivas no relacionadas con el grado de hipertensión arterial han sido involucradas en el fenómeno de la muerte súbita.

### **OTRAS VARIABLES RELACIONADAS CON MUERTE SUBITA:**

Informes previos y actuales han relacionado la muerte súbita con trastornos de conducción y extrasistolia ventricular.

Hombres con contracciones prematuras ventriculares malignas tipo: pareadas, fenómenos



de R/T, bigeminismo o multifocales tienen 2.4 veces más riesgo de muerte súbita teniendo en cuenta que no tiene otros factores pronósticos de importancia.

La probabilidad de muerte a cinco años varía de acuerdo a la malignidad de las extrasístoles, en proporción descendente de lo más complejo a lo más simple hasta ausencia de extrasístoles.

Pacientes con insuficiencia cardíaca y taquicardia ventricular no sostenida tienen un alto riesgo para muerte súbita, comparativamente con quienes tienen taquicardia ventricular no sostenida sin enfermedad cardíaca de base.

## DATOS DE TEST DE ESFUERZO

Theroux practicó Test de Esfuerzo de baja potencia después de infarto (7 a 20 días) y encontró diferencia notable en la incidencia de muerte súbita, 16% para aquellos con depresión del segmento ST, contra 0.7% con ST normal durante el ejercicio.

Bruce encontró relación de muerte súbita con anomalías del electrocardiograma en reposo, cardiomegalia y respuesta anormal de TA, durante el ejercicio como factores contribuyentes.

## ACTIVIDAD FÍSICA

Los datos a este respecto no son conclusivos. Los hombres que se encuentran haciendo un ejercicio muy fuerte antes o en el momento de tener un infarto, están en riesgo mayor de muerte súbita.

Sin embargo, todos conocemos que personas bien entrenadas o atletas por largo tiempo y entrenamiento sostenido pueden tener muerte súbita. Autopsias practicadas a estos individuos han demostrado anomalías de la fibra miocárdica tipo hipertrofia septal asimétrica o concéntrica y anomalías congénitas de las coronarias.

Algunos estudios han demostrado sin embargo, que el ejercicio físico habitual, no competitivo, protege contra la muerte súbita especialmente en hombres.

Se considera que el ejercicio físico es importante porque afecta la eficiencia operativa del sistema cardiovascular y porque modifica o influencia algunos de los factores de riesgo, por ejemplo, eleva las proteínas del colesterol de alta densidad o el colesterol HDL.

## OBESIDAD

Es un factor contributorio muy importante en la morbilidad y mortalidad cardiovascular y por lo tanto está asociado con excesiva ocurrencia de enfermedad coronaria por estar relacionada con factores aterogénicos. La corrección de la obesidad mejora la hipertensión arterial, la intolerancia a la glucosa, la relación LDL/ HDL y la hiperuricemia por lo tanto modificando el perfil de factores de riesgo.

Teniendo en cuenta lo anterior, no debe sorprendernos que la obesidad sea un factor importante de muerte súbita en hombres. En el estudio de Framingham el riesgo de muerte súbita aumenta con el grado de obesidad en ambos sexos, pero fue significativo solo para hombres. Aún más la proporción de muerte súbita en enfermedad coronaria aumenta con el grado de sobrepeso.

## HIPERTENSION ARTERIAL

La elevación de la presión arterial es de por sí un factor independiente para todas las manifestaciones de enfermedad coronaria. No importa si es hipertensión sistólica, diastólica o combinada o si es labil o fija. El riesgo es igual en personas jóvenes o en viejas.



Para muerte súbita se tienen como verdaderos los mismos parámetros y en el estudio de Framingham se demostró esta relación con hipertensión arterial sistólica, no siendo mayor en la presión diastólica. Aún la hipertensión mínima eleva el riesgo de muerte súbita al doble. Queda por estudiar el hecho de que el uso de antihipertensivos también estuvo asociado con más altas ratas de muerte súbita. Se cree que puede estar relacionada con el uso concomitante de diuréticos e hipopotasemia secundaria.

## **COLESTEROL**

El colesterol está más relacionado con enfermedad coronaria que con muerte súbita sin conocerse exactamente la razón. En el estudio de Framingham no se encontró una relación significativa con muerte súbita. En mujeres sí se encontró que mientras más alto el colesterol más alta la incidencia de muerte súbita.

Actualmente se sabe que el colesterol total se relaciona con más alta incidencia de enfermedad coronaria por su correlación con la fracción aterogénica, colesterol LDL. El colesterol HDL está relacionado en forma inversa a la incidencia de enfermedad coronaria.

## **DIABETES**

La diabetes dobla el riesgo de mortalidad por enfermedad arteriosclerótica cardiovascular. Su impacto es mayor en mujeres que en hombres y tiende a disminuir a medida que avanza la edad. Sin embargo, la morbilidad de la diabetes es mayor para enfermedad periférica, aunque la enfermedad coronaria es la secuela más importante.

La diabetes daña el miocardio, produciendo la llamada miocardiopatía diabética. Además la diabetes contribuye a la aterogénesis por efecto en los factores de coagulación disminuyendo la actividad fibrinolítica o aumento de fibrinógeno y de los factores VII y VIII. En el estudio de Framingham la intolerancia a los carbohidratos y la diabetes franca se encontró asociado a un aumento de muerte súbita sólo en mujeres, aunque la glicosuria se asocia con un aumento de muerte súbita en ambos sexos.

## **HEMATOCRITO**

En general parece haber un exceso de enfermedad coronaria y de muerte súbita en particular en personas que están por encima del nivel normal de distribución del hematocrito en la población general. Esto puede explicarse por la mayor prevalencia de hipertensión y de aumento en la viscosidad de la sangre en estos individuos. En general una vez aparece declarada la enfermedad coronaria, el riesgo de muerte súbita se eleva a nueve veces más.

## **ESTRES PSICOSOCIAL**

A la luz de los conocimientos actuales, la enfermedad coronaria representa un fenómeno o proceso orgánico básico manifestado por una degeneración arteriosclerótica de las arterias coronarias y de unos síndromes clínicos relacionados con este estado, tales como angina, infarto, arritmias, insuficiencia cardíaca y muerte súbita.

Aunque el mecanismo básico de la enfermedad se desarrolla en forma insidiosa durante largos años, todavía no se ha encontrado una causa o etiología específica. Su presencia en el hombre va generalmente oculta hasta que un hecho clínico asintomático resulta o una experiencia catastrófica ocurre.

No podemos dejar de reconocer que muchas personas con enfermedad coronaria, son potencialmente vulnerables a factores ambientales externos en los cuales deben vivir; aún



más pueden ser atacados en su ambiente interno por medios físicos como calor, humedad, exceso de actividad física que pueden precipitar a agravar la enfermedad coronaria.

De la misma manera podemos identificar situaciones del estado emocional del individuo que pueden desembocar también en situaciones clínicas no deseadas, por ejemplo, situaciones emocionales que pueden dar agravamiento de angina o de enfermedad coronaria en general. No hay nada en el medio interno del hombre que no despierte una respuesta fisiológica o psicológica ya sea consciente o inconsciente.

El cuerpo humano y su sistema cardiovascular siempre están preparados para adaptarse a toda clase de estrés para defender el organismo contra cualquier consecuencia seria producida por el mismo. Cuando un individuo responde al estrés sin ningún signo de incomodidad o de adaptación anormal, él asimila el estrés y lo percibe como normal o no amenazante. Cuando el sujeto exhibe síntomas, incomodidad u otra condición anormal él sufre angustia o estrés y su habilidad para adaptarse a la agresión es anormal. También se llama distres.

El sistema cardiovascular se adapta en forma similar al estrés físico y al estrés emocional. Puede haber aumento de frecuencia cardíaca, de la presión arterial, del gasto cardíaco, del volumen latido, aumento de la diferencia arterio-venosa y una disminución de resistencia vascular sistémica.

El paciente comprometido con su sistema cardiovascular puede tener un máximo de respuesta fisiológica que puede ser en un momento dado peligroso.

Los sujetos con estrés emocional de cualquier tipo como angustia, ansiedad, etc., pueden responder con un aumentado grado de vasodilatación periférica y venosa, llevándolos a estancamiento de sangre en la periferia y síncope, sugiriendo una mala función del sistema autónómico. En cada una de estas adaptaciones el sistema nervioso autónómico, el sistema cardiovascular y mecanismos neurohumorales participan de una manera integrada.

El estrés físico y emocional requiere un cierto grado de energía aeróbica, anaeróbica y de adaptación cardiovascular que en un momento dado puede no tolerarla el individuo. Además el aumento de pre y post-carga debido a cambios en las resistencias vasculares con cambios en frecuencia cardíaca, pueden representar una amenaza al sistema cardiovascular comprometido.

Eventos de la vida diaria están anecdóticamente relacionados con muerte súbita, que rodean el hecho.

En un grupo de pacientes estudiados (275), 21% sufrieron infarto del miocardio al recibir malas noticias de una persona a quien querían. 20% murieron en forma súbita después de sufrir una gran pena. En otro grupo de 100 personas con enfermedad coronaria y muerte súbita en 91 de ellos se identificó evidencia significativa de estrés psicológico previo a su muerte, 33% lo tuvieron 30 minutos previo a su muerte súbita y 40% dentro de las últimas 24 horas.

En otro grupo reportado de 54 pacientes, 41 de ellos tuvo muerte súbita en relación con reacción depresiva por separación de un ser querido, especialmente hijo o hija previo al evento fatal.



Varios estudios relacionan también muerte súbita en ausencia de enfermedad cardíaca demostrable posiblemente por fibrilación ventricular. Se ha notado una influencia de características personales y sociales en hombres con relación a extrasístole ventricular y muerte súbita en estudios controlados durante tres años.

Hombres con menor grado de educación y extrasístoles tienen una incidencia de 33%, contra 9% de hombres con mayor educación de muerte súbita.

Otros estudios han demostrado mayor incidencia de muerte súbita en clases sociales de estratos bajos, explicado probablemente por un mayor estrés psicosocial.

En algunos pacientes la muerte súbita estuvo en relación con cambios de vida tales como exceso de trabajo, exceso en la responsabilidad asignada o en el número de horas de trabajo. El estrés psicosocial parece tener más impacto en mujeres que en hombres.

Es tentativo considerar el llamado tipo de personalidad o tipo A cuya consideración ha causado algo de controversia en el mundo científico, pero que parece ser hoy en día aceptado por algunos.

Ante todo el tipo A de personalidad no es un estado emocional. Es un estilo de adaptación que refleja la personalidad innata del individuo y en gran parte determina cómo se adapta a una situación de estrés. Esto forja naturalmente un estilo de vida. Es indudable que la enfermedad coronaria es más frecuente en este tipo de personalidad tipo A que en la tipo B y por lo tanto la muerte súbita.

#### **El tipo A se caracteriza por:**

1. Excesivamente hiperactivo, entusiasta, enérgico, vigoroso, acelerado, vigilante e hiperreactivo.
2. Altamente competitivo, orientado a alcanzar una meta, exagerado por ganar y alcanzar un estatus y posición social.
3. Extremadamente apegado a su trabajo o comprometido con él, no importándole satisfacciones familiares o personales.
4. Especialmente preocupado de mantener control de sí mismo, de otros y del ambiente que lo rodea, desconfiando de los demás.
5. Fuertemente agresivo y a veces exceso de hostilidad.
6. Sentido extremo del tiempo y de la urgencia, quejándose de no tener tiempo suficiente para resolver sus tareas y actividades.
7. Altamente perfeccionista, obligándose a sí mismo y a otros a estándares altos de actividad y perfeccionismo en sus funciones. Excesivamente crítico de otros.

Afortunadamente la proporción de A a B es 1 a 4. El tipo A se correlaciona con a) Acumulación de eventos que producen estrés, b) Alta tensión emocional, c) Tendencia a la depresión, d) Estado emocional de rabia y hostilidad.

El sentido común nos dice entonces que el estrés emocional y el tipo de personalidad o comportamiento tipo A puede ser deletéreo al individuo con propensión a desarrollar enfermedad coronaria.

Necesitamos para esto de una interdisciplinaridad de trabajo entre el cardiólogo clínico, el psiquiatra orientado a lo orgánico y el psicólogo orientado hacia el comportamiento para comprender mejor estos temas.

### **3. PRODRAMOS DE MUERTE SUBITA**

El tiempo en que ocurre la muerte súbita va desde el colapso hasta que se pierden los



signos vitales. Numerosos estudios clínicos y epidemiológicos han demostrado una serie de síntomas no específicos tales como fatiga fuera de proporción al ejercicio, disnea, debilidad, palpitaciones y en ocasiones opresión torácica mínima o que obliga a parar. De todos éstos, la fatiga parece ser un verdadero síntoma prodromático. Han sido notados estos pacientes semanas antes, por sus familiares como "cansados". Precisamente la validez de estos síntomas es dudosa ya que generalmente es informada por familiares, amigos o testigos del evento y muchas veces por los sobrevivientes de la muerte súbita. Dificulta el registro de estos síntomas, la amnesia retrógrada que limita la información en este tipo de pacientes. A veces la muerte súbita puede presentarse durante el ejercicio, especialmente si es fuerte o inusual.

La sensibilidad y especificidad de tales síntomas no dan la magnitud suficiente para que puedan identificar los individuos en riesgo de muerte súbita.

Pacientes monitorizados han mostrado la mayoría fibrilación ventricular u otras arritmias serias.

La muerte instantánea no permite ver cambios patológicos agudos. Si pasan minutos 24 horas se puede observar hemorragia, placas arterioscleróticas rotas o trombosis aguda.

#### **4. PATOLOGIA DE LA MUERTE SUBITA**

Al examinar el corazón del paciente con muerte súbita, encontraremos las siguientes categorías de anormalidades en orden descendente de frecuencia:

1. Enfermedad arteriosclerótica coronaria (enfermedad isquémica).
2. Anormalidades microscópicas del corazón tipo: cardiopatía Hipertrófica, enfermedad valvular aórtica, prolapso de válvula mitral y otras que se asocian con muerte súbita.
3. Corazones aparentemente normales.

Otras anormalidades que consideraremos serán las que se suceden en el sistema de conducción y en el sistema cardioneural (simpático y parasimpático).

Ya mencionamos que la causa más común de muerte súbita es la enfermedad coronaria, encontrándose trombo reciente en una de las principales arterias, con variaciones entre 17% y 46%. También mencionamos que la ocurrencia de trombos es baja en la muerte instantánea, contrario a la muerte súbita hasta de 24 horas.

Los patólogos fácilmente pueden hacer el diagnóstico de trombo reciente y aún más pueden distinguir entre trombo, placa rota y hemorragia intramural lo que permite demostrar infarto en la autopsia.

En la mayoría de los pacientes con trombos se generan arritmias fatales en el miocardio isquémico. Los trombos originados en la coronaria derecha afectan la arteria del nódulo AV y se asocian con bloqueos AV o sea muerte súbita por mala función nodal. La muerte súbita se asocia más comúnmente entonces con oclusión de la coronaria derecha.

Si se tapa la descendente anterior, antes de dar la primera septal, lleva a infarto anteroseptal y bloqueo de rama bilateral o bloqueo bifascicular o trifascicular que puede llevar a muerte súbita.

En algunos casos puede haber muerte por enfermedad isquémica debido a enfermedad arterial coronaria no de origen arteriosclerótico, tales como anormalidades de las coronarias, aneurismas disecantes con compromiso del ostium coronario, émbolos coronarios de endocarditis infecciosa o de prótesis valvulares, estenosis ostial por lues y arteritis coronaria.



Otros casos corresponden a muerte cardíaca no vascular o arteriolar, como hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga de presión como sucede en la estenosis aórtica, por necrosis o fibrosis miocárdica debido a perfusión subendocárdica disminuida sin patología significativa de las arterias coronarias.

La cardiomiopatía Hipertrófica es una causa clara de muerte súbita con o sin síntomas y su mecanismo todavía no está aclarado. El grupo masculino es más propenso a muerte súbita en esta entidad.

El prolapso de válvula mitral ha sido asociado con muerte súbita. Se calcula que 5% de la población por encima de los 65 años tienen algún grado de prolapso mitral. Su mecanismo parece ser arritmias ventriculares.

Hay un grupo raro y poco frecuente de corazones macroscópicamente normales sin enfermedad coronaria que han tenido muerte súbita.

En estos casos debe destacarse: enfermedad difusa miocárdica, miocarditis, des-órdenes primarios del ritmo o de la conducción, síndrome del QT largo, síndrome de pre-excitación, destrucción del sistema de conducción por patología adquirida o cambios escleróticos, así como tumores tipo mesotelioma del nódulo AV.

Describiremos en forma muy breve la patología en el sistema de conducción y estructuras vecinas que pueden estar relacionadas con muerte súbita.

De acuerdo a esto, clasificamos la muerte súbita según las lesiones que encontremos en el nódulo sinusal ocasionadas por inflamación, hemorragia o trauma cerrado de tórax, que puede producir arritmias auriculares o síndrome de taqui-bradicardia y muerte súbita.

En el síndrome del nódulo sinusal enfermo, el mecanismo es taqui-bradicardia (consistente en la alternancia de taquicardia o ritmos rápidos, fluter y taquicardias auriculares) con bloqueo sinusal o paro sinusal que puede llevar a Stokes-Adams y muerte súbita. Este síndrome puede ser de variada etiología entre otros, miocarditis chagásica o enfermedad isquémica.

Las anomalías del nódulo AV se refieren principalmente a tumores benignos tipo mesotelioma, que pueden ocasionar bloqueos AV de primer grado, segundo grado o bloqueo completo.

Las anomalías del Haz de His y patología de las ramas derecha e izquierda pueden ocurrir por esclerosis del sistema esquelético del corazón, por depósito de calcio debido a lesiones valvulares calcificadas que trituran el Haz de His o por defectos congénitos o degeneración neonatal del sistema de conducción, que pueden llevar a bloqueo y muerte súbita.

Existe también el llamado bloqueo AV enmascarado (combinación de bloqueo de rama derecha en derivaciones estándar y unipolares y bloqueo de rama izquierda en precordiales) que significa también fibrosis o esclerosis del sistema de conducción y se asocia en ocasiones con hipertensión arterial. Puede llevar a bloqueo AV completo y muerte súbita.

La miocarditis aguda con o sin trastornos del sistema de conducción lleva también a arritmias que conducen a muerte súbita.

Otra serie de las llamadas miocardiopatías además de las enunciadas como mio-



cardiopatía Hipertrófica, puede llevar a muerte súbita, por infiltración miocárdica como sucede en sarcoidosis, amiloidosis o infiltración grasa por el miocardio.

Finalmente, los llamados trastornos de pre-excitación pueden llevar a arritmias ventriculares y muerte súbita en forma espontánea o inducidas por tratamiento médico mal llevado.

#### **4. TEORIAS ETIOPATOLOGICAS SOBRE LA MUERTE SUBITA**

La oscuridad sobre este tema nos ha llevado a elucubrar varias posibilidades. Algunos pueden considerar la muerte súbita como un privilegio y así lo desean muchas veces. Personajes importantes o no, tienen entonces este privilegio o esta desgracia que puede ocurrir en condiciones de la vida diaria tales como manejando un carro, relajado o en descanso o bajo tensión de cualquier causa.

Muchas veces puede sobrevenir en la casa o durante la aparente paz del sueño. No hay normas que favorezcan o restrinjan su aparición y todas las situaciones son posibles. En forma anecdótica dos expositores en los EE.UU. han muerto súbitamente mientras daban una conferencia sobre "Muerte súbita". En fin el único factor común a todas estas situaciones es su etiopatología desconocida.

La medicina experimental deberá dar una luz en el problema de la muerte súbita donde hay todavía una inmensurable falta de conocimiento. La muerte súbita está entonces relacionada a una falla eléctrica, falla química y falla enzimática que altera el funcionamiento mecánico del corazón que se expresa como fibrilación ventricular (85%) o asístole (15%) mecanismos de paro cardíaco.

##### **a. La teoría del espasmo coronario:**

El espasmo coronario ha sido reconocido como un mecanismo significativo en una variedad de síndromes clínicos e isquémicos y como un mecanismo de muerte súbita desde 1934. Se sabe entonces que la reducción dinámica del flujo coronario causa isquemia miocárdica y por lo tanto hipoxia que reduce el umbral de fibrilación ventricular, el mecanismo más frecuente de muerte súbita. Esto fue demostrado por Prinzmetal en 1959 cuando descubrió el síndrome de Angina Variable, con elevación del segmento ST y arritmias ventriculares ocurridas en reposo o en forma espontánea con dolor torácico. Este dolor generalmente es más severo que la angina clásica. Ocurre en un patrón cíclico o circadiano de aumento de precarga o presión diastólica final del ventrículo izquierdo, a veces hasta 40 mm de Hg. aumento de frecuencia cardíaca e hipotensión sistólica. El examen físico puede revelar signos de disfunción ventricular izquierda como galope ventricular. Hay además aumento de la producción de ácido láctico y disminución del flujo coronario producido por un aumento del tono del vaso.

El espasmo es más frecuente con enfermedad arteriosclerótica de base y puede ser reproducido con la inyección intracoronaria de ergonovina. Dicho espasmo fue demostrado en forma incidental en una arteriografía coronaria por Oliva en 1973.

Parece que la muerte súbita ocurre en un 4% a 20% de los pacientes con espasmo. El dolor no es debido al aumento de consumo de oxígeno, puesto que generalmente éste ocurre en reposo, sino a disminución de la oferta de oxígeno. Estudios hechos de medicina nuclear han demostrado un verdadero defecto de perfusión transmural miocárdica.



Los cambios electrocardiográficos son debido a isquemia transmural miocárdica que eleva el ST en forma transitoria, aumento de la amplitud y anchura de la R que evidencia aumento de los volúmenes diastólico y sistólico reflejo de la disfunción ventricular.

Hay una serie de arritmias malignas que han sido descritas hasta en el 58% de los casos. Las más frecuentes extrasístoles prematuras ventriculares, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular, además como las malignas, ocurridas durante la fase de dolor o en las fases de reperfusión del mismo. En otras ocasiones bloqueos auriculo-ventriculares, fibrilación auricular y bradiarritmias cuando el espasmo es de la coronaria derecha.

Entre más elevado está el ST más frecuentes y más severas las arritmias con mayor proporción de muerte súbita. A su vez, entre más elevado el ST habrá también más arritmias de reperfusión.

Las arritmias en el período de reperfusión son más peligrosas si el flujo pico de resolución es mayor, aunque es paradójico puede explicarse por un mayor y más rápido período de lavado de los elementos producidos durante la isquemia transitoria. El espasmo se encuentra más frecuentemente en el paciente con enfermedad de tres vasos. El problema mayor es que estos episodios de espasmo pueden ser en ocasiones completamente asintomáticos, constituyendo la llamada "isquemia silenciosa".

En la terapéutica del espasmo coronario usamos los bloqueadores de canales de calcio que disminuyen la severidad y el número de ataques por su efecto vasodilatador sobre las arterias coronarias, aunque no se conoce su efecto final en sobre-vivencia. Se recomienda que además se asocien los nitritos.

No obstante esto, no se puede considerar el tratamiento médico como óptimo y debe buscarse la posibilidad de tratamiento quirúrgico concomitante en algunos casos estudiados y seleccionados para intervenir sobre la circulación coronaria enferma. El reconocimiento temprano de la entidad y terapéutica de apoyo deben entonces mejorar el pronóstico en estos pacientes.

#### **b. Papel del sistema nervioso autónomo en la muerte súbita:**

En ocasiones no se tiene en cuenta que tan importante es el sistema nervioso autonómico en la contracción cardíaca, la regulación del flujo coronario, de las propiedades eléctricas del corazón y en la génesis de las arritmias. Cuando el corazón se acelera por activación simpática, el vago actúa como contraparte para modular y frenar la taquicardia. Cuando el corazón se frena por influencia vagal, emergen mecanismos compensatorios simpáticos que aumentan la contracción para preservar el gasto cardíaco y mantener un flujo coronario adecuado. Esto es lo que se llama el "balance" entre el simpático y el parasimpático, que puede ser de respuesta inmediata o lenta.

La distorsión de este control, transitorio, prolongado o permanente, depende de las circunstancias (isquemia, infarto) y cambios mínimos de este control pueden ser serios y aún fatales.

Estímulos fisiológicos o farmacológicos pueden producir un imbalance. "Neuropatías cardíacas" como sucede en la diabetes o en la miocarditis chagásica, que tiene particular afinidad para dañar los nervios cardíacos y el sistema de conducción también producen imbalance en el control autonómico del corazón.

La influencia vagal es más importante en las aurículas que en los ventrículos. El sistema simpático influencia los ventrículos no solo en su contractilidad sino en la modulación de



la velocidad y patrón de repolarización ventricular. El sistema simpático sin embargo, también controla las aurículas.

La asimetría de influencia vagal en las aurículas facilita la aparición y permanencia de la fibrilación auricular. Cualquier causa que produzca dispersión de los períodos refractarios en el miocardio ventricular, como sucede con la bradicardia, puede aumentar la posibilidad de arritmias ventriculares.

La asimetría de la influencia simpática aumenta la vulnerabilidad del miocardio con tendencia a fibrilación ventricular.

Es importante por lo tanto estudiar el sistema de conducción y los nervios y ganglios cardíacos ya que éstos pueden ser anormales en las víctimas de muerte súbita.

### **c. Papel de las plaquetas en muerte súbita:**

El daño endotelial con la subsecuente adhesión y agregación plaquetaria juegan un papel importante en la enfermedad vascular y su secuelas tromboembólicas.

Una vez las plaquetas se exponen a superficies trombógenas, se adhieren y agregan liberando de los gránulos alfa proteínas específicas y estimulación de la vía ácido araquidónico para producir tromboxano A<sub>2</sub> un agregador plaquetario potente y además vasoconstrictor coronario. El ácido araquidónico, por el contrario en las células endoteliales se metaboliza a prostaciclina (PGI<sub>2</sub>), el más potente inhibidor de la adhesividad y agregación plaquetaria y además vasodilatador coronario.

Un imbalance entre vasodilatación y vasoconstricción, secundario a daño endotelial o agregación plaquetaria juega un papel importante en los síndromes clínicos de angina e infarto.

Al administrar en animales de experimentación, difosfato de adenosina (ADP), agente que produce agregación plaquetaria, se produce colapso vascular, infarto del miocardio y fibrilación ventricular en un 20% de los casos.

Animales control cuyas plaquetas se han hecho refractarias al ADP o se han hecho trombocitopénicos, no presentan tales cambios. Además cuando se pretratan con aspirina o dipiridamol la magnitud de los eventos descritos se reduce sustancialmente.

En resumen, evidencia considerable demuestra que microémbolos de plaquetas o productos de su agregación, causan daño a los tejidos y liberan sustancias vasoactivas capaces de producir espasmo coronario, sugiriendo un papel de las plaquetas en la muerte súbita.

Los usos de la aspirina en la angina inestable son alentadores, pero se necesita más investigación en este campo antes de decir que los agentes antiplaquetarios tengan un papel en la prevención de la muerte súbita.

### **d. Papel de los factores bioquímicos en la producción de muerte súbita:**

El origen de la fibrilación ventricular comprende una serie de eventos y alteraciones en la función normal de la membrana que a su vez altera los mecanismos eléctricos celulares normales que forman parte del llamado potencial de acción cardíaco. Ve-remos entonces qué cambios específicos precipitan estas alteraciones electrofisiológicas. Es importante usar drogas antiarrítmicas para la profilaxis y tratamiento de las arritmias, pero es más importante antagonizar los factores específicos y factores metabólicos locales responsables de la generación de la arritmia.

La acumulación de metabolitos anormales del músculo isquémico y la hipoxia predisponen al corazón a arritmias malignas. Por ejemplo la isquemia sola, produce retención



de metabolitos, acumulación de iones intra y extra celulares y acidosis regional sostenida. El miocardio isquémico es más vulnerable a la fibrilación ventricular que el miocardio hipóxico sostenido el flujo normal. A su vez la isquemia produce acumulación de sustancias arritmogénicas.

La reperfusión de la coronaria ocluida lleva a arritmias ventriculares severas al liberarse metabolitos tóxicos con producción de muerte súbita.

Se supone que además la acumulación de potasio extracelular puede explicar varios de los cambios.

Otro componente importante es la hipoxia, que lleva a aumento de sustancias metabólicas deletéreas como los ésteres de ácidos grasos.

La acidosis, baja el balance de fosfato de alta energía en la célula. A este estado se suma la hipoxia que agrava la acidosis. La acidosis induce una baja importante y notoria en la contractilidad y por lo tanto tiene efecto inotropeo negativo.

La acumulación de ácido láctico disminuye el potencial de acción y aumenta la fase cuatro de despolarización diastólica.

#### **e. Papel de los ácidos grasos libres y de los ésteres de ácidos grasos:**

Es bien conocido que la acumulación de estas sustancias induce arritmias ventriculares malignas.

Se sabe que las prostaglandinas se secretan en mayor cantidad en el seno coronario del miocardio isquémico y que ésta estimula la producción de fosfolipasa miocárdica.

Uno de los productos usados para la síntesis de prostaglandinas son los lipofosfoglicéridos que son constituyentes normales de las membranas y a su vez componentes importantes de la integridad funcional de las mismas. Luego se presume que esto altera la permeabilidad de la membrana. Ambos lipofosfoglicéridos y ésteres de la acetilcarnitina aumentan en el tejido isquémico.

#### **f. AMP cíclico:**

Ya vimos que el sistema nervioso autónomo influencia la aparición de arritmias. La acumulación de AMP cíclico asociado con isquemia e infarto, se correlaciona en experimentación animal con producción de extrasístoles y fibrilación ventricular o sea que el AMP cíclico puede ser arritmogénico de por sí independientemente de los niveles de catecolaminas.

A su vez los lipofosfoglicéridos inducen un aumento en adenilato ciclasa y en AMP cíclico. El AMP cíclico modula los cambios de calcio en la célula miocárdica y el aumento de AMP aumenta la lipólisis con un correspondiente aumento de ácidos grasos de cadenas largas incluyendo la acetilcoenzima A y la acyl carnitina. El AMP cíclico aumenta la fase 4 de despolarización diastólica con aumento en la automaticidad del sistema His-Purikinje.

La inhibición de la beta oxidación producida por la isquemia lleva a un aumento de 2 y 18 veces de la acetilcoenzima miocárdica y la acyl carnitina respectivamente. Esto lleva a aumento exagerado de los ácidos grasos libres. La elevación de estas dos sustancias produce un deterioro de la función ventricular y metabólica del miocardio y además un aumento de requerimiento miocárdico de oxígeno comprometiendo la producción normal de ATP por la mitocondria. Todo esto puede llevar naturalmente a arritmias malignas y muerte súbita.

En resumen, la multiplicidad de agentes causales y factores predisponentes implica que



una profilaxis definitiva no es posible con una sola modalidad de tratamiento, aún para individuos en quienes se ha detectado el riesgo mayor. Necesitamos planear estudios clínicos bien hechos en grupos de edad para poder elucidar sus mecanismos.

### **El manejo y la prevención de la muerte súbita entonces la podemos resumir así:**

1. Debemos prevenir la enfermedad arteriosclerótica coronaria, lo cual no es posible hacerlo en forma definitiva.
2. Debemos identificar pacientes con enfermedad arteriosclerótica coronaria que están en riesgo alto de muerte súbita y de muerte prematura, con tratamiento médico y en ocasiones quirúrgico.
3. Seguir un tratamiento médico vigoroso y agresivo en quienes ya han tenido un episodio de muerte súbita en la fase pre-hospitalaria del paciente con infarto agudo del miocardio y/o con fibrilación ventricular primaria.
4. La identificación de personas con enfermedad coronaria no declarada con riesgo alto es difícil de hacerlo. De todas maneras es promisorio el hecho demostrado de que los betabloqueadores pueden prevenir o disminuir la incidencia de muerte en los pacientes post- infarto.

Aunque las extrasístoles prematuras ventriculares son comunes en los pacientes predispuestos a muerte súbita seguidos por fibrilación ventricular, en ocasiones las extrasístoles ventriculares no son premonitorias de fibrilación ventricular. Por lo tanto, no podemos concluir qué drogas antiarrítmicas que quiten la extrasistolia o irritabilidad ventricular protejan en forma definitiva contra la muerte súbita.

En quienes ya han sufrido un episodio de muerte súbita se necesita practicar un chequeo completo cardiovascular que incluya definición de su anatomía coronaria, función ventricular izquierda, anomalías de la pared ventricular así como una evaluación electrofisiológica. La terapia antiarrítmica empírica no ofrece ventajas. Debe ayudarse al diagnóstico por estudios de monitoria continua de 24 horas o test de Holter, estimulación ventricular programada y estudios electrofisiológicos seriados. Otras alternativas incluyen la supresión quirúrgica de focos arritmogénicos y la implantación de un cardiovector-desfibrilador.

Necesitamos entonces conocer mejor los mecanismos de muerte súbita para poder ofrecer una profilaxis efectiva.

### **BIBLIOGRAFIA**

1. SOBEL B.E., DINGELL J., MOCK M.B.: Electrophysiological Mechanism underlying sudden cardiac death. Futura publishing company Mount Kisco, New York, 1982.
2. KULBERTUS H. E., ELLENS H. J.: Sudden death, Developments in Cardiovascular Medicine Vol. 4 Martinus Mijhoff publishers 1980.
3. JOSEPHSON E. Sudden Cardiac Death, F. A. Davis Comp. Philadelphia, 1985.
4. JOSEPHSON E. Sudden Cardiac Death, F. A. Davis Comp. Philadelphia, 1993.
5. MORGANROTH J. HOROWITZ L. Sudden cardiac Death, Grune & Strato, 1985
6. VLAY 5. Acute and semiacute management of Cardiac arrest. Critical Care Clinics, 5: 3 July 1 98g.



# MUERTE SÚBITA

*Dr. Steven P. Van Camp  
Clinics Sport Medicine 1992*

Tomado del Department of Physical Education, and Adult Fitness Program, San Diego State University; and Alvarado Medical Group, San Diego, California.

**La muerte súbita de un deportista** es una tragedia que golpea inesperadamente a uno de los segmentos más saludables y en forma física de nuestra sociedad. Es dramático el contraste entre un deportista vigoroso compitiendo a alto nivel con una víctima inmóvil e inerte poco después. La trágica muerte súbita, ampliamente divulgada, de la estrella del baloncesto del Loyola Marymouth, Hank Gathers, en marzo de 1990, ha aumentado enormemente la conciencia del público sobre este fenómeno. Tales tragedias se producen, afortunadamente, con poca frecuencia, pero además de llevarse la vida de una persona, aparentemente sana acarrea unas consecuencias emocionales importantes a la familia de la víctima, los miembros del equipo, la comunidad y esencialmente a cualquiera enterado del hecho.

El personal de medicina deportiva, los médicos de equipo y los consultores así como los preparadores deportivos y las plantillas de entrenadores son, por supuesto, los responsables de la salud y de la seguridad de sus deportistas. Los deportistas, tanto jóvenes como mayores, que compiten en actividades desde la enseñanza primaria hasta niveles profesionales puede ser responsabilidad del personal de medicina deportiva. Esto es, por lo tanto, de una importancia crítica para el personal de medicina deportiva la comprensión de las causas subyacentes, mecanismos patogénicos aparentes, evaluaciones apropiadas de diagnóstico y el adecuado tratamiento de emergencia de la muerte súbita en todas las edades.

*La muerte súbita* se define generalmente como una situación que es: 1) no traumática, 2) inesperada y 3) que ocurre instantáneamente o en unos pocos minutos por un cambio brusco del estado clínico previo del individuo. Algunos estudios incluyen aquellas situaciones que dan lugar a la muerte hasta una hora después del colapso cardiovascular. Generalmente se excluyen las muertes que se determinan relacionadas con las drogas de las series y los estudios de la muerte súbita relacionada con el ejercicio, por lo que no se tratarán en este artículo.

La muerte súbita está recogida desde tiempos antiguos. Se considera que Filípides fue el primer deportista que murió súbitamente tras correr desde Maratón a Atenas en el año 490 a.C. con las noticias de la derrota militar de los persas. Hoy en día los periódicos y publicaciones nacionales comunican muertes súbitas de deportistas de forma demasiado regular. Basándonos en los datos de las comunicaciones periodísticas y de la federación nacional de asociaciones de escuela superiores (NFSHA), parece que la muerte súbita se produce en atletas jóvenes (menores de 30 años de edad) entre 10 y 25 veces cada año en los Estados Unidos. Esta cifra, por supuesto, depende de la inclusión de la población de deportista evaluada que se incluya. La cifra es más alta y probablemente más apropiada si se incluyen los deportistas fuera de las competiciones de escuela superior y de deportes profesionales, y la cifra es menor si se evalúan grupos restringidos a estos niveles. El número de deportistas en cuestión incluidos en deportes organizados debe considerarse para situar una perspectiva de la frecuencia de estas situaciones. Los datos de la NFSHA estimaron que el número de muchachos de escuela superior que participaban en el fútbol en el año escolar 1985-1986 fue de 950,000, 500,000 en



baloncesto, 445,000 en atletismo, 390,000 en pelota base, 245,000 en lucha, 195,000 en fútbol europeo y 150,000 en a campo traviesa. Aunque muchos de estos deportistas compitieron en varios deportes durante el año escolar es obvio que millones de deportistas participan anualmente competiciones organizadas. Las estimaciones de la muerte súbita en deportista mayores es aún más difícil de obtener ya que estas situaciones reciben con menor frecuencia una atención nacional o se producen en actividades a nivel de estado, región u organización nacional. Koplan<sup>8</sup> estimaba que, simplemente por azar, basándose en el tiempo que emplean los adultos a correr, la muerte súbita ocurriría en los corredores entre cuatro a 100 veces por año en los Estados Unidos. Thompson y cols.<sup>21</sup> estudiaron la muerte de 12 corredores de Rhode Island entre 1975 y 1980. Observaron que la incidencia de muerte durante la carrera en hombres entre 30 y 64 años de edad era de uno por cada 7,620 corredores por año o de uno por cada 296,000 horas de carrera. Esta cifra se estimó seis veces mayor que la tasa de muerte durante la realización de actividades sedentaria. Siscovick y cols.<sup>20</sup> estudiaron el paro cardíaco primario en hombres aparentemente sanos en el área de Seattle, encontrando también un aumento del riesgo de muerte durante el ejercicio intenso en comparación con actividades más sedentarias o menos intensas. Sin embargo, el riesgo relativo de paro cardíaco durante el ejercicio, así como el riesgo global de paro cardíaco, fue significativamente mayor en los hombres con menor actividad.

### CAUSAS DE MUERTE SUBITA

Los estudios sobre muerte súbita en deportistas han apreciado que generalmente las condiciones responsables difieren en los deportistas menores de 30 años comparados con los mayores de 30.

#### Deportistas jóvenes (30 años de edad o menores)

Se han identificado las causas de la muerte súbita en diversas series en deportistas jóvenes, aquellos con 30 años de edad o menor. Estas series, que se han centrado en la muerte súbita no traumática en deportistas previamente sanos han observado una enfermedad cardiovascular estructural a menudo de naturaleza congénita presente en una inmensa mayoría de las víctimas.

Maron y cols.<sup>10</sup> obtuvieron datos de 29 deportistas con eficiente entrenamiento con edades entre 13 y 30 años que murieron súbita e inesperadamente. Veintiséis eran hombres y tres eran mujeres. Estos deportistas competían en 11 deportes, siendo el fútbol y el baloncesto los más frecuentes, en períodos comprendidos entre dos y 18 años. Las muertes de todos excepto en un deportista se produjeron "súbitamente, sin aviso... casi de forma instantánea". El otro deportista murió 12 horas tras el colapso. En el momento del colapso o de la muerte, 22 estaban compitiendo o entrenando, dos estaban realizando o acababan de realizar ejercicios suaves sin relación con la participación deportiva y cinco no realizaban ejercicio.

Se apreciaron anomalías estructurales vasculares de importancia en 28 de los 29 deportistas. En 23 se consideró que esta fue la causa principal de la muerte. Otros cinco tenían lo que los autores consideraban una evidencia probable pero no definitiva de enfermedad cardiovascular. Una valoración posmortem reveló que no existía enfermedad cardiovascular sólo en un deportista. No se realizó, en este caso, sin embargo, una evaluación detallada del sistema de conducción.

La miocardiopatía hipertrófica fue la enfermedad cardiovascular más frecuente, observándose en 14 deportistas. Los cinco deportistas con enfermedad cardiovascular "probable" se clasificaron como hipertrofias ventriculares concéntricas idiopáticas con pesos cardíacos aumentados entre 420 y 530 gramos. Existían anomalías de las arterias



coronarias en cinco, con un origen anómalo de la arteria coronaria izquierda del seno de Valsalva en cuatro y arterias hipoplásicas en el restante. Existía una enfermedad coronaria significativa en tres (con edades de 24, 26 y 28 años) incluyendo dos con severa enfermedad de tres vasos. En dos deportistas se produjo una rotura de aorta con hemorragia mediastínica. En ambos casos existía una marcada dilatación de la aorta ascendente (de unos 10 cm) con evidencia microscópica de disminución de las fibras elásticas (hallazgos de necrosis quística de la media). Un deportista mostró tener tanto una miocardiopatía hipertrófica como un origen anómalo de la arteria coronaria izquierda. Las anomalías cardiovasculares fueron consideradas como congénitas en todos salvo los tres casos con enfermedad coronaria.

Walier<sup>29</sup> comunicó hallazgos similares en 15 deportistas jóvenes (con edades entre 13 y 29 años) que sufrieron una muerte súbita durante la realización de actividad intensa o poco tiempo después. De los 15 individuos, 10 eran deportistas de competición y todos ellos habían realizado deporte al menos durante un año antes de su muerte. Existían anomalías estructurales cardíacas en 14 y se consideraron la causa de la muerte en siete y la causa probable de la muerte en los otros siete. Las anomalías cardiovasculares en el primer grupo fueron la miocardiopatía hipertrófica (3), anomalías congénitas de las arterias coronarias (2) y prolapso de la válvula mitral (2). Las causas consideradas como probables fueron hipertrofia ventricular izquierda (mediante valoración macro y microscópica) en seis casos y una anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide en uno. En uno de los pacientes con hipertrofia ventricular también existía una arteria coronaria con recorrido subepicárdico con impronta epicárdica.

Otros estudios de la muerte súbita relacionada con el ejercicio han incluido a individuos de 30 años y menores. Virmani y cols.<sup>27</sup> incluyeron siete menor de 30 años de edad en un estudio sobre muerte no traumática en corredores. Observó enfermedad coronaria de tres vasos en uno, prolapso de la válvula mitral en uno y no se observaron causas específicas en cinco. Sin embargo se observaron aumentos del peso cardíaco (igual o mayor de 400 g), en cuatro de los cinco incluyendo al sujeto con prolapso de la válvula mitral. Por lo tanto, la hipertrofia ventricular izquierda concéntrica idiopática o posiblemente la miocardiopatía hipertrófica pueden haber estado presente en estos casos. El estudio de Ragosta y cols.<sup>17</sup> de la muerte súbita en deportistas aficionados de Rhode Island incluía seis muertes súbitas en personas con 30 años o menos. Como en los otros estudios, observaron diversas enfermedades cardiovasculares. En ellas se incluyeron casos de miocardiopatía hipertrófica con enfermedad coronaria de un vaso, miocardiopatía hipertrófica idiopática, complicaciones de enfermedad cardíaca reumática en un paciente de 28 años con una prótesis valvular previa, rotura una malformación arteriovenosa cerebral y origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en el seno de Valsalva. Además, una de las muertes se debió a causa no cardiovascular, una gastritis hemorrágica.

El examen de muerte súbita en los reclutas militares proporciona una relevante información en el problema de la muerte súbita en los deportistas. Aun los reclutas militares no son deportistas de competición en un sentido estricto son individuos aparentemente sanos que realizan una actividad física intensa. Una revisión de Phillips y cols.<sup>6</sup> sobre la muerte súbita en el personal de las Fuerzas Aéreas de los Estados Unidos en un período de 20 años, comunicaron casos de muerte súbita cardíaca en reclutas aparentemente sanos, entre 17 y 28 años de edad y que habían pasado reconocimiento médico, producidas durante el período de entrenamiento básico de seis semanas. Diecisiete de estas muertes se relacionaban con la realización de ejercicio físico extenuante, con frecuencia de 0.01 7 muertes por cada 50,000 horas de ejercicio La



causa de muerte más frecuente fue la miocarditis (ocho casos), seguida por las anomalía de las arterias coronarias (tres casos), la miocardiopatía hipertrófica (dos casos) el prolapso de la válvula mitral (un caso) la fibrosis subendocárdica focal (un caso) y el síndrome de Shone (un caso). El síndrome de Shone consiste e presencia de una válvula mitral en forma de paracaídas asociada a estenosis aortica. No se obtuvo un diagnóstico etiológico en tres individuos.

Por consiguiente, en los estudios de deportistas jóvenes que sufren una muerte súbita las enfermedades estructurales cardiovasculares son un hallazgo repetitivo. Las enfermedades son congénitas frecuentemente, pero en algunas ocasiones son adquiridas.

### **Deportistas maduros y mayores (mayores de 30 años)**

Se considera como deportista maduro o mayor a aquellos con edades superiores a los 30 años. La causa de muerte súbita relacionada con el ejercicio es casi invariablemente, una cardiopatía isquémica severa de origen aterosclerótico.

Wailer y Roberts<sup>30</sup> presentaron datos clínicos y patológicos de cinco hombres que murieron súbitamente mientras comían. Estos hombres, con edades comprendidas entre 40 y 53 años, eran todos deportistas entrenados que corren entre 22 y 176 kilómetros por semana durante un tiempo entre uno y 10 años.

Todos mostraban una enfermedad severa (una estenosis mayor del 75% del área de sección) de tres vasos. Aunque no se conocía que ninguno de ellos hubiese padecido un infarto previo, cuatro de los cinco mostraban evidencia de necrosis miocárdica antigua en el estudio postmortem. El estudio de Virmani y cols.,<sup>27</sup> mencionado previamente, sobre muerte súbita no traumática en corredores, incluía 23 sujetos mayores de 30 años de edad. Todos ellos eran hombres entre 42 y 57 años de edad que fueron identificados mediante los archivos del Instituto de patología de las Fuerzas Armadas (AFIP). Las víctimas habían corrido entre seis y 28 años hasta 105 millas por semana. Dos habían realizado maratones completos con anterioridad. Siete de ellos sabían que padecían cardiopatía isquémica, pero no los 16 restantes. La mayoría murió súbita mente durante la carrera o poco después, dos sufrieron dolor torácico entre dos y cuatro horas antes de morir y dos fueron hallados muertos en sus camas. Se objetivó cardiopatía isquémica aterosclerótica en 21, con evidencia de infarto miocárdico antiguo en nueve e infarto agudo en siete. Tres mostraron necrosis miocárdica antigua y aguda. A diferencia de la serie de Wailer y Roberts, la mayoría (más del 80%) tenían la una enfermedad significativa sólo en una o dos arterias coronarias principales. Esta diferencia puede deberse a la variación de edades de los individuos identificados para este estudio mediante los archivos de la AFIP. Además, 14 mostraron un aumento de corazón (mayor de 400g)

Entre los 75 sujetos mayores de 30 años de edad del estudio de Ragosta y cols.<sup>17</sup> sobre muerte súbita producida durante ejercicios recreativos en Rhode Island, La cardiopatía isquémica fue la causa aparente en 71. Las otras cuatro muertes se consideraron secundarias a cardiopatía hipertensiva (por diagnóstico clínico) en dos de ellos, un accidente cerebrovascular en uno y una disección de un aneurisma aórtico en otro.

Thompson y cols. Estudiaron las muertes de corredores de California<sup>22</sup> y Rhode Island.<sup>21</sup> También encontraron cardiopatía isquémica como la causa de muerte más frecuente (24 de 30).



Northcote y cols.<sup>15</sup> estudiaron la muerte súbita de 59 hombres y una mujer que sufrieron un colapso mientras jugaban a squash (46 casos) o en un período de una hora tras el juego (14 casos). La causa de la muerte en 51 de los 60 casos de este grupo de edad (22 a 60 años; edad media de 46-) fue la cardiopatía isquémica. Se apreciaron valvulopatías en cuatro individuos (estenosis aórtica en dos, estenosis mitral en uno y prolapso mitral en uno) y miocardiopatía hipertrófica en un caso. Se pensó que dos individuos habían sufrido una arritmia, ya que no se objetivaron anomalías en el estudio patológico, y que otros dos murieron por causas no cardíacas (hemorragia intracraneal y aspiración pulmonar de contenido gástrico).

La muerte súbita de Jim Fixx en 1984 mientras corría, sorprendió a muchas personas que creían que este escritor, con grandes ventas y aficionado a correr, era un corredor sano y en forma. No sorprendió durante la exploración postmortem el hallazgo de una enfermedad coronaria severa de tres vasos con áreas de necrosis miocárdica antigua, a la vista de su perfil de factores de riesgo para cardiopatía isquémica. En el momento de su muerte tenía una edad media (56 años), hipercolesterolemia (colesterol sérico de 254 mg% en una muestra sanguínea postmortem), con un consumo de cigarrillos de dos paquetes al día hasta que empezó a correr a la edad de 36 años. También tenía una significativa historia familiar de cardiopatía isquémica su padre sufrió un infarto de miocardio a los 35 años y murió ocho años después.

### CLASIFICACIÓN PATOLÓGICA

Las enfermedades cardiovasculares estructurales responsables de la muerte súbita de deportistas pueden clasificarse en alteraciones miocárdicas, coronarias, aórticas, valvulares y electrofisiológicas.

#### Enfermedades miocárdicas

La miocardiopatía hipertrófica es la enfermedad miocárdica que se encuentra con mayor frecuencia entre los deportistas jóvenes que mueren súbitamente. También se han comunicado casos de muerte súbita por miocardiopatía hipertrófica en deportistas mayores de 30 años,<sup>14-15</sup> pero con una incidencia menor que en los deportistas jóvenes. En esta enfermedad, el ventrículo izquierdo está hipertrofiado, pero no dilatado. Esta hipertrofia se produce en ausencia de otras condiciones cardíacas o sistémicas que pudieran inducir una hipertrofia ventricular, como la estenosis aórtica o la hipertensión arterial. El grosor de la pared septal del ventrículo es igual o mayor de 15 mm, siendo normal o más gruesa la pared libre del ventrículo izquierdo. Puede existir una hipertrofia septal asimétrica (HSA), término aplicado cuando la relación entre el grosor del septo y el de la pared libre del ventrículo izquierdo es igual o mayor de 1.3:1. Además de la significativa hipertrofia del ventrículo izquierdo, se encuentran presentes dos condiciones que pueden contribuir al potencial desarrollo de arritmias malignas. Estas son la desorganización celular miocárdica y el engrosamiento intramural, con estenosis de su luz, de las arterias coronarias.

También se ha comunicado la hipertrofia ventricular izquierda concéntrica idiopática como una causa de muerte súbita en deportistas. Esta situación puede ser una variante de la miocardiopatía hipertrófica, basando su similitud en la existencia de una hipertrofia ventricular significativa no explicada. La hipertrofia, no obstante, es concéntrica, no existiendo desorganización celular miocárdica, ni anomalías intramurales de las arterias coronarias ni evidencia de transmisión hereditaria en estos individuos. Se observó este proceso en cinco de los sujetos de la serie de Maron y cols.<sup>10</sup> También puede haber sido la causa subyacente de la muerte súbita en aquellos sujetos en los que Virmani y cols.<sup>27</sup> encontraron aumentos cardíacos sin causa específica de la muerte.



La muerte súbita de Hank Gathers se atribuyó a una arritmia cardíaca, revelando el examen postmortem una miocardiopatía idiopática con miocarditis intersticial residual. Otras causas de muerte súbita de origen miocárdico son la miocarditis,<sup>6,16</sup> la sarcoidosis,<sup>18</sup> el engrosamiento aislado del miocardio del ventrículo derecho<sup>26</sup> y la infiltración lipomatosa del corazón.<sup>28</sup> Estos dos últimos procesos se conocen también como "miocardiopatía del ventrículo derecho". Dada la escasa frecuencia de la sarcoidosis y de la miocardiopatía del ventrículo derecho, generalmente no se observan en las series sobre muerte súbita relacionada con el ejercicio.

### **Enfermedades de las arterias coronarias**

Las enfermedades de las arterias coronarias son procesos subyacentes en la muerte súbita a todas las edades. Las enfermedades de las arterias coronarias que afectan a los deportistas jóvenes son generalmente alteraciones congénitas de las arterias coronarias, aunque también se han comunicado casos de muerte súbita relacionada con el ejercicio debida a cardiopatía isquémica de origen aterosclerótico (CI) incluso en sujetos jóvenes.<sup>10</sup> Esta última situación se encuentra con mucha mayor frecuencia en víctimas de muerte súbita con mayor edad.<sup>5,17,21,22,17,29,30</sup> La extensión de una CI significativa varía desde la enfermedad de un vaso a la de tres vasos, con o sin infartos miocárdicos antiguos. Se han reconocido diversas anomalías congénitas de las arterias coronarias como causa de muerte súbita relacionada con el ejercicio. La más frecuente entre ellas es el origen anómalo de la coronaria derecha en el seno derecho de Valsalva.<sup>10</sup> El origen de la coronaria derecha en el seno izquierdo de Valsalva, la presencia de una arteria coronaria única, el origen de una arteria coronaria desde la arteria pulmonar y la hipoplasia de las arterias coronarias se han descrito como causas de muerte súbita.<sup>12</sup>

Pete Maravich, antigua estrella de baloncesto, murió súbitamente durante un partido benéfico en enero de 1980. Se descubrió que padecía una rara anomalía de las arterias coronarias, la presencia de una sola arteria coronaria. En su caso se trataba de la arteria coronaria derecha, con ausencia total de la coronaria izquierda. En la exploración postmortem también se apreció una marcada hipertrofia cardíaca (peso cardíaco de 560-g) y fibrosis miocárdica. Estos hallazgos estaban relacionados, probablemente, con una isquemia crónica y probablemente le indujeron una arritmia mortal.

Otros dos procesos coronarios son causas posibles de muerte súbita relacionada con el ejercicio. Una de ellas, una arteria coronaria tunelizada en el epicardio con un puente miocárdico, se encuentra, no obstante, en un número importante de individuos que mueren por otras causas, por lo que su papel concreto en la muerte súbita no es conocido en este momento.<sup>9,3</sup> Otra, el espasmo coronario, también puede estar relacionada, pero no se dispone de evidencia definitiva,<sup>12</sup>

### **Enfermedades aórticas**

La disección y la rotura de la aorta puede dar como resultado la muerte súbita en individuos con síndrome de Marfan.<sup>10</sup> Esta enfermedad hereditaria del tejido conectivo puede afectar a la aorta torácica, dando lugar a su dilatación y consiguiente debilitamiento. Estas alteraciones estructurales se deben a una necrosis quística de la media, con disminución de las fibras elásticas en la media arterial. Flo Hyman, la estrella olímpica estadounidense de balón volea, es la deportista más conocida que murió por esta causa.

### **Enfermedades valvulares**



La estenosis aórtica, que produce un soplo sistólico eyectivo rudo, es diagnosticada, cuando existe, por los pediatras y los médicos de familia, con la consiguiente restricción de actividad y exclusión de los deportes. Aunque la estenosis aórtica grave es un factor de riesgo de muerte súbita relacionada con el ejercicio y una contraindicación absoluta de realizar ejercicio intenso, no se describe en la mayoría de las series sobre muerte súbita en deportistas.<sup>10, 16,17,21,22,27,29, 30</sup> Sin embargo, se ha constatado como causa de muerte tanto en deportistas jóvenes como mayores.<sup>15</sup>

El posible papel del prolapso de la válvula mitral en la patogénesis de la muerte súbita en deportista no está claro. Aunque se ha objetivado en la exploración postmortem de víctimas de muerte súbita,<sup>15,27,29</sup> también es frecuente en la población general. Aún más, se ha objetivado una marcada hipertrofia ventricular en algunas víctimas de muerte súbita con prolapso de la válvula mitral.<sup>15-27</sup> En ausencia de otros factores de riesgo de muerte súbita, el prolapso de la válvula mitral probablemente no deba tenerse en consideración.

La estenosis mitral grave y las complicaciones de la cardiopatía reumática en un paciente con prótesis de la válvula mitral han sido descritas como causas de muerte súbita en jóvenes deportistas aficionados.<sup>15,17</sup> Waller<sup>29</sup> ha comunicado un caso de muerte súbita relacionada con el ejercicio causada por una anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide.

### **Enfermedades electrofisiológicas**

Las alteraciones electrofisiológicas son, probablemente, las causas cardiovasculares de muerte súbita más difíciles de detectar. James y cols.<sup>5</sup> comunicaron dos casos de deportistas que murieron súbitamente por anomalías del sistema de conducción cardíaco. En ambos se apreciaron alteraciones microscópicas en el seno, nódulo auriculoventricular y región del Haz de His. Alteraciones similares del sistema de conducción podrían estar presentes en otras víctimas de muerte súbita, especialmente en los casos en los que no se encontró causa de muerte. Estas alteraciones pueden pasar desapercibidas a menos que se realice un examen histopatológico. En ocasiones se comunican casos de muertes súbitas en deportistas en los que no se encuentran alteraciones estructurales. Estos individuos pudieron sufrir un paro cardíaco por una arritmia primaria. Otras causas posibles son en síndrome del QT largo idiopático<sup>9</sup> y el síndrome de Wolff-Parkinson-White, en los que es necesario un diagnóstico electrocardiográfico premortem. El primero es una rara alteración caracterizada por un intervalo QT corregido mayor de 440 mseg. El intervalo QT puede ser variable en los pacientes con esta entidad, e incluso normal en ocasiones. Los pacientes con esta alteración tienen una predisposición a padecer síncope o paros cardíacos por taquicardia fibrilación ventricular. Estas complicaciones se inducen general mente por tensión física o síquica. Por lo tanto se debe restringir el ejercicio de competición en cualquier persona con este trastorno. Los pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White que tienen períodos refractarios cortos de las vías accesorias de conducción también tienen riesgo de síncope y muerte súbita.

### **Otras enfermedades**

Kark y cols.<sup>7</sup> estudiaron el riesgo de muerte súbita relacionada con el ejercicio en sujetos con rasgo falciforme (hemoglobina AS) entre los reclutas de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos. Valoraron todas las muertes súbitas que se produjeron durante el período de entrenamiento básico entre 1977 y 1981. El riesgo de muerte súbita relacionada con el ejercicio era dos entre 28 y 40 veces mayor en los reclutas con rasgo falciforme al compararlos con los que no tenían esta alteración de la hemoglobina. La



patogenia concreta de estas muertes súbitas inesperadas no está clara. Además, no se acepta universalmente que el rasgo falciforme conlleve un aumento del riesgo de muerte súbita relacionada con el ejercicio. La aparición de varias muertes no traumáticas entre ciclistas belgas y alemanes entre 1987 y 1990 ha producido la impresión de que la eritropoyetina producida mediante técnicas de ingeniería de recombinación de ADN puede tener un papel causal.

La eritropoyetina tiene un uso terapéutico en las anemias de las enfermedades crónicas, especialmente en la insuficiencia renal crónica. Estimula la producción de eritrocitos por la médula ósea y puede ser objeto de abuso por parte de deportistas que quieran aumentar su capacidad aerobia mediante el aumento de la masa eritrocitaria. Su papel potencial en la inducción de muertes relacionadas con el ejercicio estriba en el hecho de que la eritropoyetina puede inducir una policitemia, con el resultado de posibles complicaciones trombóticas. Estas incluyen los accidentes cerebrovasculares (trombosis cerebrales) y los infartos de miocardio y muerte súbita (trombosis coronaria) Estas complicaciones aparecen con mayor probabilidad tras períodos prolongados de ejercicio que conduzcan a deshidratación y por consiguiente, a una mayor elevación del hematocrito, de la viscosidad sanguínea y de la posibilidad de trombosis. Estas muertes, sin embargo, no se han estudiado con detalle y permanecen sin explicación.

Se ha comunicado recientemente a una anafilaxia inducida por el ejercicio, con asfixia secundaria a edema laríngeo grave, como causa de la muerte de un corredor de 17 años.<sup>2</sup> Este síndrome se caracteriza por aumento generalizado de la temperatura corporal, prurito y eritema que puede progresar hacia urticaria, edema laríngeo con ronquera o estridor y, por último, shock vascular. Los hallazgos postmortem, en el caso descrito, incluyeron un intenso edema laríngeo y sólo una evidencia moderada de asma crónica. Las enfermedades de la regulación del calor no se consideraban generalmente como responsables de muerte súbita, pero presentan un riesgo potencial incluso en los deportistas más sanos.

### **MECANISMOS DE LA MUERTE SUBITA**

Con la excepción de la rotura aórtica en el síndrome de Marfan, la anafilaxia inducida por ejercicio descrita antes y la dudosa posibilidad del rasgo falciforme, el mecanismo principal de la muerte súbita en los deportistas implica el desarrollo de una arritmia mortal, como una fibrilación ventricular o una asistolia. El mecanismo preciso que conduce a la arritmia fatal no está completamente aclarado. La fibrilación ventricular, bien como situación inicial o final, parece ser la causa última en estas víctimas de muerte súbita.

La respuesta cardiovascular normal frente a la actividad implica un aumento significativo de la frecuencia cardíaca, de la presión sanguínea (sistólica y media) y de la contractilidad miocárdica. Estos cambios dan lugar a un aumento sustancial del consumo miocárdico de oxígeno. Un sistema cardiovascular competente, estructuralmente y fisiológicamente normal, afronta este aumento de las demandas mediante el incremento del flujo sanguíneo coronario y, por consiguiente, del aporte miocárdico de oxígeno. Generalmente se produce un aumento marcado de los niveles séricos de catecolaminas. En los pacientes con anomalías cardiovasculares estructurales, estas respuestas normales, con significación principalmente adaptativas pueden, sin embargo, dar lugar a trastornos relacionados con el ejercicio potencialmente mortales o muerte súbita. En la miocardiopatía hipertrófica y en la hipertrofia concéntrica idiopática del ventrículo izquierdo, la causa(s) y mecanismo(s) exactos de la génesis de las arritmias mortales nos se ha aclarado. Parece ser que el aumento de la masa ventricular juega un papel significativo y principal. La grosera disposición celular y el estrechamiento intramural de



las arterias coronarias tienen probablemente, una contribución de importancia en la miocardiopatía hipertrófica. Los corazones con arterias coronarias hipoplásicas o con una cardiopatía isquémica significativa pueden desarrollar isquemia miocárdica o arritmias potencialmente graves con el aumento del consumo de oxígeno miocárdico que acompaña a los requerimientos psíquicos y físicos del deporte. De forma similar, las arterias coronarias tunelizadas y con "tendencia al espasmo" pueden generar isquemia y arritmias durante el ejercicio.

En los casos con un origen anómalo de las arterias coronarias, la reducción del flujo coronario puede producirse durante el ejercicio cuando se provoca un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno. La reducción del flujo coronario puede reducirse a causa de: 1) una compresión del origen anómalo de la arteria coronaria durante el ejercicio entre la aorta y la arteria pulmonar expandida 2) el aumento de la angulación de la aorta en su origen y 3) una combinación de los anteriores. El desequilibrio resultante entre el aporte y la demanda de oxígeno en el miocardio pueden ocasionar una arritmia mortal.

Las arritmias fatales pueden desarrollarse también en ausencia de isquemia miocárdica si existe una alteración importante de la despolarización o la repolarización ventriculares. Los peligros del síndrome del QT largo idiopático durante el ejercicio tienen esta base probablemente. El subgrupo de pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White con riesgo de muerte súbita son los sujetos con períodos refractarios cortos en las vías accesorias de conducción. Esto se hace patente por el posible desarrollo de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y el posible deterioro hacia fibrilación ventricular.

El mecanismo de la muerte súbita en los pacientes con síndrome de Marfan implica la disección o la rotura aórtica, con una hemorragia mediastínica masiva, taponamiento miocárdico, compresión y compromiso de las arterias coronarias, insuficiencia aórtica aguda o desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva rápida instauración o la combinación de estas situaciones.

En el caso del rasgo falciforme (hemoglobina AS), es posible que la hemoglobina AS y las anomalías fisiopatológicas asociadas contribuyen a aumentar el riesgo de complicación fatal en casos de golpe de calor (por ejemplo, un fracaso renal agudo con coagulación intravascular diseminada por una rhabdomiólisis por esfuerzo) pero no a una muerte súbita real.

## **EL PAPEL DE LA VALORACION CARDIOVASCULAR DE LOS DEPORTISTAS EN LA PREVENCIÓN DE LA MUERTE SUBITA**

No existe evidencia médica de que la actividad física, incluso el ejercicio extenuante, sea peligroso para un sistema cardiovascular sano e intacto, con excepción de posibles catástrofes por calor. Los diversos estudios son constantes en el concepto de que las personas con anomalías cardiovasculares importantes parecen tener un mayor riesgo de muerte súbita durante la actividad física intensa. Parece que este riesgo se relaciona con el tipo y la intensidad de la actividad física, así como el tipo y la severidad de la enfermedad cardiovascular. Es importante el concepto de que las actividades deportivas varían considerablemente en cuanto a las demandas físicas y emocionales se resalta en una comunicación en la Decimosexta Conferencia de Bethesda: Anomalías cardiovasculares en el deportista recomendaciones respecto a la selección para la competición.<sup>3</sup> En esta comunicación, los deportes se clasifican dependiendo de la intensidad a desarrollar y del riesgo de contacto físico. El sistema de clasificación se basa en el tipo de ejercicio principalmente implicado, estático (isométrico) o dinámico



(isotónico) y en la intensidad del ejercicio (baja, media o alta) Debe reconocerse este concepto cuando se trate de la evaluación médica de los deportistas antes de la actividad física. Además, debe recordarse que las enfermedades que se han observado subyacentes en las muertes súbitas relacionadas con el ejercicio dependen de la edad de los deportistas. Mediante la apreciación tanto de los riesgos del ejercicio como de los procesos causales, deben realizarse una evaluación apropiada y unas medidas de seguridad incluyendo el consejo médico de los deportistas y de los futuros deportistas, así como recomendaciones en cuanto a entrenamiento y competición.

El objetivo principal de la valoración médica en el problema de la muerte súbita en los deportistas es identificar a las personas con los procesos que se han comentado previamente y que se saben que están relacionados con muerte súbita con el ejercicio. Un objetivo secundario es identificar aquellos procesos que pueden requerir una valoración más extensa o tratamiento antes de la actividad física. Es así mismo importante evitar el diagnóstico de anomalías cardiovasculares a deportistas sanos. La primera parte de la valoración médica, por lo tanto, es una evaluación de los procesos asociados con muerte súbita. Si se identificara una de estas situaciones, es importante determinar su importancia fisiopatológica y considerar los tipos de ejercicio que pueden representar un riesgo considerable. Deben impedirse los ejercicios intensos o de competición, pero pueden permitirse ejercicio de menor intensidad en algunos casos.

Las consideraciones en cuanto la selección de los deportistas con síntomas de alteraciones cardiovasculares conocidas o sospechadas se trató en la comunicación de la Decimosexta conferencias de Bethesda,<sup>3</sup> Entre las condiciones reseñadas se encontraban las cardiopatías congénitas, las valvulopatías cardíacas, la miocardiopatía hipertrófica, las enfermedades miocárdica y pericárdica, el prolapso de la válvula mitral, la hipertensión, la cardiopatía isquémica y las arritmias.

### **Contraindicaciones para el ejercicio intenso**

Los siguientes procesos cardiovasculares se consideran contraindicaciones para el ejercicio intenso, dado el riesgo de muerte súbita relacionada con el ejercicio que conllevan:

1. Miocardiopatía hipertrófica.
2. Hipertrofia ventricular izquierda concéntrica idiopática.
3. Síndrome de Marfan.
4. Cardiopatía isquémica.
5. Insuficiencia cardíaca congestiva.
6. Anomalías congénitas de las arterias coronarias que pueden provocar isquemia miocárdica o arritmias graves.
7. Arritmias ventriculares de alto grado.
8. Enfermedad valvular severa, incluyendo las estenosis aórtica y pulmonar.
9. Coartación -aórtica.
10. Miocarditis aguda.
11. Miocardiopatía dilatada.
12. Síndrome del QT largo idiopático.
13. Cardiopatías congénitas cianosantes.
14. Hipertensión pulmonar.

Otras situaciones importantes, pero menos frecuentes, que se han asociado a muerte súbita durante el ejercicio y que, por lo tanto, deben considerarse contraindicaciones para el ejercicio intenso son la miocardiopatía del ventrículo derecho, la sarcoidosis cardíaca y la anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide.



Algunas situaciones pudieran dar lugar a problemas importantes relacionados con el ejercicio o podrían requerir tratamiento previo al ejercicio. Estas incluyen la hipertensión no controlada, las arritmias auriculares no controladas, la enfermedad de importancia hemodinámica, generalmente la insuficiencia aórtica, la estenosis mitral o la insuficiencia mitral, el broncoespasmo inducido por el ejercicio.

En algunos casos se pueden identificar fácilmente estas situaciones, pero en otros pueden existir en individuos aparentemente sanos. La parte cardiovascular de la valoración preejercicio se enfoca hacia la identificación de los antecedentes, síntomas o signos de estas situaciones.

La información con importancia en la historia clínica respecto a la presencia de estas alteraciones incluyen: 1) antecedentes de hipertensión, fiebre reumática u otras enfermedades cardiovasculares o enfermedades crónicas como la diabetes mellitus, 2) síntomas de síncope, palpitaciones, intolerancia significativa al ejercicio, dolor torácico postejercicio o disnea, 3) historia familiar de síncope, hipertensión, cardiopatía isquémica precoz (antes de los 50 años de edad) o muerte súbita.

Síntomas tales como el dolor torácico, la disnea progresiva, la pirosis, la fatigabilidad excesiva y malestar vago se han comunicado en algunos sujetos antes de muerte súbita. Los llamados síntomas prodrómicos pueden proporcionar un aviso de la precaria situación a la que se enfrenta el deportista. Por lo tanto, su presencia tanto antes de empezar la actividad deportiva ó tras ella merece una mayor investigación. Por el contrario se ha documentado muerte súbita a pesar de la ausencia de síntomas, realizar carreras durante muchos años, una alta intensidad de entrenamiento y unos niveles excelentes de forma física.<sup>22-27-30</sup>

La exploración física además de una valoración general debiera incluir una exploración cardiovascular cuidadosa: 1) medición de la presión sanguínea y de la frecuencia cardíaca, 2) auscultación del ritmo cardíaco, soplos, ruidos cardíacos anormales o ritmos de galope y 3) palpación de los pulsos periféricos.

Se indicarían valoraciones posteriores si se observaran anomalías en la historia o en la exploración iniciales. Los siguientes hallazgos iniciales indican posibilidades diagnósticas cardiovasculares específicas: una historia de síncope o casi síncope miocardiopatía hipertrófica (MCH), valvulopatía, arritmias, síndrome del QT largo idiopático; 2) historia familiar de síncope MCH, arritmias, síndrome del QT largo idiopático; 3) historia familiar de muerte súbita MCH, arritmias, síndrome del QT -largo idiopático, cardiopatía isquémica; 4) historia familiar de cardiopatía isquémica precoz - cardiopatía isquémica; 5) alteraciones del ritmo cardíaco incluyendo las taquiarritmias MCH, síndrome de Wolff-Parkinson-White con fibrilación ventricular y respuesta ventricular rápida; 6) soplos cardíacos MCH, valvulopatía; 7) hábito de síndrome de Marfan síndrome de Marfan; 8) hipertensión (mayor de 145/90 mmHg en dos o más lecturas) coartación de aorta, hipertensión esencial.

Otras exploraciones como los niveles de lípidos séricos, electrocardiografía de reposo y de esfuerzo y ecocardiografía no se realizan rutinariamente sino que debieran reservarse para ciertas situaciones clínicas en la valoración de posibilidades diagnósticas específicas. Las determinaciones de colesterol sérico total y ligado a HDL debiera reservarse a aquellos casos con riesgo importante de cardiopatía isquémica (CI), a aquellos sujetos mayores de 40 años y a aquellos con una historia familiar de CI precoz.



El electrocardiograma de reposo no tiene utilidad en la evaluación de individuos aparentemente sanos sin ningún dato de enfermedad cardiovascular. Esto también es cierto para las radiografías rutinarias de tórax.

El electrocardiograma de esfuerzo puede ser muy útil en la evaluación de deportistas mayores, ya que es la mejor prueba de que disponemos para detectar la cardiopatía isquémica de importancia. La electrocardiografía de esfuerzo debe ser considerada antes de realizar o continuar un programa de ejercicio intenso en los siguientes grupos: 1) hombre con 45 o más años de edad; 2) mujeres con 55 o más años de edad; 3) mujeres y hombres jóvenes con factores de riesgo de importancia de CI: elevación de los lípidos séricos (colesterol total mayor de 250 mg % o HDL colesterol menor de 30 mg %), hipertensión hábito tabaquismo, diabetes mellitus o historia familiar de CI precoz; en esta categoría, la importancia de la realización de un electrocardiograma de esfuerzo depende del individuo y de la importancia del factor o de los factores de riesgo; 4) cualquiera con molestias precordiales con el esfuerzo, síncope, intolerancia al ejercicio o arritmias frecuentes.

La evaluación mediante ecocardiografía no es razonable ni tiene una buena relación costo beneficio. Su uso debía restringirse a la valoración de individuos con datos de enfermedades cardiovasculares estructurales importantes como la miocardiopatía hipertrófica, enfermedad congénita cardíaca o valvular con importancia o dilatación de aorta en personas con síndrome de Marfan.

### **Síndrome del corazón de deportista**

El síndrome del corazón de deportista<sup>4</sup> debiera considerarse en la valoración de deportistas Según el tipo, la intensidad y duración del ejercicio puede dar lugar a hallazgos en la exploración física, electrocardiograma, radiografía de tórax y el ecocardiograma que debieran considerarse como hallazgos normales más que indicadores de enfermedad. Por lo tanto, su presencia no representa una contraindicación para el ejercicio. Estos hallazgos referidos como "síndrome de corazón de deportista", incluyen: 1) exploración física frecuencia cardíaca baja (bradicardia sinusal), tercer y cuarto ruidos cardíacos (S3 y S4), y soplo inocente (funcional); 2) electrocardiograma arritmias que incluyen la bradicardia sinusal, la arritmia sinusal, el bloqueo auriculoventricular de segundo y primer grado (típico Wenckebach). Estos hallazgos electrocardiográficos en reposo pueden estar derivados del aumento del tono vagal y de la disminución del tono simpático, desapareciendo ambos con los cambios electrocardiográficos que se producen durante el ejercicio. Las anomalías morfológicas pueden incluir cambios en la onda P que sugieran crecimiento auricular derecho o izquierdo; aumento del voltaje QRS y cambios en el intervalo ST-T y en la onda T en la repolarización precoz o inversión "juvenil" en derivaciones V1 a V4. Estos hallazgos se relacionan probablemente con el aumento de la m-asa auricular y ventricular en los deportistas; 3) electrocardiograma de esfuerzo anomalías en el segmento ST y en la onda T en respuesta al ejercicio; 4) radiografías de tórax o ecocardiografías -aumento tetracameral del corazón.

Si estos hallazgos no se consideran como normales, probables o posibles en los deportistas, puede diagnosticarse incorrectamente una enfermedad cardiovascular. Sin embargo, estos hallazgos pueden ser, en algunos casos, indicadores de enfermedad cardiovascular. El conocimiento de esta situación permitirá, sin embargo, la correcta valoración de los deportistas.

### **Otras exploraciones complementarias**



Pueden ser necesarias más exploraciones complementarias cuando se sospeche una alteración potencialmente grave. Las siguientes situaciones indican dichas exploraciones.

#### ***Miocardopatía hipertrófica***

Los soplos sistólicos de la miocardopatía hipertrófica (MCH) clásicamente aunque no invariablemente, con la realización de maniobra de Valsalva. Por el contrario los soplos inocentes o funcionales, incluyendo aquellos observados en el corazón del deportista, disminuyen generalmente su intensidad con la maniobra de Valsalva. Aproximadamente el 90% de los pacientes con MCH y más del 90% de las víctimas con MCH tienen electrocardiogramas anormales.<sup>28</sup> Un electrocardiograma normal es una evidencia importante de que exista una MCH. Los hallazgos ecocardiográficos de aumento de grosor del septo interventricular (más de 15 mm) es el hecho para el diagnóstico de la MCH. El aumento de la masa ventricular izquierda en un deportista puede dar lugar al aumento del grosor del septo en 14 mm pero raramente es mayor de 5 mm. El aumento del grosor del septo puede ser asimétrico cuando se compara con la pared libre del ventrículo izquierdo. La presencia de un pariente en primer grado con MCH es un factor que predispone al diagnóstico de MCH al realizar la valoración del individuo.

#### ***Estenosis aórtica***

Un soplo sistólico fuerte en la región aórtica que irradiada al cuello debe generar la sospecha de estenosis aórtica. Grados mayores de estenosis producirán soplos más intensos. La valoración ecocardiográfica es fundamental para el diagnóstico definitivo en aquellos casos en que la exploración física sugiere estenosis aórtica.

#### ***Anomalías congénitas de las arterias coronarias***

Su rareza clínica y la ausencia típica de sintomatología hacen difícil la detección de las anomalías de las arterias coronarias. Si aparecieran síntomas, probablemente estarían referidos a arritmias o a aquellos que sufrieran isquemia miocárdica en personas con un perfil de factores de riesgo para CI considerado bajo. Puede indicarse para la valoración de estos individuos el electrocardiograma de esfuerzo o una ecocardiografía bidireccional para desenmascarar signos o síntomas de isquemia o valorar la posición de la arteria coronaria izquierda, respectivamente.

#### ***Síndrome del QT largo idiopático***

El diagnóstico del QT largo idiopático se basa en la presencia de un intervalo QT corregido mayor de 440 mseg. Sin embargo puede ser variable e incluso normal en pacientes con esta patología. Se requiere un electrocardiograma de reposo como parte del proceder diagnóstico en cualquier paciente con síncope no explicado.

#### ***Síndrome de Marfan***

El síndrome de Marfan, una enfermedad heredofamiliar generalizada del tejido conectivo, se diagnostica por la presencia de criterios clínicos más que pruebas diagnósticas específicas. Puede afectar al sistema musculoesquelético, apareciendo huesos largos excesivamente tubulares y morfotipo característico, luxaciones del cristalino y alteraciones cardiovasculares con necrosis quística de la media de la aorta dando lugar a dilatación aórtica. El prolapso de la válvula mitral puede ser una manifestación, aunque se produce más frecuentemente en ausencia del síndrome de Marfan. Por la excesiva longitud de los huesos largos, el individuo será alto con una envergadura mayor que su altura. El diagnóstico se puede realizar si se encuentran dos de las cuatro características principales (musculoesqueléticas, oculares, cardiovasculares o historia familiar) Todas las personas con Síndrome de Marfan deben restringir sus actividades físicas, ser advertidas



del peligro de un choque independientemente de las dimensiones de su aorta. La presencia de dilatación aórtica (diagnosticada mediante ecocardiografía) aumenta la restricción de actividad. Según la decimosexta conferencia en Bethesda,<sup>3</sup> aquellos individuos sin dilatación de la raíz aórtica pueden participar en ejercicios de baja intensidad y en casos muy seleccionados en deportes con requerimientos dinámicos altos o estáticos bajos. Estos individuos deben seguirse de forma regular ante la posibilidad de desarrollar dilatación aórtica.

### **Cardiopatía isquémica**

Los estudios indican que las personas con cardiopatía isquémica van a tener un mayor riesgo de muerte súbita durante el ejercicio,<sup>20-21</sup> pero que el ejercicio crónico parece disminuir el riesgo global de paro cardíaco.<sup>20</sup>

La detección de los individuos con cardiopatía grave, por lo tanto, es de importancia crítica. Las personas sin enfermedad deben ser animadas a realizar actividad física mientras que aquellas con cardiopatía significativa pueden realizar ejercicio con un alto grado de seguridad en muchos casos.<sup>25</sup>

Los pacientes con riesgo o sospecha de cardiopatía isquémica se valoran con respecto a los síntomas de dolor torácico o disnea de esfuerzo así como mediante electrocardiograma de esfuerzo en individuos seleccionados (ver la discusión previa). Esta situación subyace en la mayoría de las muertes súbitas relacionadas con el ejercicio por encima de los 30 años de edad, pero también debe considerarse en los individuos con factores de riesgo que sugieran CI.

Muchos pacientes con cardiopatía isquémica severa pueden realizar ejercicios con un alto nivel de seguridad con supervisión médica, es decir, con un programa de rehabilitación cardíaca. Si la intensidad del ejercicio se regula adecuadamente muchos pacientes con cardiopatía isquémica pueden realizar ejercicios con seguridad de forma no supervisada. En estos individuos es necesario una valoración clínica cuidadosa que incluya un electrocardiograma de esfuerzo, junto con tratamiento médico y en su caso de revascularización y el desarrollo de una prescripción individualizada de ejercicio. La prescripción de ejercicio incluye las restricciones apropiadas, especialmente en lo referente a los niveles aceptables de la intensidad de ejercicio.

### **Cardiopatías congénitas**

Además de la decimosexta conferencia de Bethesda mencionada previamente, los consejos para médicos del Comité de cardiopatías congénitas del consejo de enfermedades cardiovasculares en jóvenes, de la Asociación Americana de Cardiología; Recomendaciones para los pacientes jóvenes con cardiopatía<sup>1</sup> también proporcionan recomendaciones de importancia en relación con el ejercicio.

### **Otras situaciones**

Ciertas situaciones cardiovasculares, aunque no sitúan al deportista en un riesgo importante, pueden tener implicaciones personales y requerir en ocasiones consejo médico o tratamiento. Los deportistas con estas condiciones, generalmente no son apartados del deporte pero requieren una evaluación especial, tratamiento y un seguimiento por parte de cardiólogos familiarizados con los deportes de competición. Estas condiciones incluyen el prolapso de la válvula mitral la hipertensión controlada, ciertas formas de cardiopatías congénitas cianósicas o corregidas quirúrgicamente, laudos ventriculares prematuros de bajo grado, taquicardia supraventricular paroxística y fibrilación auricular



## OTRAS ESTRATEGIAS PARA LA PREVENCION DE LA MUERTE SUBITA

Los atletas debieran ser observados por los entrenadores, los preparadores y médicos durante la realización de ejercicio para valorar su capacidad de adaptarse las tensiones de su actividad. Los deportistas que sufran dolor torácico durante el esfuerzo, síncope, cuasi síncope, taquiarritmias o dificultad de sostener sus marcas debieran ser sometidos a una más extensa. Esta valoración debía realizarse no sólo para objetivar enfermedades cardiovasculares severas sino también de problemas médicos corregibles como el broncospasmo inducido por el esfuerzo que pueden reducir el rendimiento deportivo.

Unas directrices apropiadas relativas a las lesiones por calor durante el entrenamiento y la competición ayudarán a disminuir su aparición. El conocimiento de la posibilidad de que una miocarditis conduzca a una muerte súbita relacionada con el ejercicio debiera conducir a una restricción de la actividad física en los deportistas durante procesos virales agudos en el que puede estar oculta una miocarditis.

Por ultimo es de una importancia crítica el reconocimiento precoz y el tratamiento adecuado de emergencia de los problemas relacionados con ejercicio. Una paro cardíaco debe considerarse una causa posible del colapso de deportista durante el entrenamiento o la competición. Asumir que todos los colapsos se deben a trauma ó a un simple desmayo dan lugar a una pérdida crítica de tiempo antes del comienzo del tratamiento correcto si realmente se ha producido un paro cardíaco.

Cuando existe una causa cardiovascular en el colapso de un atleta, la principal manifestación es la ausencia de pulso que se objetiva mejor en la arteria carótida al nivel de cuello y cerca del ángulo de la mandíbula. La ausencia de movimientos respiratorios adecuados acompaña típicamente a la ausencia de pulso. Los esfuerzos de reanimación cardiovascular, incluyendo el restablecimiento y mantenimiento de una vía aérea adecuada, una respiración boca a boca y un masaje cardíaco debe instituirse inmediatamente y continuarse hasta que la víctima pueda beneficiarse de un tratamiento médico urgente definitivo. Es también importante establecer un plan de emergencia para el tratamiento de las urgencias tanto cardiovasculares como traumáticas. Este plan debiera incluir: 1) un plan de tratamiento urgente inmediato *in situ*, 2) un mecanismo para entrar en contacto con personal de urgencia médico y paramédico y 3) un plan de transporte para llegar a una sala de urgencias.

### CONCLUSIONES

La muerte súbita de un deportista es trágica pero afortunadamente infrecuente. Los esfuerzos para tratar este problema deben focalizarse en la comprensión y apreciación de las condiciones de alto riesgo y los factores contribuyentes. Este conocimiento puede entonces contribuir a una preparticipación médica adecuada y a la valoración cardiovascular del deportista. En aquellos atletas en los que se sospeche una enfermedad cardiovascular o condiciones de alto riesgo, se requieren valoraciones específicas más extensas para clarificar su situación seguidas de las recomendaciones referentes a sus deportes. También son importantes en el tratamiento de este capítulo de los deportes las estrategias adicionales referentes al entrenamiento y a la competición.

### BIBLIOGRAFIA

1. American Heart Association: Recreational and Occupational Recommendations for Young Patients with Heart Disease: A Statement for Physicians by the Committee of Congenital Cardiac Defects of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Dallas, AHA, 1986



2. Ausdenmoore RW: Fatality in a teenager secondary to exercise-induced anaphylaxis. *Pedantic Asthma, Allergy and Immunology* 5:21-24, 1991
3. Bethesda Conference 16: Cardiovascular abnormalities in the athlete: Recommendations regarding eligibility for completion. *J Am Coll Cardiol* 6:1183-1232, 1985
4. Huston TP, Puffer JC, Rodney WM: The athletic heart syndrome. *N Engl J Med* 313:24-32, 1985
5. James TN, Froggatt P, Marshall TK: Sudden death in young athletes. *Ann Intern Med* 67:101-102, 1967
6. Jokl E: Sudden death after exercise due to myocarditis. In Jokl E, McClellan J (eds): *Exercise and Cardiac Death. Medicine and Sport, Vol 5.* Basel, Karger AG, 1971, pp115-165
7. Kark JA, Posey DM, Schumacher HR, et al: Sickle-cell trait as a risk factor for sudden death in physical training. *N Engl J Med* 317:781-787, 1987
8. Koplman JP: Cardiovascular deaths while running. *JAMA* 242:2578-2579, 1979
9. Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC: Causes of sudden death in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 7:204-214, 1986
10. Maron BJ, Roberts WC, McAllister HA, et al: Sudden death in young athletes. *Circulation* 62:218-229, 1980
11. Maron BJ, Roberts WC, Epstein SE: Sudden death in Hypertrophic cardiomyopathy:
12. McManus BM, Waller BE, Graboyes TB, et al: Exercise and sudden death: 1. *Curr Probl Cardiol* 6:1-78, 1981
13. Morales AR, Romanem R, Boucek RJ: The mural left anterior descending coronary artery, strenuous exercise and sudden death. *Circulation* 62:230-237, 1980
14. Noakes TD, Rose AC, Opie LH: Hypertrophic cardiomyopathy associated with sudden death during marathon racing. *Br Heart J* 41:624-627, 1979
15. Northcote RJ, Flannigan C, Ballantyne D: Sudden death and vigorous exercise a study of 60 deaths associated with squash. *Br Heart J* 55:198-203, 1986
16. Phillips M, Robinowitz M, Higgins JR, et al: Sudden cardiac death in Air Force recruits: A 20-year study. *JAMA* 256:2696-2699, 1986
17. Ragosta M, Crábtree J, Sturner WQ, et al: Death during recreational exercise in the 5-state of Rhode Island. *Med Sci Sports* 16:339-342, 1984
18. Roberts WC, McAllister HA, Ferrana VJ: Sarcoidosis of the heart: A clinicopathologic study of 35 necropsy patients (group 1) and review of 78.