

Estratificación del riesgo de muerte súbita en pacientes con corazones estructuralmente sanos

Eduardo Contreras Zúñiga,* Sandra Ximena Zuluaga Martínez,** Ximena Cardozo***

RESUMEN

La muerte súbita del adulto se presenta de forma inesperada por la evolución, también inesperada, de una enfermedad o por causas desconocidas. Según los expertos, la causa cardiaca está detrás del 85% de los casos de muerte súbita. Cuando el afectado es menor de 30 años, suele asociarse a una cardiopatía congénita o enfermedad de transmisión genética, mientras que si es mayor de 30 años está relacionada con la cardiopatía isquémica, una enfermedad degenerativa de las arterias coronarias. Sin embargo hasta un 15% de las personas que presentan un episodio de muerte súbita tienen un corazón estructuralmente normal, lo que genera un reto en el diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: Muerte súbita, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular.

ABSTRACT

The sudden death of adult is presented in unexpected ways by evolution, also unexpectedly, of a disease or an unknown causes. According to experts, the heart is behind 85% of cases of sudden death. When the victim is younger than 30 years, it is often associated with a congenital heart disease or genetic transfer, whereas if greater than 30 years is associated with ischemic heart disease, a degenerative disease of the coronary arteries. But as much as 15% of people who have an episode of sudden death have a structurally normal heart which creates a challenge in the diagnosis and treatment.

Key words: Sudden death, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation.

INTRODUCCIÓN

La fibrilación ventricular (FV) y taquicardia ventricular (TV) maligna son las causas más comunes de muerte súbita cardiaca y se deben, en la gran mayoría de los casos, a una cardiopatía grave como infarto agudo del miocardio, miocardiopatía dilatada o hipertrofica e insuficiencia cardiaca de cualquier etiología. Un pequeño porcentaje de pacientes es portador de una FV idiopática, definiéndose como tal la ausencia de cardiopatía significativa o causa conocida que la provoque.^{1,2}

En más del 95% de los pacientes recuperados de un episodio de muerte secundaria a FV se encuentra una clara alteración estructural cardiaca que la explica. En el 80% de los casos la causa es la enfermedad coronaria, en 10 a 15% distintas miocardiopatías y en un

porcentaje cercano al 5% alteraciones valvulares o miocarditis. Una proporción menor del 5% restante son encasillados dentro del grupo definido como FV idiopática o enfermedad eléctrica primaria, donde hay alteraciones sutiles o mal definidas, alteraciones moleculares o funcionales y, excepcionalmente, ausencia total de anormalidad cardiaca detectable.^{1,2}

La muerte súbita se considera como un síndrome enteramente clínico definiéndolo como «la cesación súbita de la mecánica cardiaca que se confirma con la ausencia detectable del pulso, falta de respuesta neurológica, que se manifiesta por la pérdida de la conciencia y apnea o respiración agónica».

La enfermedad cardiaca es la causa más frecuente de muerte súbita y, a su vez, de éstas lo es en el adulto la cardiopatía isquémica. Causas no isquémicas son, por ejemplo, las enfermedades respiratorias, neurológicas, sobredosis de drogas, envenenamiento, etc.^{1,3}

El evento de muerte súbita ocurre en la mitad de los pacientes fuera de los centros asistenciales y la mayoría en el domicilio, que es donde, en la práctica, existen menos posibilidades de supervivencia, la que se relaciona directamente con el lugar y tiempo en el

* Medicina Interna. Fellowship en Cardiología, Universidad del Valle. Cali, Colombia.

** Médico y Cirujano. Angiografía de Occidente S.A. Cali, Colombia.

*** Médico y Cirujano. Universidad Libre. Cali, Colombia.

que ocurre el episodio, así como también con la capacidad de respuesta del Sistema de Emergencias local y el grado de entrenamiento de su personal.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia real de muerte súbita varía de un país a otro de acuerdo a la prevalencia de la cardiopatía isquémica, siendo mucho más acusada en los países del Norte de Europa y en Estados Unidos que en la Cuenca Mediterránea. De acuerdo con la OMS, la incidencia de muerte súbita en las áreas industrializadas varía de 20 a 160 por cien mil habitantes/año entre los hombres de edad comprendida entre 35 y 64 años. En Estados Unidos la incidencia fluctúa anualmente entre 300,000 y 400,000 casos. La muerte súbita cardíaca representa del 10 al 30% de todas las muertes naturales. En Colombia, según estadísticas del DANE, la muerte súbita demostró una incidencia en el rango bajo de la muerte súbita (40 por 100,000 habitantes/año, lo que representa alrededor del 10% de todas las muertes).^{2,3}

En todos los países industrializados se observa una disminución de la incidencia de muerte súbita como consecuencia del descenso en la incidencia de la cardiopatía isquémica. Sin embargo, la incidencia de muerte súbita es todavía muy alta y es probablemente el mayor desafío de la cardiología actual.

La muerte súbita presenta una distribución circadiana con un pico entre las 7 y 11 de la mañana, y otro pico menor por la tarde. Estudios logísticos multivariados llevados a cabo en el estudio Framingham ponen de manifiesto que en los hombres la edad, la presión sistólica, el hábito de fumar y el peso corporal son factores independientes relacionados con la incidencia de muerte súbita. Alrededor de la mitad de las muertes súbitas aparecen en el percentil alto del riesgo multivariado.^{3,4}

FACTORES DETERMINANTES DE LA MUERTE SÚBITA

Enfermedad cardíaca previa: la muerte súbita se vincula con frecuencia variable a todas las patologías cardiovasculares, siendo la más frecuente la cardiopatía isquémica. También se asocia frecuentemente a enfermedades valvulares y a las miocardiopatías, sobre todo a la miocardiopatía hipertrófica.^{1,4}

Arritmias: es ampliamente conocida su vinculación como vía final en la génesis de la muerte súbita. Es frecuente la detección previa de arritmias ventriculares como expresión de cardiopatía isquémica (po-

siblemente a través de la dispersión del QT y la aparición de potenciales tardíos), la existencia de preexcitación, trastornos electrolíticos y es conocido el efecto proarritmogénico de las drogas antiarrítmicas (frecuentemente ocasionado por la prolongación del QT producido por las mismas) (Figura 1).⁵

Bayés de Luna y col. demostraron analizando estudios de monitoreo ECG ambulatorio (Holter) realizados durante el episodio de muerte súbita que el mismo se produce en el 20% de los casos por bradiarritmias y en el 80% por taquiarritmias, siendo la más frecuente de estas últimas la fibrilación ventricular, especialmente la forma secundaria a una taquicardia ventricular.³

Edad: la incidencia de muerte súbita se incrementa exponencialmente con la edad, salvo en la infancia.

Sexo: la frecuencia de la muerte súbita es sustancialmente mayor en hombres con respecto a las mujeres.

Factores genéticos: los más importantes están relacionados con el síndrome de QT prolongado. Se han determinado isotipos relacionados con la forma congénita de este síndrome, que tiene una forma adquirida, frecuentemente secundaria a efectos ligados con el tratamiento con drogas.

Factores psico-sociales: un pobre nivel de educación, la pertenencia a una clase socioeconómica baja, un tipo de ocupación estresante, eventos recientes que producen angustia (muerte de familiares, divorcio, jubilación, etc), perturbaciones emocionales del tipo ira son algunos de los elementos que han sido postulados como relacionados con la mayor incidencia de muerte súbita.^{5,6}

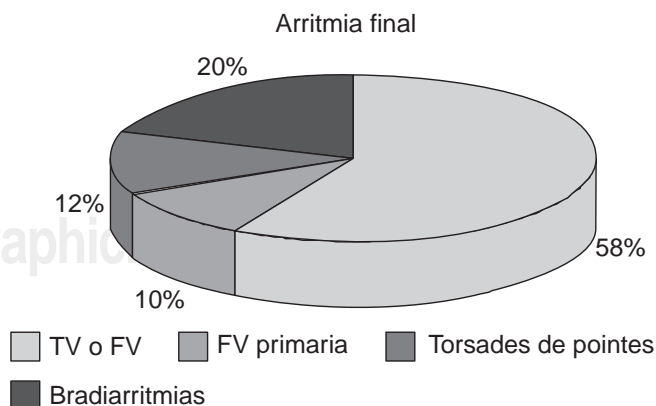


Figura 1. Arritmia final detectada en pacientes que fallecieron súbitamente mientras se hallaban sometidos a un registro de Holter. En la mayoría de ellos (más del 80%) esta arritmia final fue una taquicardia ventricular maligna.

Antes de los 35-40 años es relativamente frecuente la asociación a miocardiopatía hipertrófica, sobre todo en jóvenes deportistas, y miocarditis en general subclínica. Otras enfermedades asociadas en este grupo de edad, pero en un número pequeño de casos, son la preexcitación tipo Wolff-Parkinson-White (WPW), la displasia arritmogénica de ventrículo derecho, el prolapso mitral y otras valvulopatías, y las anomalías congénitas de las coronarias.^{6,7}

CLASIFICACIÓN

De acuerdo al mecanismo etiológico, la muerte súbita se puede clasificar en:

- a. *Certera*: aquellos casos en los cuales, durante la necropsia se identifique una evidencia anatómica obvia como su causa; por ejemplo un infarto al miocardio agudo o ruptura de aorta.
- b. *Probable*: en los sujetos en los cuales se encuentra un cambio anatómico que pudiera causar alteraciones secundarias, tales como la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo o la arteriopatía coronaria.

- c. *Presumible*: Aquellos casos en los cuales no se identifica una causa que directamente esté involucrando a la muerte súbita; por ejemplo, prolapso de la válvula mitral.

MARCADORES Y MECANISMOS DESENCADENANTES DE LA MUERTE SÚBITA

La mayoría de los pacientes que fallecen por muerte súbita presentan un miocardio vulnerable, del cual existen distintos marcadores. Sobre este miocardio vulnerable actúan determinados factores desencadenantes que conducen a la muerte súbita (*Figura 2*).

En los pacientes el riesgo de muerte súbita se debe especialmente a la presencia de inestabilidad eléctrica y a la interacción de ésta con la disfunción ventricular izquierda y la isquemia (*Figura 3*).

Pueden considerarse como marcadores de inestabilidad eléctrica y, por tanto, de miocardio vulnerable para la muerte súbita los siguientes:⁷

- a. Parámetros morfofuncionales (cicatriz postinfarto, hipertrofia ventricular izquierda, fracción de eyección disminuida)

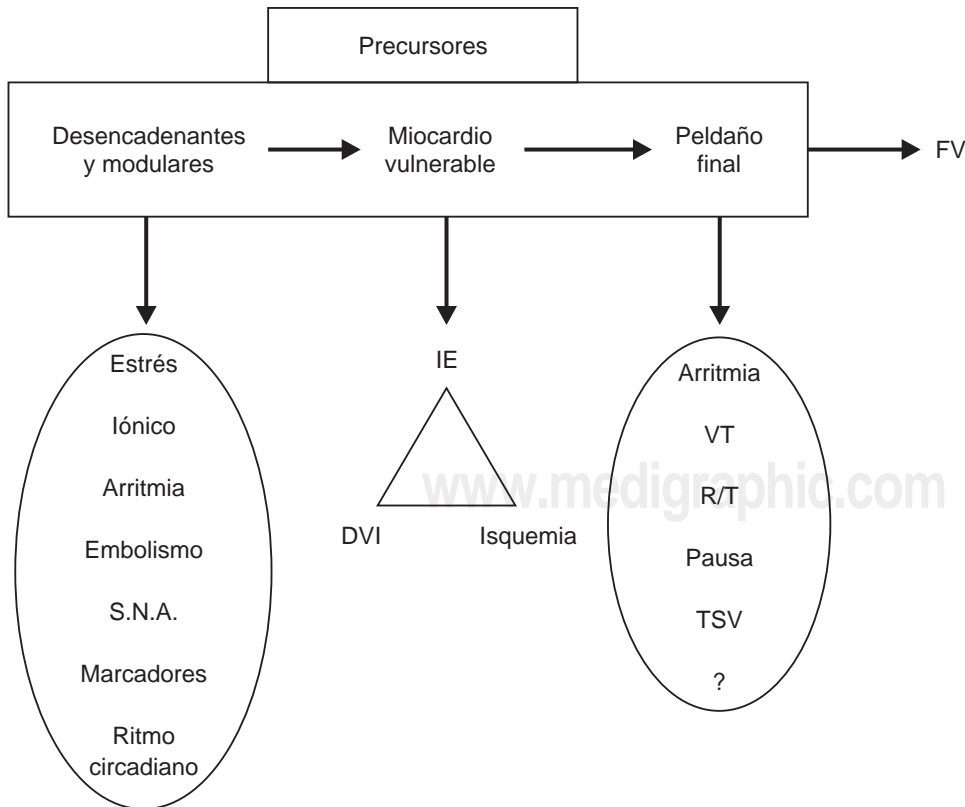


Figura 2. Cascada de eventos que conducen a la FV. SNA = sistema nervioso autónomo; IE = inestabilidad eléctrica; DVI = disfunción; TV = taquicardia ventricular; R/T = R-sobre-T; TSV = taquiarritmias supraventriculares.

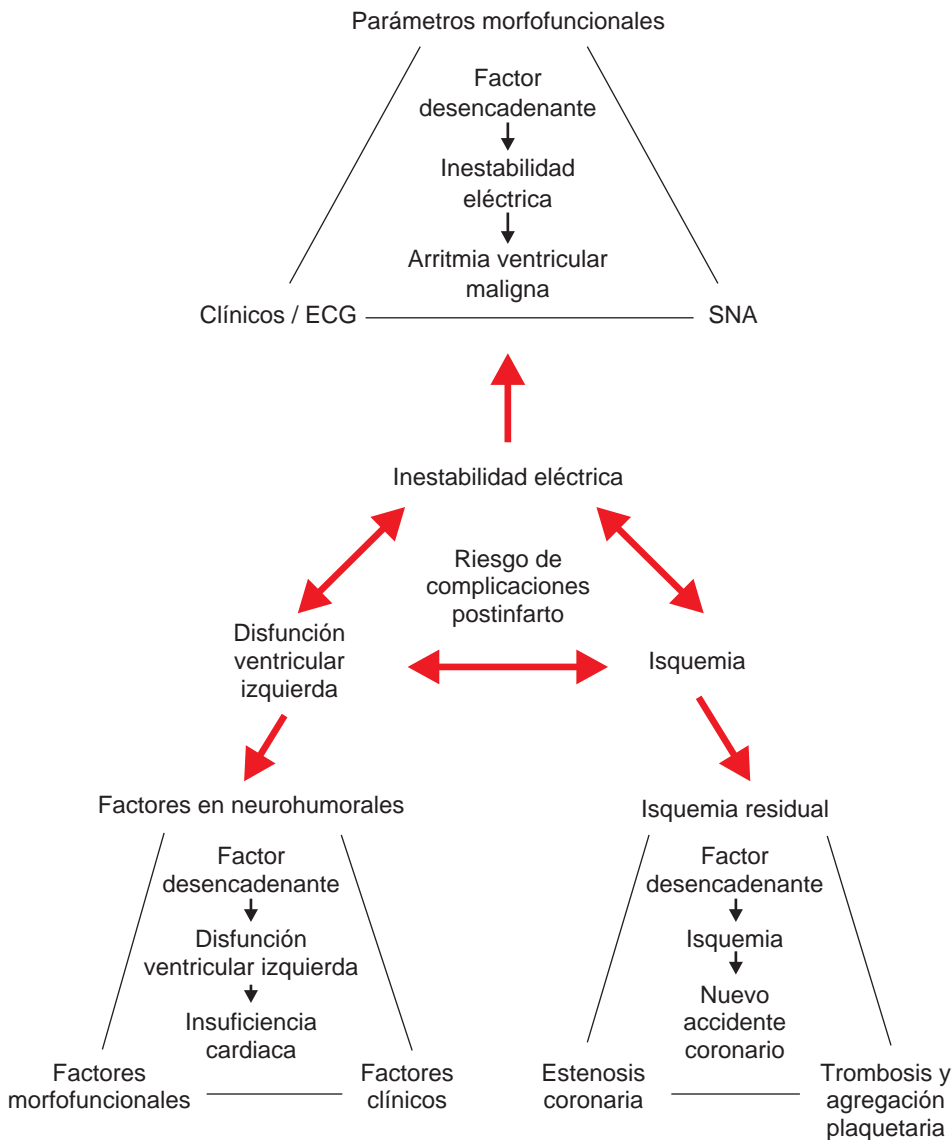


Figura 3. El riesgo de complicaciones puede ser representado como el centro de un triángulo cuyos vértices están constituidos por la isquemia, la inestabilidad eléctrica y la disfunción ventricular izquierda. Cada uno de estos factores, además, depende de la interacción con los demás. El riesgo de muerte súbita está, pues, en relación con la presencia de inestabilidad eléctrica y de la interacción de ésta con la isquemia y la disfunción ventricular izquierda. En la figura pueden verse los distintos marcadores de inestabilidad eléctrica (clínicos/ECG, marcadores del sistema nervioso autónomo [SNA] y parámetros morfofuncionales), de isquemia (isquemia residual, estenosis coronaria y marcadores de trombosis y agregación plaquetaria) y de disfunción ventricular izquierda (factores neurohumorales, morfofuncionales y clínicos). En todos los casos, un factor desencadenante que actúa sobre la isquemia residual, la disfunción ventricular izquierda o la inestabilidad eléctrica, provoca la complicación clínica correspondiente (nuevo accidente coronario, insuficiencia cardiaca y arritmia ventricular maligna respectivamente).

- b. Parámetro de disfunción del sistema neuroautónomo (SNA) (variabilidad RR, intervalo QT, sensibilidad barorrefleja)
- c. Parámetro de tipo clínico y electrocardiográfico (datos de anamnesis y del ECG de superficie y del registro de Holter, como el número y las características de las arritmias ventriculares).

Sin embargo, muchos de estos marcadores pueden estar presentes durante meses o incluso años sin que ocurra una muerte súbita. Se requiere que sobre el miocardio vulnerable actúen uno o varios factores desencadenantes, entre los cuales destacan los siguientes:⁸

- a. Estrés físico o psíquico,
- b. Alteraciones iónicas o metabólicas,
- c. Aceleración del ritmo sinusal o aparición de una arritmia supraventricular o una pausa,
- d. Administración de determinados fármacos (efecto arritmogénico) que pueden provocar torsades de pointes, deprimir la contractilidad e interferir en la isquemia. El estudio CAST ha demostrado que la administración de algunos fármacos tipo I (flecainida, encainida, morizidina) aumenta la mortalidad en los pacientes postinfarto con arritmias ventriculares asintomáticas y fracción de eyección deprimida,

- e. Interacción de la inestabilidad eléctrica con la isquemia y/o la disfunción ventricular izquierda debida a múltiples causas,
- f. Aumento brusco de alguno de los marcadores antes citados, que a menudo está relacionado con la presencia de uno o varios de los factores desencadenantes previamente descritos.

CAUSAS EN MENORES DE 35 AÑOS

Las enfermedades cardiacas congénitas son la causa principal de muerte súbita en menores de 35 años, siendo la miocardiopatía hipertrófica asimétrica la que con mayor frecuencia es observada. También se encuentran otras patologías como: displasia arritmogénica del ventrículo derecho, anomalías coronarias congénitas, hipertrofia idiopática del ventrículo izquierdo, entre otras (*Cuadro I*).^{9,10}

a) Miocardiopatía hipertrófica

La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad caracterizada por la alteración idiopática del miocardio que incluye la presencia de hipertrofia ventricular izquierda y/o derecha en ausencia de una causa cardiaca o sistémica, y que suele predominar la afectación sobre el tabique interventricular. La enfermedad es frecuentemente familiar y se caracteriza por la desorganización de miocitos y miofibrillas, el au-

mento de la matriz colágena y las alteraciones de las arterias coronarias intramiocárdicas. Algunos pacientes presentan gradientes intraventriculares y son frecuentes las alteraciones de la función diastólica ventricular, la isquemia miocárdica y las arritmias (*Figura 4*).^{10,11}

Clínicamente puede cursar asintomática o manifestarse por disnea, angina, síncope y muerte súbita. En el 47% de los pacientes, cursa asintomática antes de presentarse muerte súbita, y sólo el 7% presentan síncope previamente. En algunos casos, la enfermedad progresa hacia el deterioro de la función sistólica e insuficiencia cardiaca.¹²

En un inicio, la miocardiopatía hipertrófica era reconocida sólo por sus características hemodinámicas, especialmente el gradiente en el tracto de salida ventricular izquierdo; sin embargo, el espectro de la enfermedad se ha ido ampliando con la identificación principal de dos formas de presentación: la obstructiva (de la eyección del ventrículo izquierdo) y la no obstructiva caracterizada principalmente por disfunción diastólica del mismo ventrículo. La peor manifestación es la muerte súbita, la cual es la principal causa de muerte condicionando más de la mitad de la mortalidad de estos pacientes, con una incidencia anual del 2-4% en adultos y del 4-6% en niños y adolescentes. Cuando se trata de la muerte súbita, es causa en el 36%. Se identifican ciertos factores de riesgo para muerte súbita, en los que se encuentran: I) *la edad*, pues el riesgo de muerte súbita es significativamente mayor en niños y jóvenes, disminuyendo en etapas posteriores de la vida; II) *la historia familiar* con miocardiopatía hipertrófica presenta una alta incidencia de muerte súbita precoz. No existe correlación entre el grado sintomático de los pacientes y el riesgo de muerte súbita, únicamente el síncope recurrente parece tener significado en niños y jóvenes con miocardiopatía hipertrófica. En algunos estudios se ha identificado el ejercicio como factor desencadenante de muerte súbita por diferentes mecanismos: I) aumento del tono adrenérgico, con mayor «obstrucción» del ventrículo izquierdo; II) taquicardia y vasodilatación periférica, con mayor dificultad al llenado diastólico, y III) inestabilidad eléctrica. Como consecuencia de estudios realizados se han podido identificar varios mecanismos potenciales que, solos o combinados, pueden dar lugar a muerte súbita; estos mecanismos no son los mismos en todos los pacientes y probablemente son diferentes en niños y en adultos. Así mismo, algunos pueden tener una base hemodinámica mientras otros son arrítmicos. Entre los diferentes mecanismos que se

Cuadro I. Causas de cardiomiopatía por grupo de edad.

Menores de 35 años	Porcentaje
Miocardiopatía hipertrófica	36%
Anomalías congénitas de las coronarias	19%
Hipertrofia idiopática del V. izquierdo	1%
Arteria descendente anterior anómala	0.5%
Ruptura de aorta	0.5%
Estenosis de aorta	0.4%
Miocarditis	0.3%
Miocardiopatía dilatada	0.3%
Displasia arritmogénica V. derecho	0.3%
Prolapso de la válvula mitral	0.2%
Enfermedad aterosclerótica coronaria	0.2%
Otras	0.6%
Mayores de 35 años	
Enfermedad aterosclerótica coronaria	85%
Enfermedad valvular	0.7%
Enfermedades no cardiacas	0.3%
Arritmias	0.3%
Miocardiopatía hipertrófica	0.2%

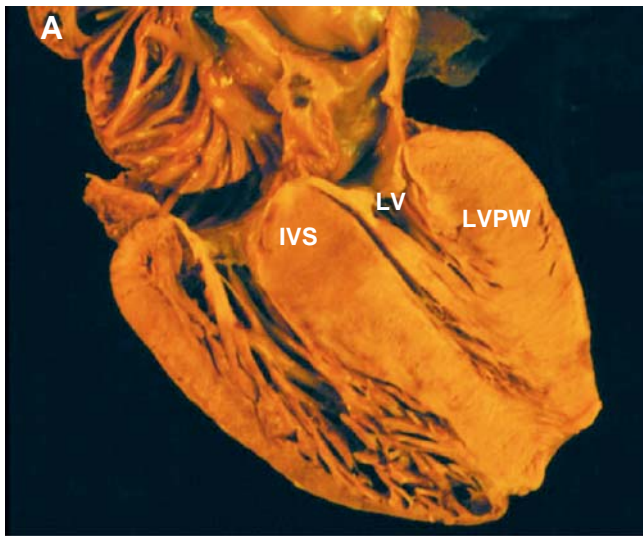


Figura 4. A) Engrosamiento severo del septo interventricular (IVS) y de la pared posterior (LVPW). **B)** Ilustración de la hipertrofia ventricular.

han propuesto están: a) arritmias ventriculares, b) arritmias supraventriculares (como la fibrilación auricular) causantes de colapso cardiaco, c) bradicardias, d) isquemia severa (debida en parte a la escasa reserva coronaria secundaria a las alteraciones en los pequeños vasos coronarios intramiocárdicos), e) conducción aurículo-ventricular rápida (debida a la presencia de vías accesorias o no) y trastornos de la conducción.^{6,12-14}

Las consecuencias hemodinámicas de estas anomalías electrofisiológicas pueden verse aumentadas por la presencia de obstrucción subaórtica, alteraciones de la función diastólica, por la respuesta a una arritmia o a la propia taquicardia sinusal fisiológica que puede estar modulada por la anormal respuesta vascular periférica identificada en un 30-40% de los pacientes jóvenes, que presentan hipotensión de esfuerzo a pesar de aumentar normalmente el gasto cardiaco. Además de los factores hemodinámicos, la inestabilidad eléctrica del miocardio es un determinante importante de muerte súbita, esto influenciado probablemente por el grado de desorganización de las fibras miocárdicas. Frecuentemente existen además, anormalidades en las coronarias intramurales hasta en el 80% de los casos estudiados en necropsias. Las arterias tienen engrosadas las paredes (por aumento de la íntima y de la media) y su luz está reducida, siendo esto, en grandes zonas miocárdicas. Se han podido identificar algunas alteraciones electrocardiográficas en este tipo de pacientes, tales como datos de crecimiento ventricular izquierdo, alteraciones de la repolarización con ondas

T isoeletricas, PR corto, arritmias ventriculares y supraventriculares.^{13,15,16}

b) Anomalías congénitas de las arterias coronarias

En lo que se refiere a las anomalías congénitas de las arterias coronarias, que constituyen la segunda causa en frecuencia de muerte súbita en menores de 35 años, dichas anomalías pueden ser en su origen, así como en su trayecto, además de que encontrar esta enfermedad *in vivo*, es desafortunadamente raro, ya que de lo contrario, se podría actuar en consecuencia para prevenir la muerte. Se presenta con una frecuencia de 0.2 a 1.4% de la población sometida a coronariografía, pero en estudios de necropsia general se aprecia con un aumento hasta del 2.2%, con más alta frecuencia en hombres, encontrándose en un 8.1%. Es causante de muerte súbita con un porcentaje variable; puede ser según reportes que hablan desde el 12 al 14%, hasta un 19%. De los casos con anomalías de la coronaria izquierda, el 57% presenta muerte súbita, en contraste con las anomalías de la coronaria derecha que solamente el 25% presentan muerte inesperada (Figura 5).^{12,16,17}

La anomalía más frecuentemente observada en este grupo de patologías, es el origen de la coronaria izquierda y derecha a partir del seno de valsalva derecho. Existen otras formas de presentación, en donde también se observan como causas de muerte súbita, las arterias coronarias en túnel, las hipoplásicas y las que se encuentran con fístulas.¹⁷

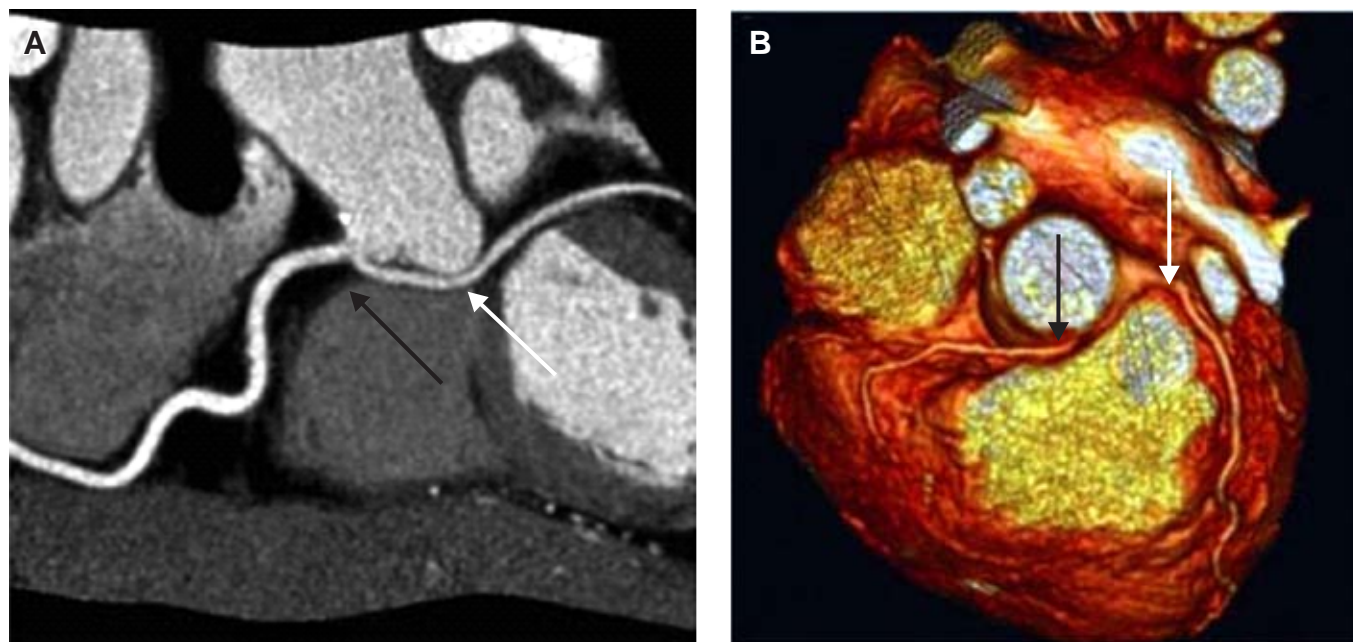


Figura 5. A) Tomografía donde se observa la coronaria izquierda (flecha blanca) originándose anómalamente de la coronaria derecha (flecha negra). **B)** imagen tridimensional donde se observa la coronaria derecha (flecha negra) originándose del seno coronario izquierdo (flecha blanca).

Aunque no se ha identificado totalmente el mecanismo se han propuesto varias teorías: I) compresión de la coronaria entre la aorta y el tronco de la arteria pulmonar, II) el acodamiento de la coronaria, y III) espasmo arterial, llevando todo lo anterior a la presentación de arritmias ventriculares secundarias a isquemia miocárdica aguda.

c) Hipertrofia idiopática del ventrículo izquierdo

La hipertrofia idiopática del ventrículo izquierdo es la tercera causa de muerte súbita y se identifica por presentar un exagerado crecimiento de las paredes ventriculares, teniendo una hipertrofia concéntrica con disminución de la cavidad ventricular, en forma simétrica. Ésta puede ser una variante de la miocardiopatía hipertrófica, y en algunas ocasiones se le ha asociado a una hipertensión no diagnosticada previamente.^{17,18}

d) Displasia arritmogénica del ventrículo derecho

Por otra parte, esta enfermedad es una importante causa de muerte súbita en el mundo, sobre todo en Europa, y especialmente en Italia, donde la displasia arritmogénica del ventrículo derecho es la patología

más frecuente con el 22.4%, por encima de la miocardiopatía hipertrófica (2.0%) y las anomalías del origen de las arterias coronarias (12.2%).^{19,20}

Esta causa de muerte súbita en menores de 35 años, representa sólo el 6.8% de los casos revisados de los años 1996 a 2006. Se encontró una predominancia muy marcada sobre el género masculino (95.2%), con una relación aproximada de 2:1.

La displasia arritmogénica del ventrículo derecho es una enfermedad del músculo cardiaco de etiología desconocida caracterizada por inestabilidad eléctrica, debido a la presencia de atrofia muscular y reemplazo del miocardio ventricular derecho por tejido adiposo o fibroadiposo. Aunque la etiología es desconocida, se ha encontrado una relación de tipo familiar, por lo que algunas investigaciones han podido identificar un defecto dentro del cromosoma 14q23-q24.^{19,20}

Las características anatómicas en necropsias han observado disminución de los elementos contráctiles de la pared ventricular derecha y su sustitución por tejido adiposo, apareciendo fundamentalmente en el subepicardio del ápex, el infundíbulo y la zona subtricuspidéa del mismo ventrículo, formando el llamado «triángulo de la displasia». Se han distinguido dos tipos histopatológicos: la lipomatosa y la fibrolipomatosa, esta última asociada a dilataciones aneurismáticas, cicatrices y adelgazamiento de la pared.⁸

e) Síndrome de Marfan

El síndrome de Marfan es una patología hereditaria caracterizada por la laxitud del tejido conectivo. Su máxima expresión incluye anomalías oculares (lentes dislocados y miopía), patologías musculoesqueléticas (escoliosis y «pectus excavatum» o «pecho excavado»), estatura alta, aracno-dactilia, y articulaciones hiperextensibles. Sin embargo, la mayor morbilidad y mortalidad por el síndrome de Marfan se produce por sus manifestaciones cardiovasculares. En un alto porcentaje de casos se desarrolla una dilatación de la raíz aórtica, incompetencia de la válvula aórtica, y prolapso de válvula mitral, y la expectativa media de vida de 32 años responde a la progresiva enfermedad de la válvula aórtica y aneurismas disecantes de la aorta ascendente. La incidencia del síndrome de Marfan es de aproximadamente 1/20,000. Es incierta la frecuencia y curso clínico de pacientes con manifestaciones del síndrome (particularmente aquéllos con un limitado compromiso cardíaco).^{20,21}

e) Otras causas

El doping ha saltado a la portada de los periódicos en los últimos tiempos, aunque por desgracia ha sido causa de muerte súbita desde el siglo pasado. Así, en 1879 el ciclista galés Linton murió a causa del uso de estupefacientes durante una carrera ciclista entre París y Burdeos de 600 km. Probablemente la sustancia dopante más extendida entre los deportistas son los esteroides anabolizantes, que producen alteraciones hepáticas que pueden llegar a ser graves, y que aumentan la probabilidad de padecer enfermedades cardíacas a edades tempranas, ya que aumentan la tensión arterial, disminuyen el colesterol HDL y, se han comprobado casos de infarto agudo de miocardio que han ocasionado la muerte.²²

En los últimos años se han conseguido hormonas humanas de forma artificial. Una de las más utilizadas es la eritropoyetina, más conocida como EPO, que provoca un aumento de la viscosidad sanguínea, incrementando el riesgo de trombosis que puede llegar a causar la muerte.

CAUSAS DE MUERTE SÚBITA EN MAYORES DE 35 AÑOS

Los atletas mayores de 35 años de edad, representan una población diferente en cuanto a las causas de presentación, aunque prácticamente son las mismas etiologías, la incidencia es disímil. En éstos, la enfer-

medad aterosclerótica coronaria es con mucho, el principal motivo, observándose con menor porcentaje de presentación otras enfermedades como la miocardiopatía hipertrófica, enfermedad valvular e identificación de arritmias cardíacas. Esta causa representa aproximadamente el 80% de las muertes súbitas en mayores de 35 años. Generalmente se les observa una enfermedad aterosclerosa grave subyacente, es decir, lesiones obstructivas mayores del 75%.²³

Existen otras causas menos frecuentes de muerte súbita en este grupo de edad, como son: prolapso de la válvula mitral, estenosis aórtica, miocarditis, síndrome de Marfan, síndrome de células falciformes, trastornos del sistema de conducción cardíaca y arritmias, uso de la cocaína, uso de esteroides, sarcoidosis, contusión cardíaca, enfermedad de Kawasaki, accidentes cerebro-vasculares, golpe por calor, enfermedades pulmonares incluyendo asma y tumores intracardiacos.

CUADRO CLÍNICO

La poca frecuencia de síntomas prodrómicos hacen que la muerte súbita aparezca como evento inicial, lo que hace más difícil su prevención. Alrededor de la tercera parte de los pacientes que sufren de muerte súbita, presentan algún tipo de síntomas prodrómicos, entre éstos, podemos encontrar: dolor precordial, palpitaciones, mareos, disnea, pre-síncope y síncope. Este último, es la manifestación en que mayor atención se debe poner, ya que se relaciona muy estrechamente con muerte súbita.^{3,22}

Las producidas por el calor, la hiperhidratación y el uso de drogas (anabólicos, suplementos estimulantes como la efedrina y la cocaína).

IDENTIFICACIÓN DE LOS PACIENTES DE RIESGO

El mayor riesgo lo presentan los pacientes que ya han presentado arritmias ventriculares malignas. Estos pacientes deben ser remitidos a un centro especializado para estudios complementarios, que incluyan exploraciones electrofisiológicas y coronariografía, así como las nuevas técnicas no invasoras con el fin de poder actuar en consecuencia y lo antes posible.²³

Dentro del grupo de pacientes que no han presentado arritmias ventriculares malignas, el riesgo está en relación con la presencia de los distintos marcadores y factores desencadenantes. En general, los pacientes más expuestos son los que padecen una car-

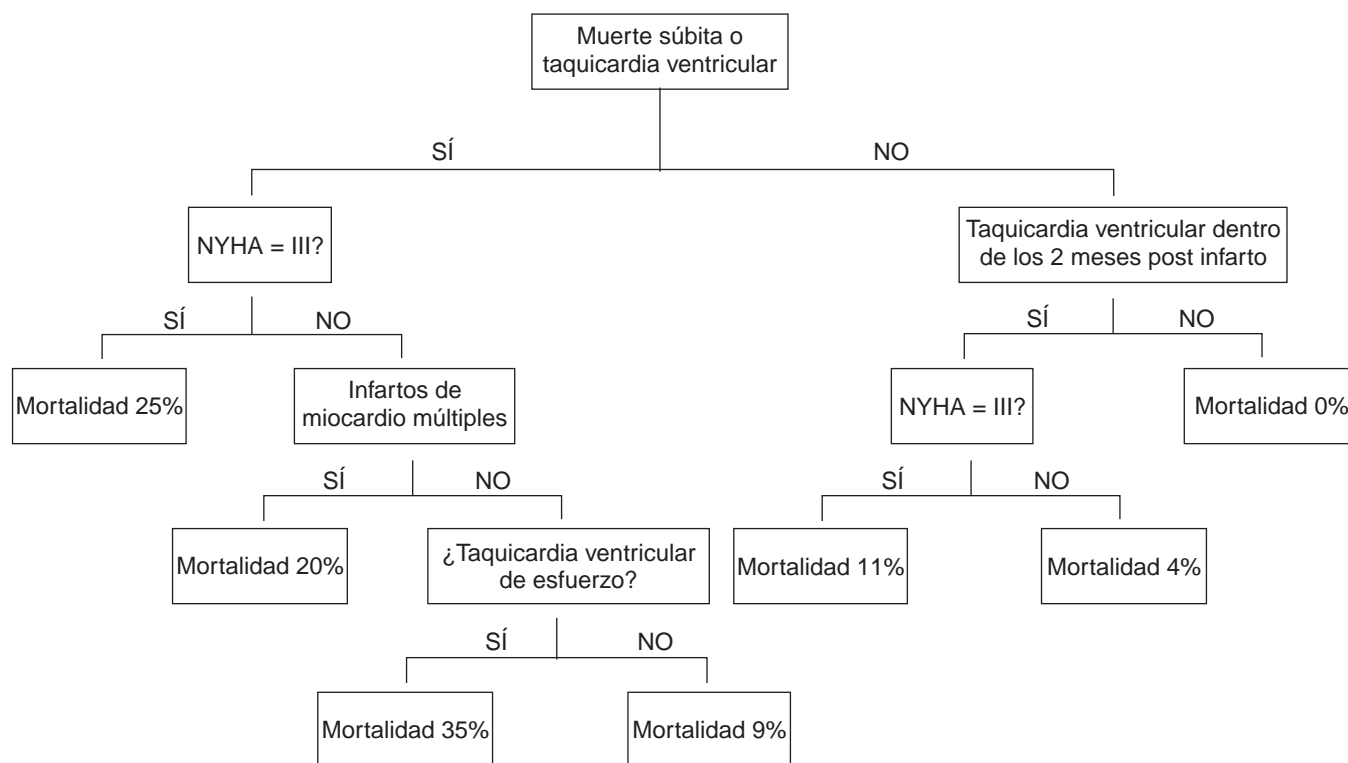


Figura 6. Flujograma donde se muestran las diferentes probabilidades de presentar un episodio de muerte súbita.

diopatía avanzada (postinfarto, miocardiopatía), especialmente si existe insuficiencia cardiaca asociada, y los que se hallan en la fase aguda de insuficiencia coronaria, sobre todo de infarto agudo.^{23,24}

Para detectar los pacientes con más riesgo se utilizan, además de los datos clínicos, distintas técnicas. A pesar de que éstas son de un valor muy importante para dicha estratificación, no hemos de olvidar que los datos clínicos son aún de gran utilidad, tanto para estratificar el riesgo en pacientes que ya han presentado arritmias graves (Figura 6), como para el estudio general postinfarto.²⁴

Sin embargo, la mayoría de estos procedimientos usados para estratificar el riesgo de muerte súbita tienen un valor limitado, tanto si valoran la inestabilidad eléctrica (cualquiera de sus marcadores) como la isquemia o la disfunción ventricular izquierda. Esto es debido a que, aunque su especificidad y sensibilidad suelen ser altas, el valor predictivo positivo (es decir, el número de casos con el parámetro en cuestión alterado que presentarán la complicación, en este caso arritmia maligna o muerte súbita) es bajo (inferior al 20%).^{19,20}

PREVENCIÓN

Las recomendaciones de la American Heart Association respecto al reconocimiento médico aconsejado antes de la práctica deportiva incluyen: revisión de los antecedentes familiares (especialmente en cuanto a muertes súbitas o enfermedades cardiacas), antecedentes personales (soplos, hipertensión sistémica, fatiga, síncope y disnea o dolor torácico asociados al ejercicio) y una exploración física (soplos, pulsos femorales, rasgos de síndrome de Marfan y medida de la presión arterial).¹¹

Un reconocimiento cardiológico básico debe incluir, además, un electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones y una prueba de esfuerzo submáxima. El hallazgo de EAC como primera causa de muerte súbita apoya esta tendencia. Además, el electrocardiograma puede ser útil para detectar las MCH, anomalías coronarias, síndromes de QT largo, de Wolff-Parkinson-White, de Brugada, etc.^{22,23}

La introducción de la ecocardiografía junto con la historia clínica y el electrocardiograma permiten un diagnóstico correcto de la mayor parte de los pacien-

Cuadro II. Métodos efectivos de evaluación. (+) efectivo (-) no efectivo.

	H. clínica	Examen físico	ECG	Ecocardiograma
Miocardopatía hipertrófica	+	±	+	+
Síndrome de Marfán	+	+	-	+
Anomalías arterias coronarias	-	-	-	±
Estenosis aórtica	-	+	-	+

tes con MCH. Pueden existir falsos positivos (corazones de atleta) en deportistas de competición que practican ciclismo o remo (en quienes se dan las hipertrofias más severas) y falsos negativos (hay formas de MCH que no son detectables hasta la adolescencia y existen formas de MCH sin hipertrofia), si bien en estos pacientes los electrocardiogramas suelen ser patológicos. Respecto a la MCA, cuando la dilatación ventricular derecha es nula o la afectación es ventricular izquierda, no se observan alteraciones ecocardiográficas, y es fundamental el papel de la electrocardiografía en estos casos. Se ha considerado la resonancia nuclear magnética como una de las mejores herramientas para su diagnóstico, pero su elevado costo y la existencia de falsos positivos y falsos negativos hacen que su rentabilidad no sea alta.^{4,7,14}

Por lo general, se concuerda que el examen físico y la historia médica en la evaluación pre-deportiva de rutina tienen el suficiente peso diagnóstico como para evaluar una enfermedad cardiovascular en los jóvenes deportistas. A pesar de que los tests de laboratorio, particularmente la ecocardiografía, podrían sumar al cúmulo diagnóstico, las consideraciones económicas y logísticas de estos procedimientos hacen que sea prohibitivo su uso rutinario. (Por ejemplo, a un costo aproximado de U\$ 200 por estudio, el gasto para detectar una potencial fatalidad entre 200,000 participantes evaluados por una ecocardiografía, sería de 100 millones de dólares, así como insumir casi 50,000 horas de tiempo de los técnicos).^{10,22}

El cuadro II resume la efectividad de los distintos métodos de evaluación para las causas cardíacas más comunes de muerte súbita en los deportistas.

DIAGNÓSTICO

Aunque la población de atletas tiene generalmente un riesgo bajo de muerte súbita, un gran número de enfermedades cardiovasculares congénitas y clínicamente insospechadas han sido relacionadas a muerte súbita en atletas jóvenes entrenados, usualmente en asociación con el esfuerzo físico.^{4,6}

La miocardopatía hipertrófica se caracteriza por un asimétrico engrosamiento muscular, pero sin dilatación del ventrículo izquierdo. Es relativamente común y se presenta con una incidencia aproximada de una cada quinientas personas en la población general, con expresión clínica morfológica y genética heterogénea. La muerte súbita en este caso es probablemente una consecuencia de una inestabilidad eléctrica y taquiarritmia ventricular, y se evidencia por la presencia de marcadores histopatológicos de desorganización de la estructura miocárdica y reemplazo cicatrizal como consecuencia de anomalías microvasculares e isquemia miocárdica.^{7,9}

La anomalía congénita de la arteria coronaria no está asociada a arterosclerosis. Su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha, y es particularmente importante, ya que su corrección es posible. La posibilidad de esta anomalía debe ser considerada en jóvenes atletas con una historia de dolor de pecho y síncope, particularmente si estos episodios son desencadenados por el ejercicio.

La ecocardiografía transtorácica o transesofágica, la resonancia magnética y la arteriografía pueden ser utilizadas para diagnosticar la anomalía. Estos pacientes usualmente no tienen anomalías electrocardiográficas, porque la isquemia del miocardio es episódica y por ende limita el valor de dicho método. El mecanismo más proclive de isquemia está dado por el acodamiento agudo en el ángulo de la arteria coronaria o por compresión de la arteria anómala entre la aorta y el tronco pulmonar durante el ejercicio.^{17,22}

BIBLIOGRAFÍA

1. American Heart Association. *Heart Disease and Stroke Statistics-2003 update*. Dallas (TX) American Heart Association; 2002.
2. Bardy GH, Lee KL, Mark DB et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352: 225-237.
3. Bigger Jr JT et al. for the Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch trial Investigators. Prophylactic use of im-

- planted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary artery bypass graft surgery. *N Engl J Med* 1997; 337: 1569-1575.
4. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004; 350: 2140-2150.
 5. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial investigators. *N Engl J Med* 1999; 341: 1882-1890.
 6. Gilman JK, Jalal S, Naccarelli GV. Predicting and preventing sudden death from cardiac causes. *Circulation* 1994; 90: 1083-1092.
 7. Gould PA, Krahn AD. Complications associated with implantable cardioverter-defibrillator replacement in response to device advisories. *JAMA* 2006; 295: 1907-1911.
 8. Harrell Jr FE, Lee KL, Mark DB. Multivariable prognostic models: issues in developing models, evaluating assumptions and adequacy, and measuring and reducing errors. *Stat Med* 1996; 15: 361-387.
 9. Hohnloser SH, Gersh BJ. Changing late prognosis of acute myocardial infarction: impact on management of ventricular arrhythmias in the era of reperfusion and the implantable cardioverter-defibrillator. *Circulation* 2003; 107: 941-946.
 10. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004; 351: 2481-2488.
 11. Huikuri HV, Makikallio TH, Raatikainen MJ et al. Prediction of sudden cardiac death: appraisal of the studies and methods assessing the risk of sudden arrhythmic death. *Circulation* 2003; 108: 110-115.
 12. Kadish A, Dyer A, Daubert JP et al. For the defibrillators in non-ischemic cardiomyopathy treatment evaluation (DEFINITE) investigators. Prophylactic defibrillator implantation in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004; 350: 2151-2158.
 13. Lee KL, Pryor DB, Harrell Jr FE et al. Predicting outcome in coronary disease. Statistical models versus expert clinicians. *Am J Med* 1986; 80: 553-560.
 14. Maisel WH, Moynahan M, Zuckerman BD et al. Pacemaker and ICD generator malfunctions: analysis of Food and Drug Administration annual reports. *JAMA* 2006; 295: 1901-1906.
 15. Mark DB, Nelson CL, Anstrom KJ et al. Cost-effectiveness of defibrillator therapy or amiodarone in chronic stable heart failure: results from the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCDHeFT). *Circulation* 2006; 114: 135-142.
 16. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al. for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1996; 335: 1933-1940.
 17. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346: 877-883.
 18. Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death: epidemiology, transient risk, and intervention assessment. *Ann Intern Med* 1993; 119: 1187-1197.
 19. Reynolds MR, Cohen DJ, Kugelmass AD et al. The frequency and incremental cost of major complications among medicare beneficiaries receiving implantable cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 2493-2497.
 20. Sanders GD, Hlatky MA, Owens DK. Cost-effectiveness of implantable cardioverter-defibrillators. *N Engl J Med* 2005; 353: 1471-1480.
 21. Singh JP, Hall WJ, McNitt S et al. for the MADIT-II Investigators. Factors influencing appropriate firing of the implanted defibrillator for ventricular tachycardia/fibrillation: findings from the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II (MADIT-II). *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1712-1720.
 22. Zheng Z-J, Croft JB, Giles EH et al. Sudden cardiac death in the United States, 1989-1998. *Circulation* 2001; 104: 2158-2163.
 23. Zipes DP, Wellens HJJ. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998; 98: 2334-2351.
 24. Zwanziger J, Hall WJ, Dick AW et al. The cost effectiveness of implantable cardioverter-defibrillators: results from the multicenter automatic defibrillator implantation trial (MADIT)-II. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 2310-2318.

Dirección para correspondencia:

Dr. Eduardo Contreras.

Universidad del Valle, Calle 4, número 65-14,
Cali, Colombia. Correo-e: edo11@hotmail.com