

# MUERTE SÚBITA

¡Estamos entre las mejores universidades del país..!

**Reacreditada**  
como Institución de Alta Calidad  
por el Ministerio de Educación Nacional  
**2013 - 2021**

**Certificada**  
por Bureau Veritas en Gestión de Calidad ISO 9001:2008  
Gestión Pública NTC GP 1000:2009

Síguenos en:



UTPereira

[www.utp.edu.co](http://www.utp.edu.co)

Tel. Conmutador: (57) (6) 313 7300

**Bienvenido**  
a un mundo de  
inagotables experiencias | ¡Vive la UTP!

# MUERTE SÚBITA

**Definición: 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.***

**Muerte instantánea:** la que se produce dentro de los primeros minutos a una hora del evento agudo.

## MUERTE SÚBITA (MS)

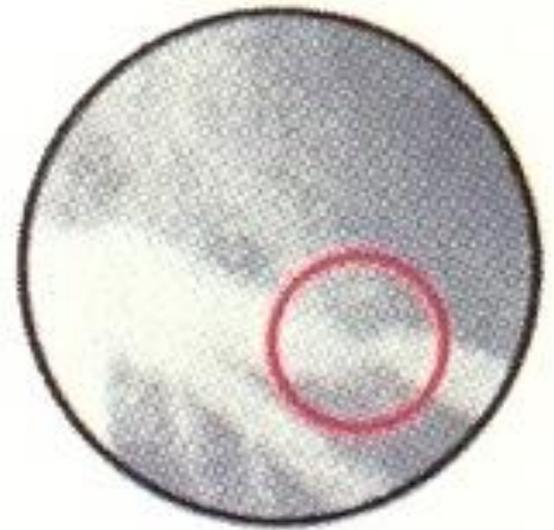
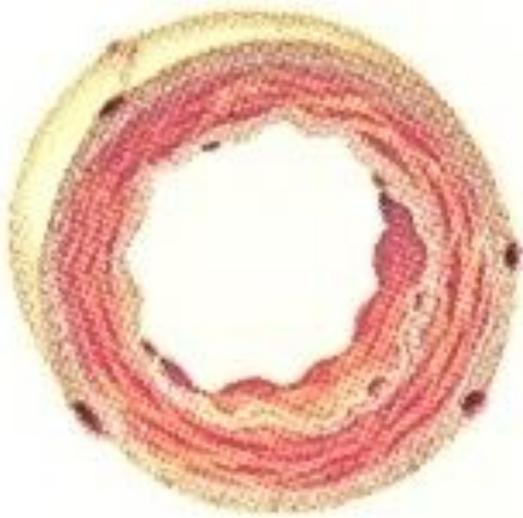
La mayor causa de muerte súbita es la enfermedad coronaria.

Se debe identificar las personas con riesgo y

definir el Dx e iniciar el tratamiento (Test de

Esfuerzo, Test de Holter y estudios electrofisiológicos)

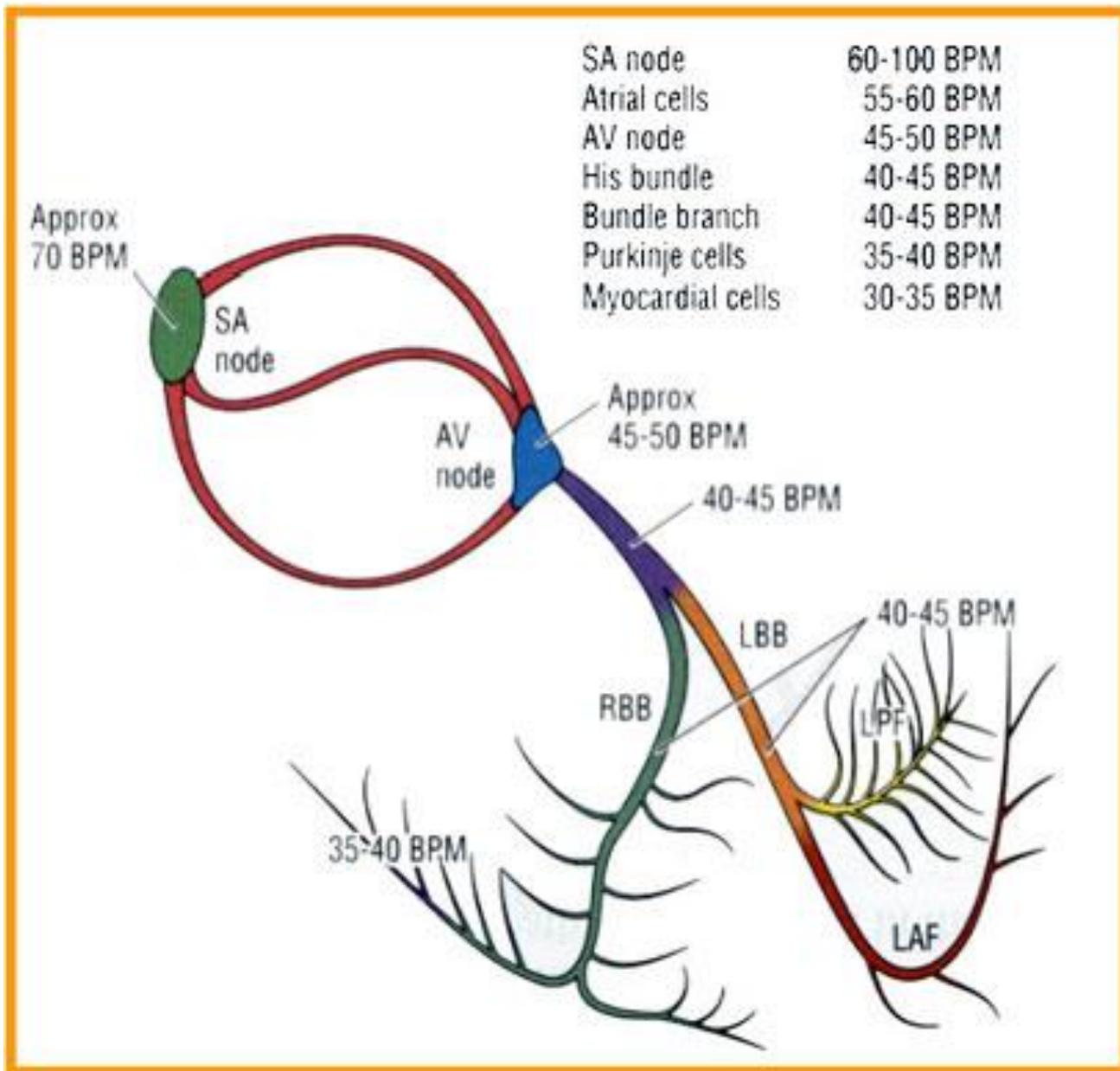
=> tto marcapaso, desfibriladores y cardiovertores implantables)

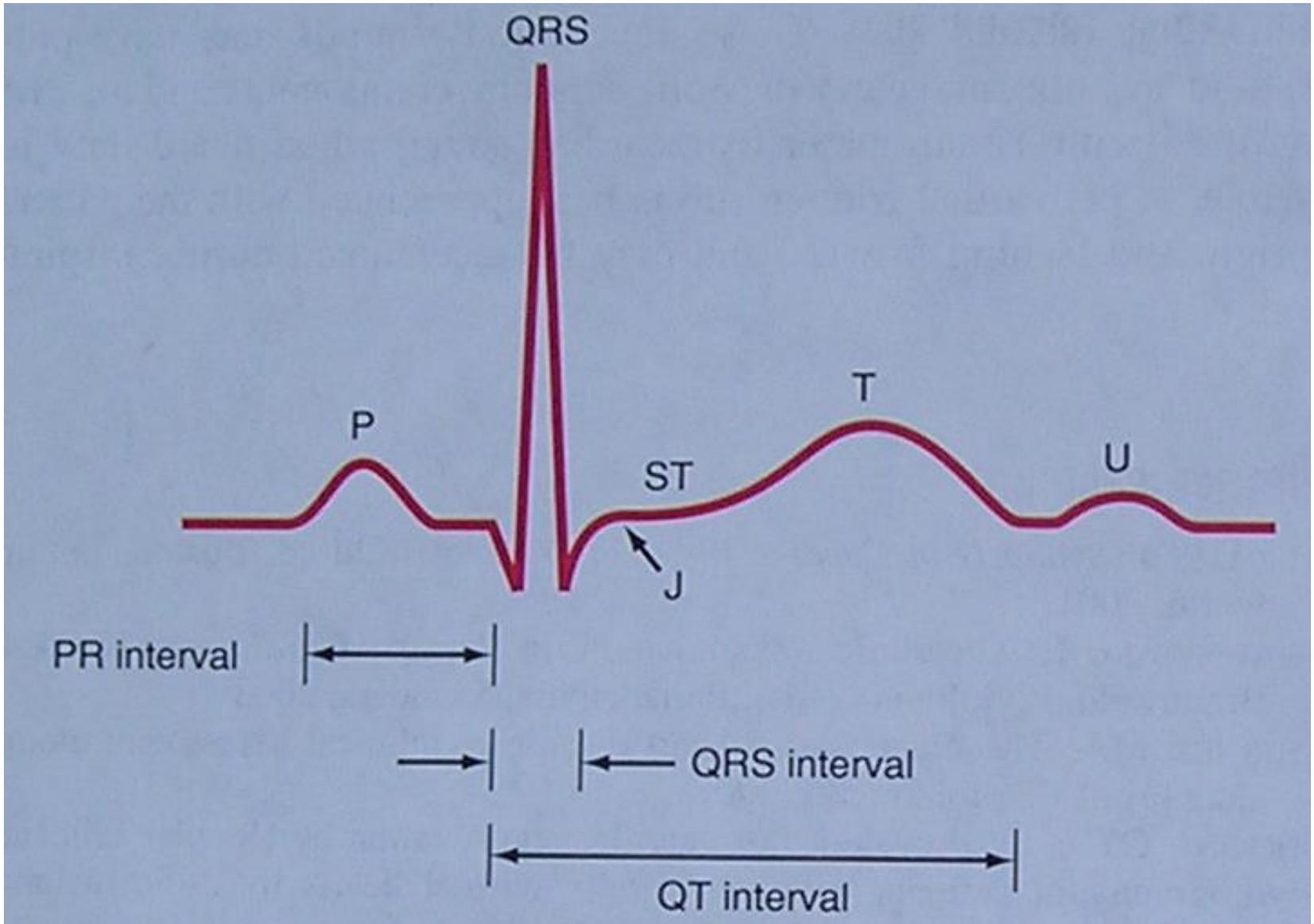


## **MUERTE SÚBITA (MS)**

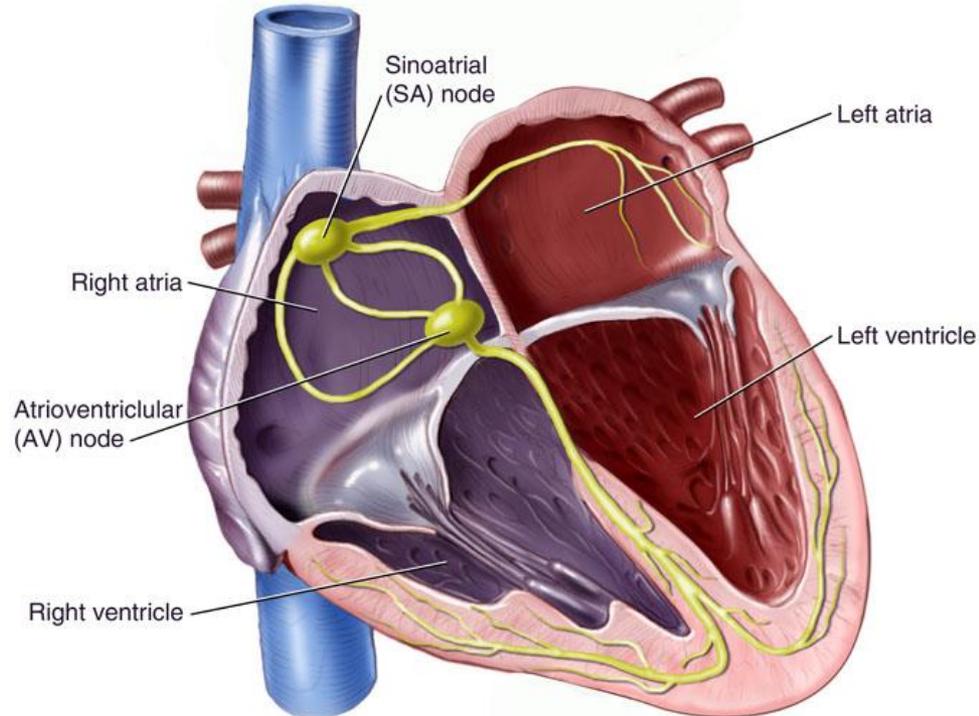
### **CAUSAS CARDIOLÓGICAS que pueden ocasionar muerte súbita**

- ✓ **Trastornos de conducción.**
- ✓ **Síndrome de preexcitación.**
- ✓ **Miocardiopatías.**
- ✓ **Síndrome de QT largo.**
- ✓ **Enfermedad valvular.**
- ✓ **Enfermedad cardíaca congénita.**
- ✓ **Procesos degenerativos que afectan el sistema de conducción.**



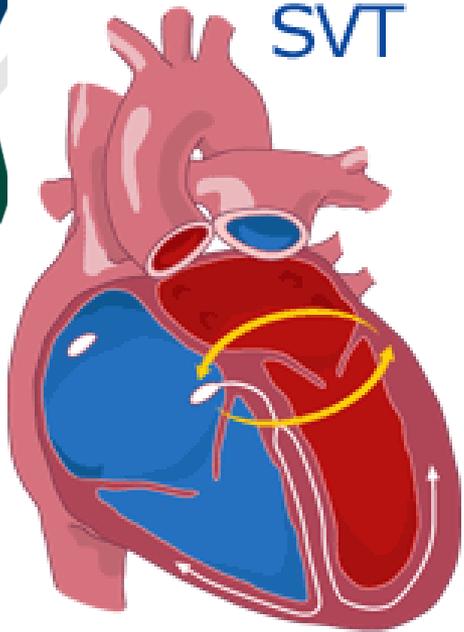


## Nodes Responsible for Cardiac Rhythm



The electrical impulse starts in the SA node. It travels to both atria, causing them to contract, and triggers the AV node. The impulse travels from the AV node, stimulating contraction of the ventricles.

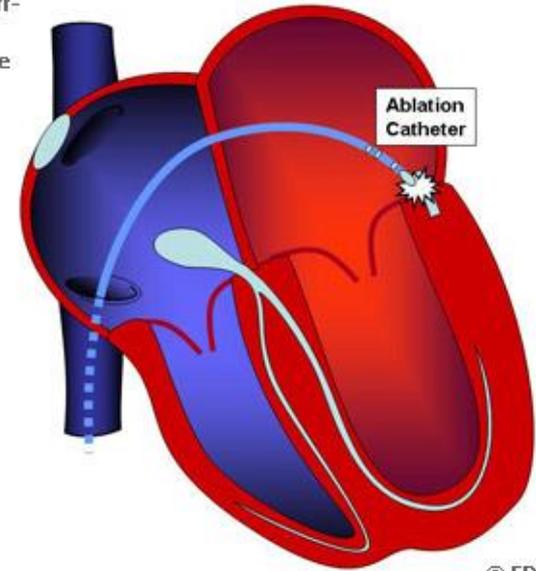
SVT



WPW



Catheter Ablation of Accessory Pathway in Wolff-Parkinson-White Syndrome



© FDM 2005



# **MUERTE SÚBITA (MS)**

## **Causas no cardiologicas.**

- 1. El embolismo pulmonar masivo.**
- 2. Los trastornos hidroelectrolíticos tipo hipopotasemia o hiperpotasemia, hipercalcemia.**
- 3. Hipersensibilidad del reflejo carotídeo.**
- 4. Accidente cerebrovascular tipo trombosis o hemorragia.**
- 5. Efectos iatrogénicos ocurridos en ocasiones con medicamentos antiarrítmicas tipo quinidina, digital, procainamida u otros.**



# **Teorías en relación con el fenómeno de MUERTE SUBITA**

- **Teoría de espasmo coronario.**
- **Teoría de la inestabilidad eléctrica.**
- **Teoría bioquímica enzimático y eléctrica.**
- **Teoría hipóxica.**
- **Teoría del compromiso del sistema de conducción**
- **Teoría de la hiperfuncionalidad del sistema autonómico.**



# **EPIDEMIOLOGIA DE LA MUERTE SUBITA**

**La enfermedad coronaria tiene tres manifestaciones principales.**

- 1. La angina.**
- 2. El infarto**
- 3. La muerte súbita.**

**En la población general y en los deportistas, se debe buscar aquellos que estén en alto riesgo de MS y determinar factores predisponentes potencialmente modificables**

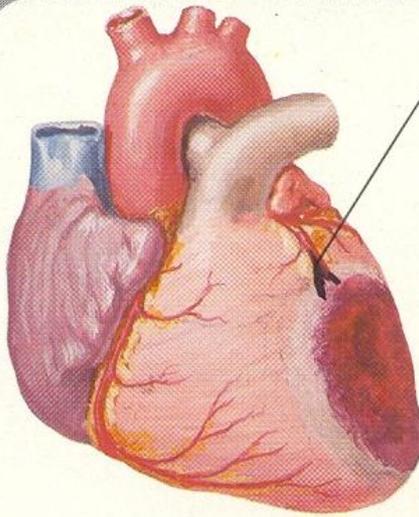
RCA



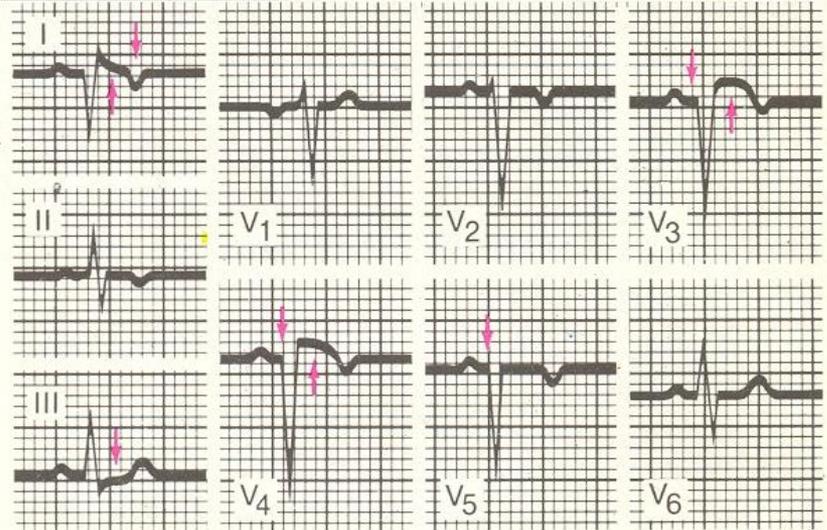
## Localization of Anterior Infarcts

### Antero-lateral infarct

Infarto anterolateral

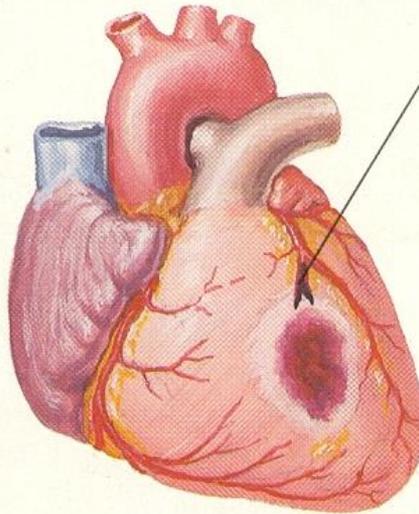


Oclusión de la rama anterior interventricular de la arteria coronaria izq.

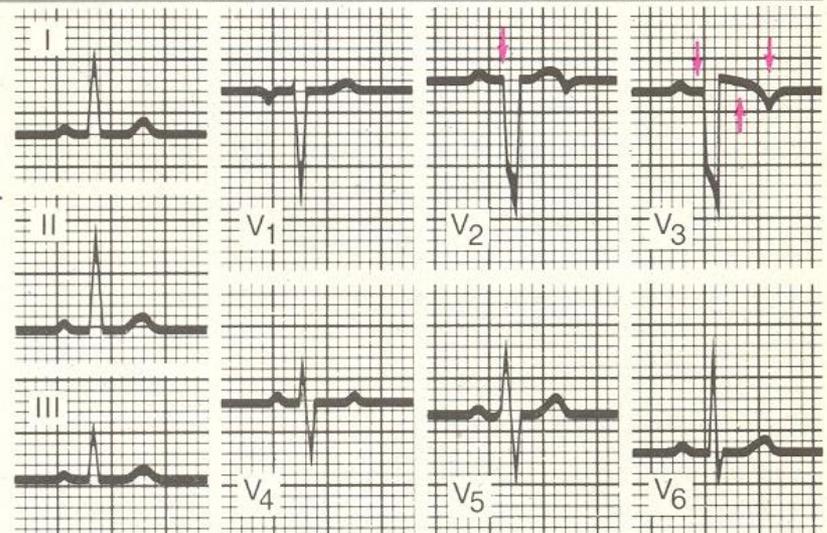


### Small, strictly anterior (antero-septal) infarct

Pequeño infarto estrictamente antero-septal

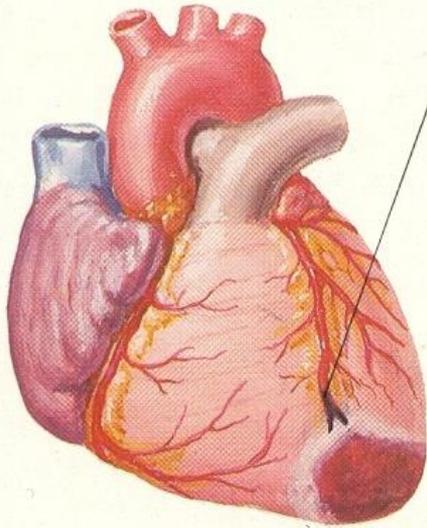


Oclusión de la rama división derecha de la rama anterior interventricular de la arteria coronaria izq.

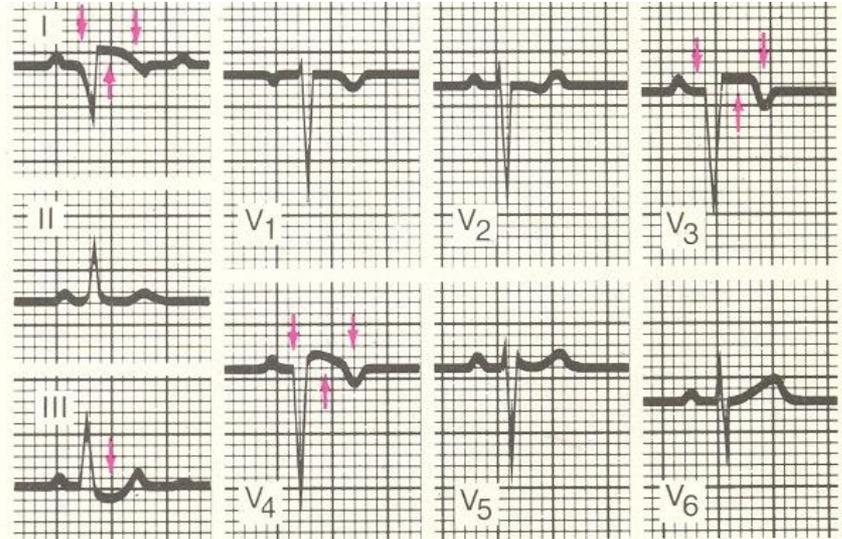


**Small apical infarct**

Pequeño infarto apical

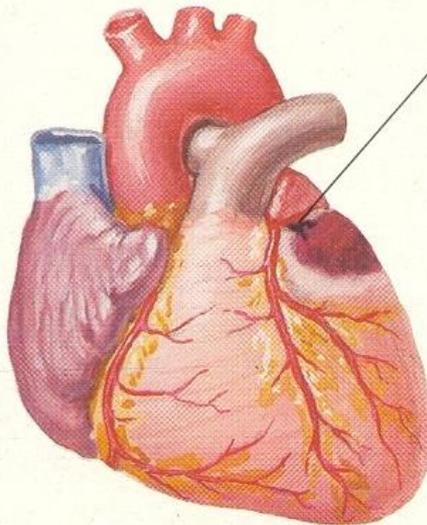


Oclusión de la parte terminal de la rama anterior inter-ventricular de la arteria coronaria izq.



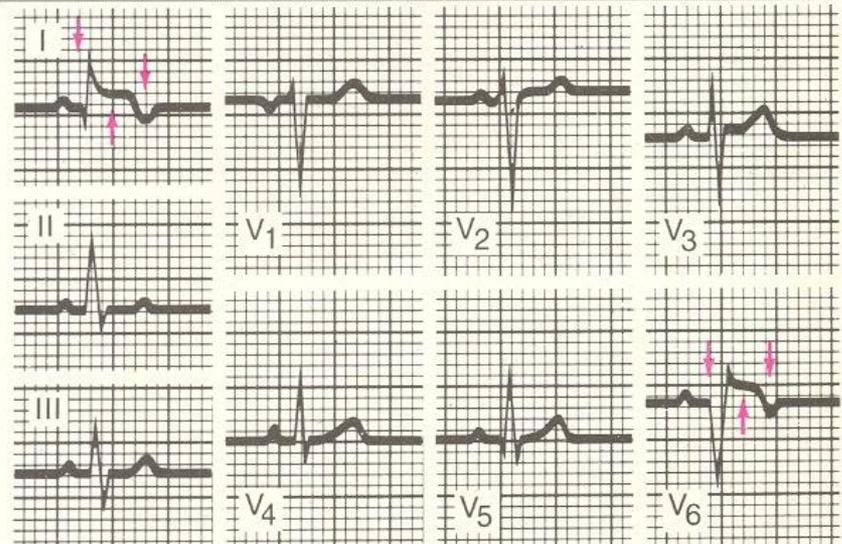
**Antero-basal infarct**

Infarto antero-basal



Oclusión de la ramificación envolvente de la rama de la arteria izq.

F. Netter M.D.  
© CIBA



# DATOS DE TEST DE ESFUERZO y MUERTE SUBITA

**Theroux** practicó Test de Esfuerzo de baja intensidad después de un 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.



**DIARIO MEDICO**COM

Dra. Araceli Boraita

***“La fibrilación auricular es la única arritmia que es más común en deportistas que en la población general. Si se detecta otra variación en el ritmo no hay que considerarla benigna por darse el atletas.”***

## **"El ejercicio no tiene por qué causar arritmias"**

Muchos médicos e incluso cardiólogos no están familiarizados con las variantes electrocardiográficas del corazón del atleta e incluyen todas las alteraciones de su ritmo cardíaco en el cajón de sastre del electro del deportista. "Este hecho causa que a veces no se realicen diagnósticos correctos. Hay que diferenciar bien un electrocardiograma de un deportista de uno patológico", ha afirmado Araceli Boraita, jefa del Servicio de Cardiología del Centro de Medicina del Deporte del Consejo Superior de Deportes (CSD). "El atleta que tiene una arritmia es porque tiene un sustrato que la causa. El ejercicio es sí no tiene por qué producir taquiarritmias. La única que es más común entre deportistas es la fibrilación auricular, sobre todo en atletas veteranos que han entrenado intensamente durante años. El resto tienen una prevalencia similar a las de la población general".

Boraita reconoce que el deporte de alta intensidad sí puede funcionar como disparador de los cambios en el ritmo cardíaco: "Si se realiza ejercicio por encima del segundo umbral metabólico, cuando el aporte de oxígeno a los músculos no se hace por vía aeróbica, se produce una descarga de catecolaminas, lo que favorece el inicio de las arritmias, aunque este hecho se da si existe un sustrato que las favorece".

El deporte también puede causar bradiarritmias por el aumento del tono vagal. "Se da en deportistas que entrenan intensamente, con gran volumen y durante largo tiempo, como fondistas o ciclistas de ruta. De todos modos, existen límites; una bradicardia de menos de 30 latidos no puede ser debida al deporte; hay que analizar la fisiología de ese atleta y ver si puede tener una disfunción de su nodo sinusal".

Antes las bradiarritmias se consideraban benignas, pero el fallecimiento de varios deportistas de muerte súbita por bradicardia han dado la voz de alarma. "Existe un porcentaje de fallecidos que han muerto sin aparente cardiopatía estructural. Todos estos casos han padecido una patología arritmica".

La miocardiopatía hipertrófica es la principal causa de muerte súbita en las series americanas; en las europeas es la miocardiopatía arritmogénica. Detrás de éstas se encuentran las anomalías congénitas de las arterias coronarias, que no se suelen detectar con un electrocardiograma y es necesario realizar una ecocardiografía en la que se tienen que ver los troncos coronarios. "La tercera causa de muerte súbita es la dilatación de la raíz de la aorta, que es similar a la que se da en el Síndrome de Marfan. A los deportistas con Marfan se los detecta fácil por su fenotipo, pero hay morfologías marfanoides en deportistas altos, como jugadores de baloncesto o voleibol, a los que es recomendable realizar una ecocardiografía".

Para detectar todos estos problemas es muy importante realizar reconocimiento preparticipación, porque entre el 90 y el 94 por ciento de las muertes súbitas en relación con la actividad física son de origen cardiovascular. "Los menores de 30 años que realicen actividad física intensa deberían someterse a un reconocimiento cardiológico con exploración, electrocardiográfica. Si es un atleta de alto nivel, a estas pruebas habría que unir una ecocardiografía. En mayores de 30 años la causa de muerte más frecuente es la cardiopatía isquémica, no por anomalía congénita, sino por aterosclerosis. En estos casos se debe realizar una prueba de esfuerzo, incluso en los atletas recreacionales que vayan a hacer ejercicio intenso, ya que éstos pueden haber acumulado factores de riesgo".

# U. de Chile aclara que la salud de José Rojas es excelente

El jugador no fue contratado por el Botafogo tras presentar una arritmia.

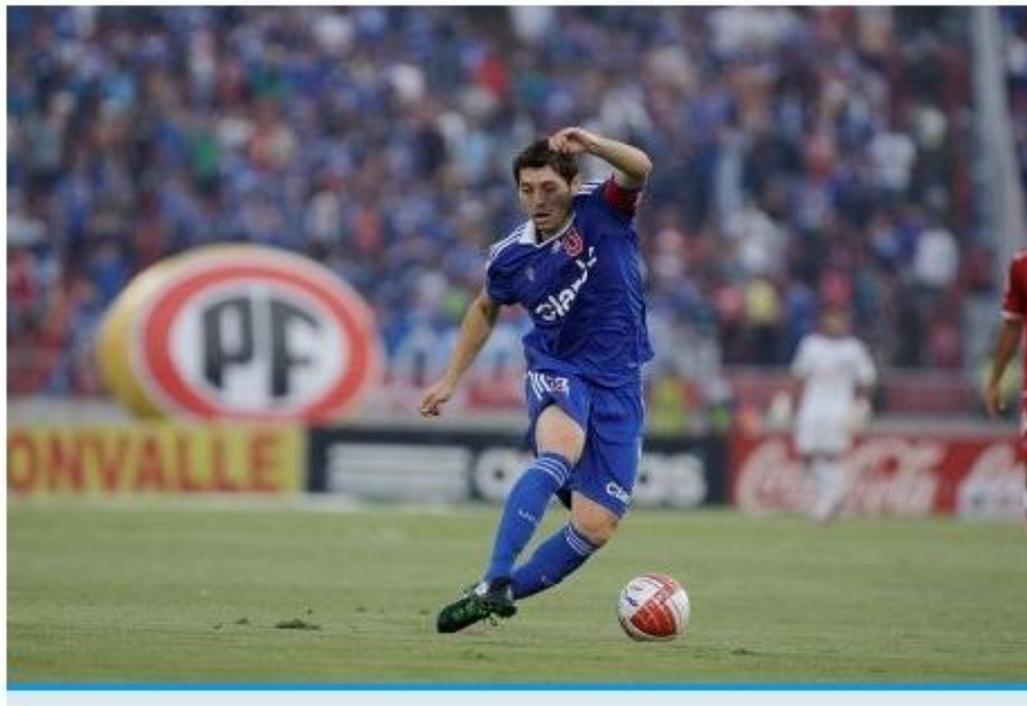
26 de enero 2012

ARTICULO

COMENTARIOS

f Compartir

0 tweet



(UPI) El cuerpo médico de Universidad de Chile aclaró este jueves que el defensa José Rojas se encuentra en "excelente estado de salud" y que no tiene "ninguna complicación física" que le impida seguir su carrera.



El jefe del área médica, el doctor Alejandro Orizola, confirmó la buena noticia tras una serie de exámenes realizados durante dos días en la Clínica Las Condes, descartando de paso la versión del Botafogo de Brasil, que adujo la decisión de no contratar al jugador al detectarle un problema cardiovascular durante su chequeo médico.

"El jugador José Manuel Rojas Bahamondes se encuentra en excelente estado de salud y no muestra ningún tipo de arritmia ni alguna otra complicación física que le impida ser un profesional de alta competencia, ni en Chile ni en ningún otro país del mundo", aseguró el profesional.

Orizola agregó que "el resultado fue de una normalidad absoluta en cuanto a su sistema cardiovascular, por lo que podemos certificar que no presenta ninguna patología y ha sido autorizado para la práctica del deporte sin restricciones".

Además, su colega Patricio Venegas explicó en rueda de prensa que la arritmia que salió en el control era simplemente por cansancio acumulado. "Se hicieron estudios importantes, que descartaban una cardiopatía estructural, la probabilidad de que fuera una arritmia mala era bajísima, bastaba un estudio más para una certeza total... Nosotros lo hemos hecho y todos los exámenes salieron normales", enfatizó.

Por último, el club Universidad de Chile lamentó lo sucedido por el "profesionalismo, disciplina y compromiso" del jugador durante sus 10 años en la 'U' y confirmó que 'Pepe' Rojas retomará la capitanía del equipo, tras ser presentado este jueves en la 'Noche Azul' ante Nacional de Montevideo.



# ACTIVIDAD FÍSICA Y LA MUERTE SUBITA

**Las personas que se encuentran haciendo ejercicio muy fuerte antes o en el momento de tener un infarto, están en mayor riesgo de muerte súbita.**

# **ACTIVIDAD FÍSICA Y LA MUERTE SUBITA**

**Algunas personas o atletas, entrenadas por largo tiempo (entrenamiento sostenido) pueden tener muerte súbita.**

**Las Necropsias practicadas a estas personas han demostrado anomalidades de la fibra miocárdica tipo hipertrofia septal asimétrica o concéntrica y anomalidades congénitas de las coronarias.**



**ACTIVIDAD FÍSICA Y LA  
MUERTE SUBITA**

**El ejercicio físico  
habitual, no  
competitivo, protege  
contra la muerte  
súbita especialmente  
en hombres.**

# OTRAS VARIABLES RELACIONADAS CON MUERTE SUBITA

1. OBESIDAD
2. HIPERTENSION ARTERIAL
3. COLESTEROL
4. DIABETES
5. HEMATOCRITO
6. ESTRES PSICOSOCIAL
7. PERSONALIDAD TIPO A



# **PRODROMOS DE MUERTE SUBITA**

**El tiempo en que ocurre la muerte súbita va desde el colapso circulatorio hasta que se pierden los signos vitales.**

**Se han demostrado una serie de síntomas no específicos tales como:**

- 1. Fatiga fuera de proporción al ejercicio.**
- 2. Disnea.**
- 3. Debilidad.**
- 4. Palpitaciones**
- 5. En ocasiones opresión torácica mínima que obliga a parar.**

# **PATOLOGIA DE LA MUERTE SUBITA**

**Al examinar el corazón de pacientes con muerte súbita:**

**HALLAZGOS orden 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**

LCA

LAD

CX





# **TEORIAS ETIOPATOLOGICAS SOBRE LA MUERTE SUBITA**

- 1. Teoría del espasmo coronario**
- 2. Teoría sistema nervioso autónomo**
- 3. Teoría de las plaquetas en muerte súbita**
- 4. Factores bioquímicos (potencial de acción cardíaco, La acumulación de metabolitos anormales del músculo isquémico y la hipoxia, La reperfusión de la coronaria ocluida lleva a arritmias ventriculares severas al liberarse metabolitos tóxicos)**
- 5. Teoría de los ácidos grasos libres y de los ésteres de ácidos grasos.**
- 6. Teoría del AMPcíclico**



# **El manejo y la prevención de la MUERTE SUBITA**

- 1. Identificar pacientes con enfermedad arteriosclerótica coronaria.**
- 2. Control de factores de riesgo.**
- 3. Tratamiento médico vigoroso y agresivo**
- 4. Tratamiento médico y en ocasiones quirúrgico**

# MUERTE SUBITA y DEPORTE

***La muerte súbita de un deportista es una tragedia que golpea inesperadamente a uno de los GRUPOS más saludables y de buena condición física de nuestra sociedad.***



# MUERTE SUBITA y DEPORTE

**Es dramático el contraste entre un deportista vigoroso compitiendo a alto nivel con una victima inmóvil e inerte poco después.**



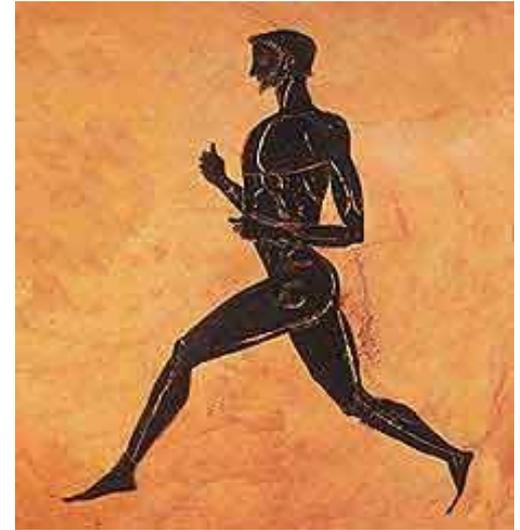
# MUERTE SUBITA y DEPORTE

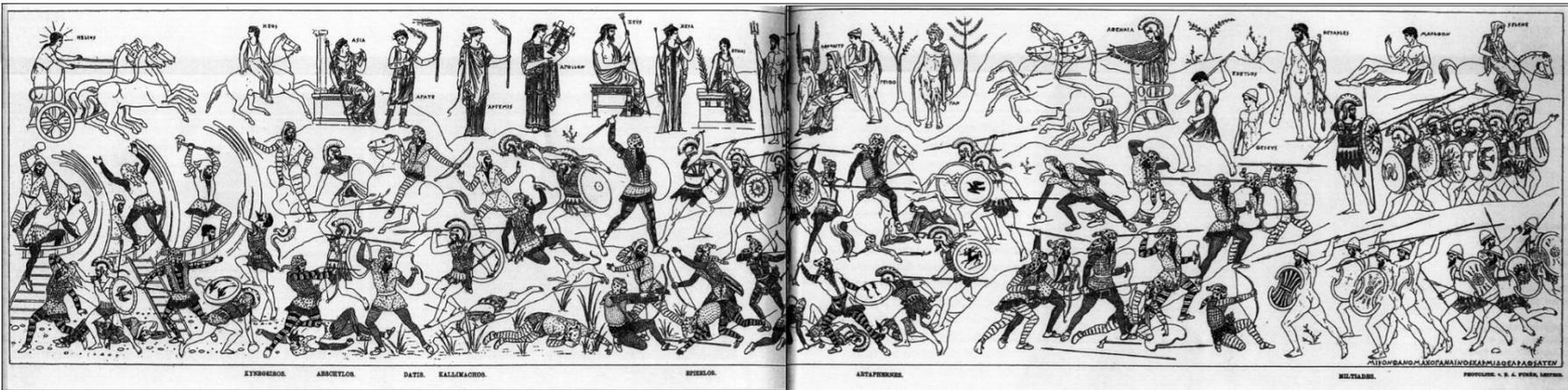
***La muerte súbita* se define generalmente como una situación que es: 1) no traumática, 2) inesperada y 3) que ocurre instantáneamente o en unos pocos minutos por un cambio brusco del estado clínico previo del individuo.**

# MUERTE SUBITA y DEPORTE

La muerte súbita está recogida desde tiempos antiguos.

Se considera que Phidippides 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.





Estatua de Feidípides en la Autopista entre Maratón y Atenas.

La primera muerte súbita no violenta documentada relacionada con ejercicio y seguramente arrítmica se remonta a la época del Imperio Griego cuando Feidípides en la Batalla de Maratón y como soldado corrió sin cesar 42.195 metros, tras la victoria sobre los Persas, para llevar la buena noticia a su jefe y a su pueblo; falleció inmediatamente luego de comunicarla



# Phidippides



# ACTIVIDAD FÍSICA Y LA MUERTE SUBITA

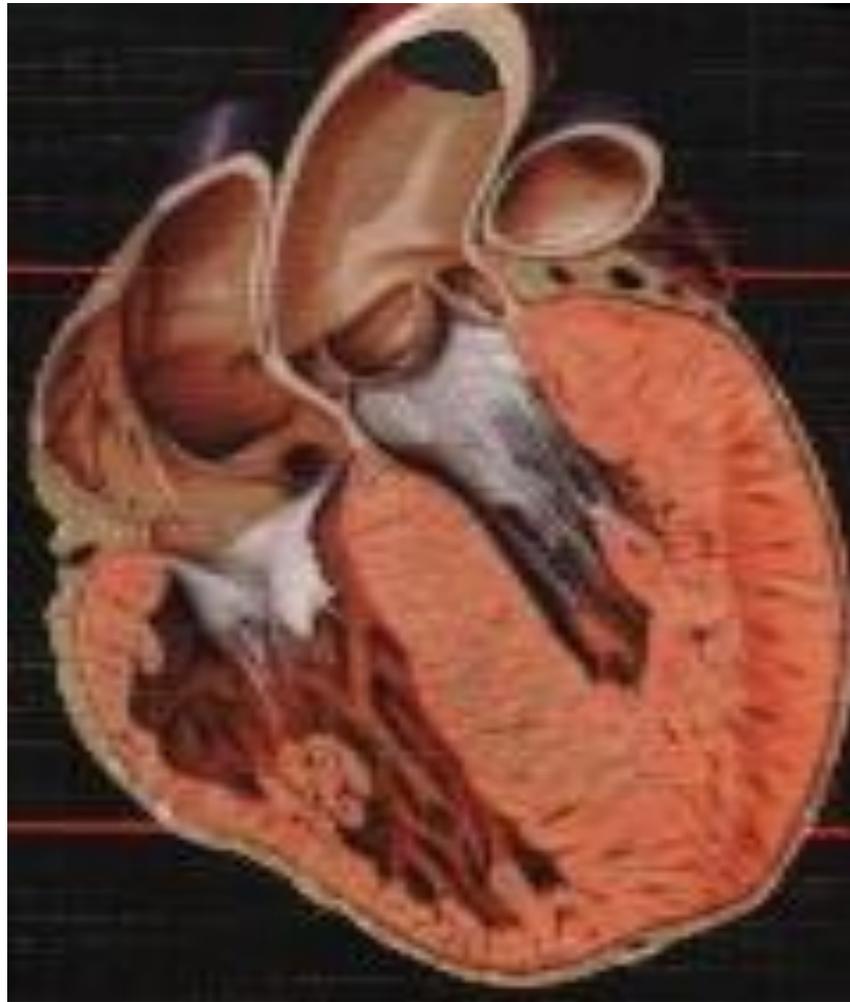
DEPORTE

## El chequeo cardiaco puede evitar la muerte súbita en atletas jóvenes

IGNACIO ROMO

**4 de octubre de 2003, número 541**

**El pasado 26 de junio se disputaba un encuentro internacional de fútbol entre las selecciones de Camerún y Colombia. De repente, en el minuto 72 del partido, se desplomaba sin causa aparente el centrocampista camerunés Marc Vivien Foé. Dos semanas después, y a pesar de que anteriormente se había especulado con que la causa podría haber sido la rotura de un aneurisma cerebral, la autopsia revelaba el auténtico origen del fallecimiento: Foé sufría una miocardiopatía hipertrófica.**



# Hipertrofia fisiológica

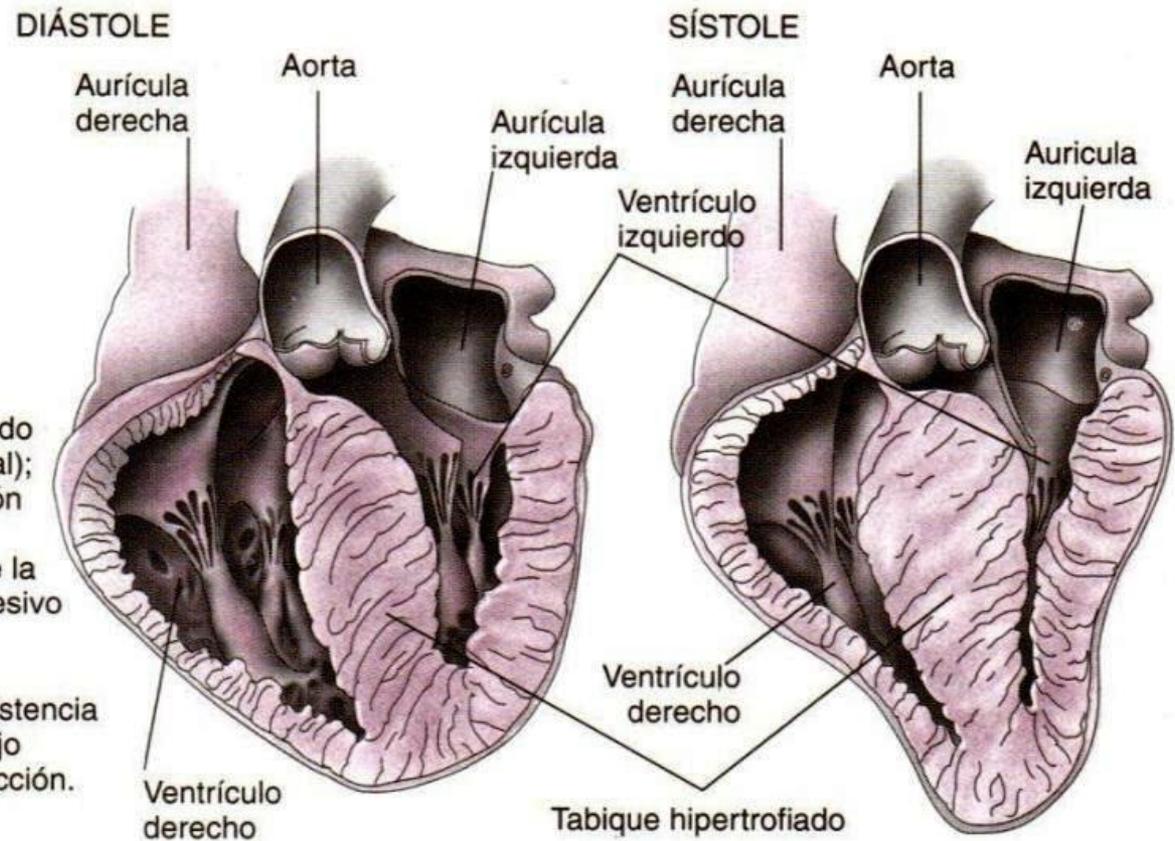
# ACTIVIDAD FÍSICA Y LA MUERTE SUBITA

## Características cardinales:

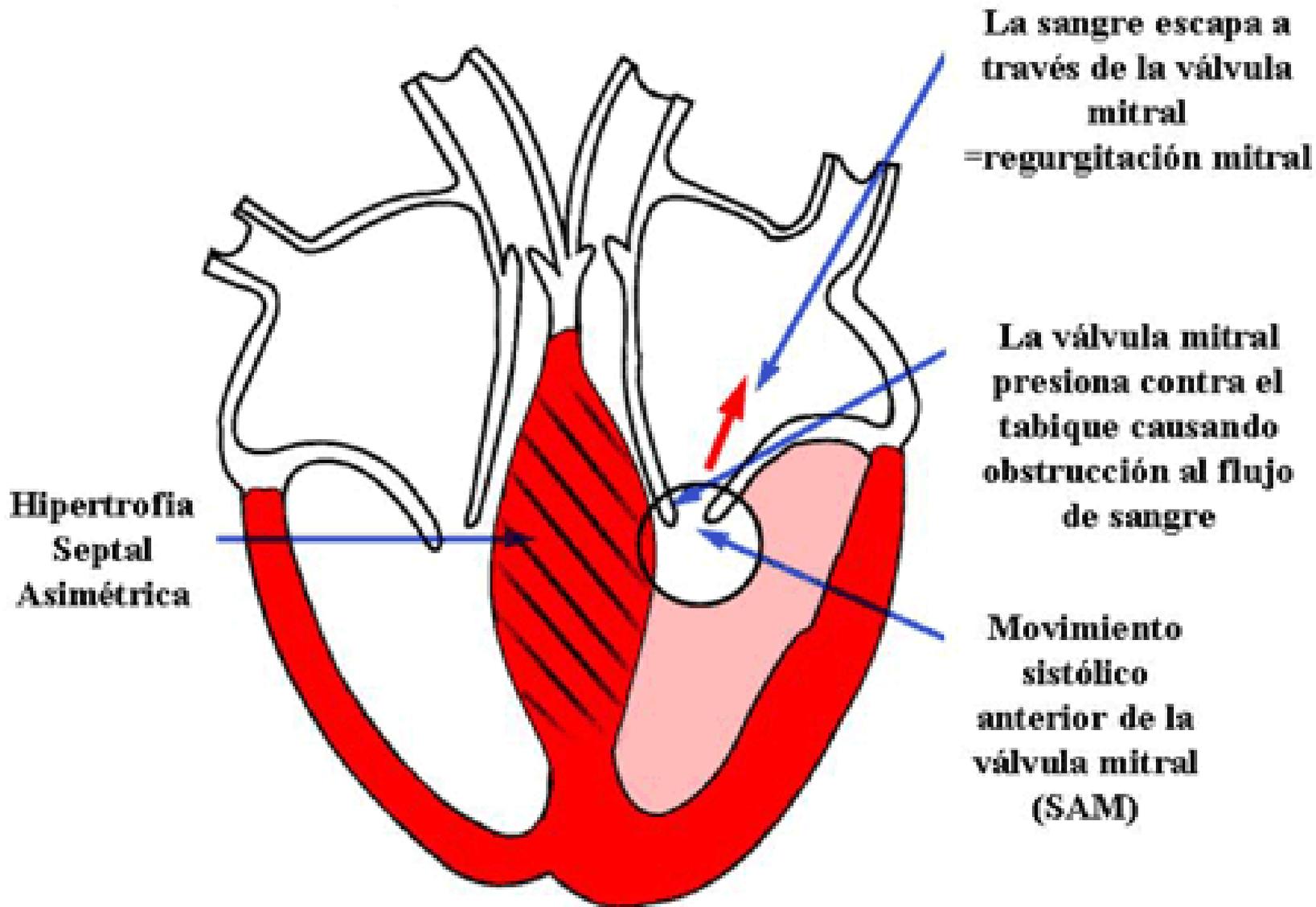
Hipertrofia de ventrículo izquierdo (en especial en la porción septal); disfunción diastólica; obstrucción del flujo sistólico de salida; movimiento anterior sistólico de la válvula mitral, vaciamiento excesivo del ventrículo izquierdo.

## Factores variables:

Gravedad; intensidad de la resistencia periférica; baja resistencia y bajo volumen que conduce a obstrucción.



## Miocardiopatía Hipertrófica: Hipertrofia Septal Asimétrica con Obstrucción



# CAUSAS DE MUERTE SUBITA y DEPORTE

Difieren en los deportistas menores de 30 años comparados con los mayores de 30a.

## 1. Enfermedad cardiovascular estructural

- Miocardiopatía hipertrófica
- hipertrofias ventriculares concéntricas idiopáticas
- Miocarditis
- Fibrosis subendocárdica focal

Ejercicio físico extenuante

# CAUSAS DE MUERTE SUBITA y DEPORTE

## 2. Anomalías estructurales vasculares

- Anomalías de las arterias coronarias
- Arterias hipoplásicas
- Enfermedad coronaria
- Rotura de aorta
- Arteria coronaria con recorrido subepicárdico
- malformación arteriovenosa cerebral

## 3. Enfermedad valvular

- Prolapso de la válvula mitral
- Anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide
- Enfermedad cardíaca reumática

Juan Gilberto Funes, quien comenzara su carrera en Millonarios, debió abandonar el fútbol a los 27 años, por una afección cardíaca. El drama de su retiro duró varias semanas a través de continuos exámenes médicos, porque no aceptaba una realidad sin remedio. Claudicó finalmente, cuando los galenos le dijeron:

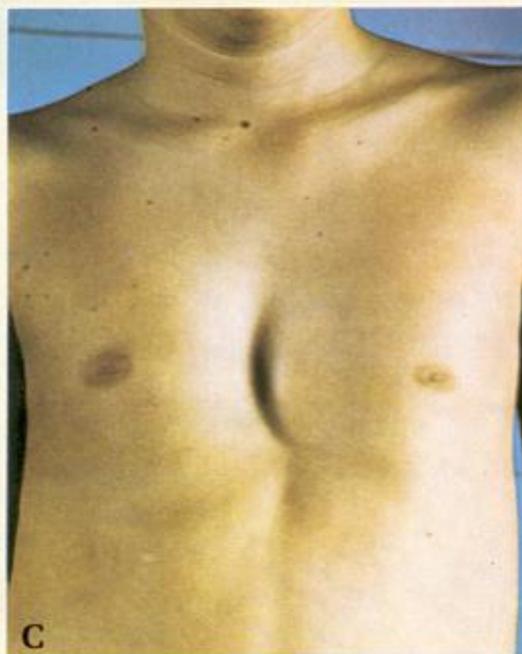
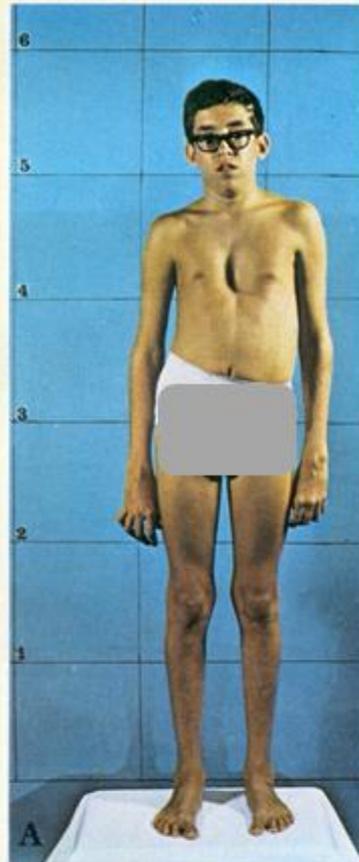


# “SEÑOR FUNES, EL FUTBOL O LA VIDA”



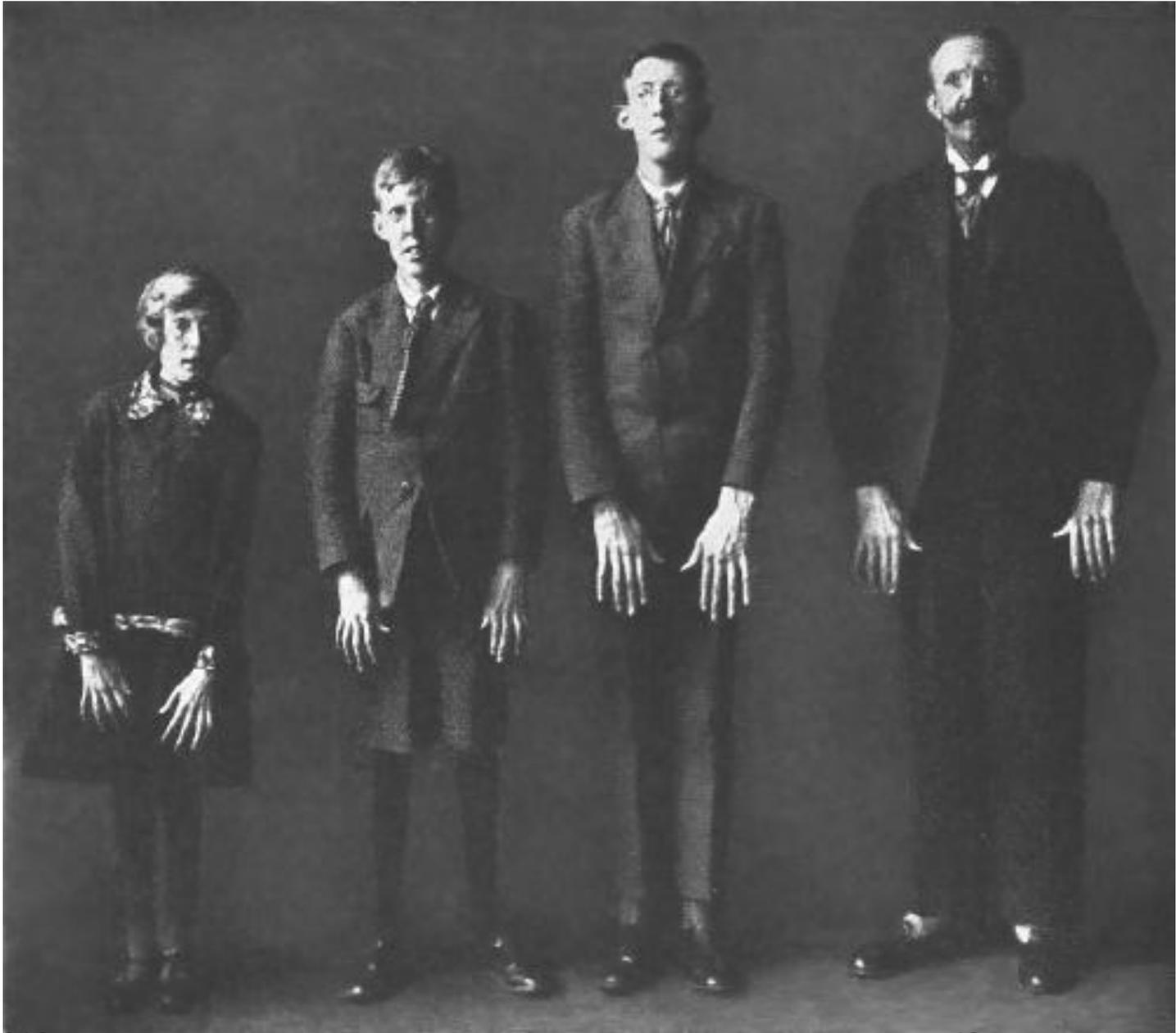
# **Contraindicaciones para el ejercicio intenso, dado el riesgo de muerte súbita**

- 1. Cardiopatía 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.**



**SÍNDROME DE MARFAN**  
en un niño de trece años.  
El cuerpo alargado, delgado (A),  
y los dedos largos y finos (B)  
son típicos; a menudo  
se desarrollan deformidades  
del pecho, como *pectus*  
*excavatum* (C). Otros aspectos  
del síndrome incluyen  
subluxación del cristalino,  
con cataratas o sin ellas  
y complicaciones cardíacas. En  
este caso, el tío y el padre del  
paciente murieron a causa de  
aneurisma disecante. El síndrome  
es hereditario, como un rasgo  
autosómico dominante.





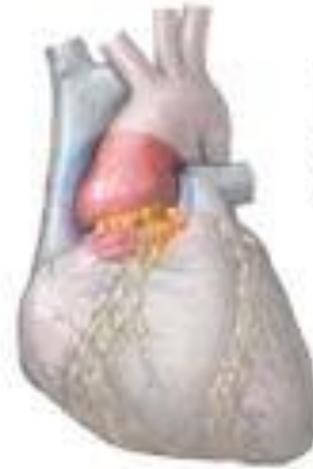
Pectus excavatum



arachnodactyly



Dilation of aorta





## **Contraindicaciones para el ejercicio intenso, dado el riesgo de muerte súbita**

- 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.**

# MUERTE SUBITA y DEPORTE

El personal de medicina deportiva, los médicos de equipo y los consultores así como los preparadores deportivos y las plantillas de entrenadores son, los responsables de la salud y de la seguridad de sus deportistas.

La responsabilidad incluye los deportistas, tanto jóvenes como mayores, que compiten en actividades desde la enseñanza primaria hasta niveles profesionales.



# ACTIVIDAD FÍSICA Y LA MUERTE SUBITA

DEPORTE

## El chequeo cardiaco puede evitar la muerte súbita en atletas jóvenes

IGNACIO ROMO

**4 de octubre de 2003,**

**HERENCIA.** La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad hereditaria, en realidad, el más común de todos los trastornos genéticos que afectan al corazón. Aparece en una de cada 500 personas e investigaciones recientes muestran que existen 10 genes que, si sufren mutaciones, originan cambios en la estructura del miocardio, el tejido muscular cardiaco.





# ACTIVIDAD FÍSICA Y LA MUERTE SUBITA

DEPORTE

## El chequeo cardiaco puede evitar la muerte súbita en atletas jóvenes

IGNACIO ROMO

**4 de octubre de 2003,**

**CAUSAS.** La miocardiopatía hipertrófica (con un 26%) y la llamada conmotio cordis (20 %) aparecen en este trabajo como las dos causas más frecuentes de muerte inesperada e instantánea en deportistas. La conmotio cordis es una situación poco frecuente pero que puede aparecer como consecuencia de un golpe en el pecho causado por un objeto romo, sin herida penetrante. Este golpe genera una fibrilación ventricular que desemboca a menudo en la muerte.



# ACTIVIDAD FÍSICA Y LA MUERTE SUBITA

Las personas que se encuentran haciendo un ejercicio muy fuerte antes o en el momento de tener un infarto, están en mayor riesgo de muerte súbita.

Las 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.

El *ejercicio físico habitual, no competitivo*, protege contra la muerte súbita especialmente en hombres.

Martes 28 de agosto de 2007

**09:26** El defensa del Sevilla Antonio Puerta falleció el martes, tres días después de desmayarse en la cancha durante un partido contra el Getafe.



El jugador Antonio Puerta falleció tras una serie de paros cardiacos. En la imagen abandona el terreno de juego con el médico del club, tras sufrir una pérdida de conocimiento en el partido que disputaba el pasado domingo en el estadio Sanchez Pizjuan(Foto: Reuters)



# **Medicine & Science in Sports & Exercise<sup>®</sup>**

**Volumen 30, Número 6**

**1998**

Pronunciamento conjunto entre el Colegio Americano de Medicina Deportiva (American College of Sports Medicine) y la Asociación Americana del Corazón (American Heart Association)

**Recomendaciones para el Monitoreo Cardiovascular,  
las Políticas de Selección de Personal y Procedimientos  
de Emergencias en las Instalaciones Deportivas y  
Gimnasios**



Por ayudarme a prevenir  
la Muerte Súbita



**GRACIAS**