

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO.  
FACULTAD DE MEDICINA.  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS.  
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS.  
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DEL DE MEDICINA DE LA  
ACTIVIDAD FISICA Y EL DEPORTE.  
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL.**



**“ARRITMIA CARDIACA VENTRICULAR EN UN JUGADOR PROFESIONAL DE FUTBOL ASOCIACIÓN, AL REALIZAR UNA PRUEBA DE ESFUERZO CON PROTOCOLO DE PUGH. REPORTE DE UN CASO Y REVISION SISTEMATICA DE LA LITERATURA. TOLUCA MEXICO 2013”**

**TESIS:**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DEL DE MEDICINA DE LA ACTIVIDAD FISICA Y EL DEPORTE**

**PRESENTA:**

**M.C. SERGIO CECILIO AGUILERA**

**DIRECTOR:**

**M.S.P. SALVADOR LOPEZ RODRIGUEZ.**

**REVISORES:**

**E.M.D. HECTOR MANUEL TLATOA RAMIREZ.  
E.M.D. JOSE ANTONIO AGUILAR BECERRIL.  
M. en I.C. HECTOR LORENZO OCAÑA SERVIN.  
E.M.D. SALOMON SANCHEZ GOMEZ.**

**TOLUCA, ESTADO DE MEXICO, 2014**

“ARRITMIA CARDIACA VENTRICULAR EN UN JUGADOR PROFESIONAL DE FUTBOL ASOCIACIÓN, AL REALIZAR UNA PRUEBA DE ESFUERZO CON PROTOCOLO DE PUGH. REPORTE DE UN CASO Y REVISION SISTEMATICA DE LA LITERATURA. TOLUCA MEXICO 2013”

## **AGRADECIMIENTOS:**

A mis Padres:

Sabiendo que jamás existirá una forma de agradecerte una vida de lucha, sacrificio y esfuerzos constantes; solo deseo que comprendan que el logro mío es suyo, que mi esfuerzo es inspirado en ustedes y que son mi único ideal. Con respeto y admiración.

A mi hermana:

Mi corazón está plenamente agradecido por haber sido bendecido por tu amada presencia, tu amor, tu valor, tu fidelidad y tus palabras tienen un valor incalculable. Bendito el día en que Dios decidió que fueras mi hermana.

A mi novia:

Porque gracias a tu apoyo incondicional, a tus desvelos ya tu amor que sin dudar me has entregado; he culminado mis estudios con éxito en todos los sentidos.

A mis maestros:

Por el apoyo, experiencia y orientación que me brindaron para culminar este último paso en mi carrera profesional.

A todos mil Gracias.

## INDICE:

<b>1.- INTRODUCCIÓN:</b> .....	1
<b>2.- MARCO TEÓRICO:</b> .....	2
2.1.- Anatomía Clínica del Corazón:.....	2
2.1.1.- Válvulas del Corazón: .....	2
2.1.2.- Aurículas:.....	2
2.1.3.- Ventriculos: .....	3
2.1.3.- El Musculo Cardiaco: .....	3
2.1.4.- Sarcomero:.....	3
2.1.4.1.- Sistema Contráctil y Sistema de Conducción. Generación y Conducción del Impulso. ....	4
2.1.5.- El Pericardio:.....	4
2.1.6.- Inervación:.....	4
2.2.- El Corazón como una bomba:.....	5
2.4.- Gasto Cardiaco:.....	5
2.5.- Ciclo Cardiaco.....	6
2.5.1.- Frecuencia:.....	6
2.5.2.- Ritmo: .....	6
2.5.3.- Ruidos Cardiacos: .....	6
2.5.4.- Soplos:.....	6
2.5.5.- Leyes del Corazón:.....	7
2.6.- Arritmias: .....	7
2.6.1.- Aumento del Automatismo:.....	7
2.6.2.- Clasificación de las Arritmias:.....	7
2.6.2.1.- Extrasístoles Ventriculares: .....	8
2.6.2.1.1.- Bigeminismo:.....	9
2.6.2.1.2.- Trigeminismo:.....	9
2.7.- Cardiopatías Congénitas: .....	10
2.7.1.- Cardiopatías No Cianóticas:.....	11
2.7.2.- Cardiopatía Cianótica:.....	11
2.7.3.- Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho .....	11

2.8.- Corazón de Atleta:.....	12
2.8.1.- Muerte súbita y el diagnóstico diferencial corazón de atleta y patología cardiaca:.....	13
2.9.- Muerte Súbita en el Ejercicio:.....	13
2.9.1.- Restricción para los deportes competitivos:.....	14
2.9.2.- Implicancias médico legales en los deportes:.....	14
<b>3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:</b> .....	15
<b>4.- JUSTIFICACION:</b> .....	16
<b>5.- OBJETIVOS:</b> .....	17
4.1.- Generales:.....	17
4.2.- Específicos:.....	17
<b>6.- MATERIAL Y METODO:</b> .....	18
5.1.- Tipo de Estudio:.....	18
5.2.- Diseño de Estudio: .....	18
5.3.- Equipo y Material:.....	18
5.4.- Desarrollo del Proyecto:.....	18
<b>7.- IMPLICACIONES ETICAS:</b> .....	19
<b>8.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN:</b> .....	20
<b>9.- CONCLUSIONES</b> .....	23
<b>10.- SUGERENCIAS:</b> .....	24
<b>11.- BIBLIOGRAFIAS:</b> .....	25
<b>12.- ANEXOS.</b> .....	27
Anexo 1: Historia Clínica. Hoja 1. ....	27
Anexo 1: Historia Clínica. Hoja 2. ....	28
Anexo 1: Historia Clínica. Hoja 3. ....	29
Anexo 2: Consentimiento Informado. ....	30
Anexo 3: Protocolo de PUGH. ....	31
Anexo 4: Hoja de Reporte de Prueba de Esfuerzo. Hoja 1. ....	32
Anexo 4: Hoja de Reporte de Prueba de Esfuerzo. Hoja 2. ....	33

## RESUMEN:

El entrenamiento puede producir una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales cardíacas que se manifiestan en cambios en el electrocardiograma del deportista. Existen hallazgos que se presentan con mayor regularidad, como trastornos inespecíficos de la conducción intraventricular y ante estos hallazgos siempre hay que descartar una patología orgánica de base, como puede ser cardiopatías congénitas o estructurales. Las arritmias ventriculares como las extrasístoles (Bigeminismo y Trigeminismo), cuando se presentan con mayor regularidad en la vida diaria están relacionadas con muerte súbita. Las arritmias constituyen un hallazgo frecuente en la evolución a largo plazo de los pacientes con cardiopatías congénitas. La displasia arritmogénica del ventrículo derecho es una entidad que debe ser considerada de forma sistemática en el diagnóstico diferencial en aquellos Pacientes con Arritmias ventriculares, especialmente si se originan en el ventrículo derecho. Se presenta el caso de un jugador de fútbol de 33 años que presentó Bigeminismo y Trigeminismo en sus pruebas de esfuerzo en el año 2011 y 2012, y se discute lo que menciona la literatura sobre estos hallazgos.

La American Heart Association (AHA) y Colegio Americano de Medicina del Deporte (ACSM) con el fin de prevenir muerte súbita proponen la realización de protocolos de estudio por medio de test de riesgo cardiovascular para el mejor control de los deportistas de alto rendimiento.

## ABSTRACT:

The training can produce a series of morphological and functional cardiac adaptations manifested in changes in the electrocardiogram of the athlete. There are findings that occur more regularly as nonspecific disorders and intraventricular conduction to these findings must always discard basic organic pathology, such as congenital or structural heart disease. Ventricular arrhythmias as premature beats (bigeminy and trigeminy), when presented with greater regularity in daily life are associated with sudden death. Arrhythmias are a common finding in the long-term outcome of patients with congenital heart disease. The arrhythmogenic right ventricular dysplasia is an entity that should be considered routinely in the differential diagnosis in patients with ventricular arrhythmias, especially if they originate in the right ventricle. We report the case of a football player 33 bigeminy and trigeminy presented in their stress tests in 2012 and 2013 and discusses what the literature mentions these findings.

The American Heart Association (AHA) and American College of Sports Medicine (ACSM) in order to prevent sudden death propose conducting study protocols through cardiovascular risk test for better control of high-performance athletes.

## 1.- INTRODUCCIÓN:

Las arritmias cardíacas, no son más que una alteración del ritmo cardíaco, tanto por un aumento o por una disminución del mismo. Las arritmias obedecen a tres causas básicas, falla en la generación del impulso, que el impulso se produzca en un lugar equivocado o que los cambios para la transmisión eléctrica de este impulso este alterado. La mayoría de las arritmias que se producen en los deportistas están relacionadas con el aumento del tono parasimpático.

La mayoría de los casos de desvanecimiento e incluso de muerte repentina en atletas jóvenes se debían a la existencia previa de patologías cardiovasculares que pasan desapercibidas hasta ese momento o que no has sido detectada por estudios complementarios.

El screening cardiovascular es una práctica sistémica de evaluación médica en la población general de atletas, que se efectúa antes de participar en deportes con el fin de identificar anomalías cardiovasculares preexistentes que puedan provocar la progresión de una enfermedad o la muerte súbita.

Siempre se ha relacionado a la muerte súbita en el deporte con el corazón, dado que el 90% de los casos se debe a este origen, aunque está establecido que también se debe al fallo de otros sistemas. Los cambios cardíacos que pueden resultar en muerte súbita en los jóvenes a menudo tienen causas genética, pero por lo general no son diagnosticados. La exploración cardiológica de cualquier deportista debe consistir en una anamnesis orientada, una exploración física y un electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones.

En el presente estudio se analiza el hallazgo de una arritmia que muy probablemente sea de un comportamiento maligno en un momento dado con un desenlace fatal.

## 2.- MARCO TEÓRICO:

### 2.1.- Anatomía Clínica del Corazón:

El corazón se localiza en el mediastino anterior, apoyado sobre el diafragma. De forma cónica tiene inclinación de su vértice hacia la izquierda y abajo. El vértice se sitúa a nivel del 5to espacio intercostal izquierdo en intersección con la línea medio clavicular, es hueco y formando 4 cavidades con función de bomba: 2 Aurículas y 2 Ventrículos. (1)

#### 2.1.1.- Válvulas del Corazón:

El corazón tiene 4 válvulas bien definidas. Dos de estas, (válvulas auriculoventriculares) comunican a las aurículas con sus ventrículos, y las dos restantes (válvulas sigmoideas o semilunares) a los ventrículos derecho e izquierdo con las arterias pulmonares y aortica respectivamente. Su función es mantener el flujo sanguíneo impuesto por la contracción miocárdica, en un solo sentido (de aurícula a ventrículo y de ventrículo hacia la arteria). No se hará aquí mención de las válvulas rudimentarias que existen en la entrada de los vasos venosos a las aurículas.

Respecto a las válvulas auriculoventriculares, es importante tener en mente el concepto funcional de que el aparato valvular comprende al anillo de la válvula, sus valvas, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares. La válvula mitral siempre dará entrada al ventrículo izquierdo, independientemente de la posición que tengan las aurículas.

La válvula tricúspide, es de superficie mayor que la mitral, la componen 3 valvas (septal, anterior y posterior) en cuyo borde libre principalmente se fijan la cuerdas tendinosas que provienen del músculo papilar usualmente único del ventrículo derecho.

La válvula mitral, la componen 2 valvas en cuyo borde libre se fijan la cuerdas tendinosas unidas a los músculos papilares anterolateral y posteromedial del ventrículo izquierdo. La válvula anteromedial es la mayor en superficie y movilidad, es la que tiene continuidad fibrosa con la pared posterolateral de la raíz aórtica.

Las válvulas semilunares, tanto la aórtica como la pulmonar tiene configuración semejante. Están formadas por 3 valvas que semejan nidos de golondrinas. El área normal de apertura aórtica es aproximadamente de  $3\text{cm}^2$  y el de la pulmonar suele ser de cifras similares a las de la aorta. La válvula pulmonar se encuentra colocada adelante y a la izquierda de la válvula aórtica como consecuencia de la dirección que tiene la cámara de salida del ventrículo derecho hacia adelante, arriba y a la izquierda. (2)

#### 2.1.2.- Aurículas:

Las aurículas son cámaras de pared delgada, ya que además de bomba funcionan como reservorio y su vaciamiento a los ventrículos encuentra mínima o nula resistencia, la posición normal con aurícula derecha a la derecha se denomina situs solitus; si la aurícula morfológicamente derecha está a la izquierda se habla de situs inversus y si no es posible diferenciar una aurícula de la otra se define como heterotaxia o isomerismo, cuando ambas aurículas tienen características de la derecha se denomina dextroisomerismo, o bien, cuando por el contrario, ambas tienen características de aurícula izquierda levoisomerismo.

En la aurícula derecha desemboca la vena cava inferior por la válvula de Eustaquio. El nodo Auriculo-Ventricular está situado por delante y medianamente al orificio del seno coronario. El orificio del seno coronario presenta una válvula rudimentaria, llamada válvula de tabesio. En la unión de la cava superior con la aurícula se encuentra el nodo Sinusal o de Keith Flack. (3)

La aurícula izquierda es la estructura más posterior al corazón donde desembocan las 4 venas pulmonares.

### 2.1.3.- Ventriculos:

En virtud de los cortocircuitos normales del corazón derecho e izquierdo durante la vida fetal, ambos ventriculos bombean sangre contra una resistencia vascular sistémica. Como consecuencia, al nacimiento, ambos ventriculos son de grosor similar aunque de estructura diferente. El ventriculo izquierdo se ve sometido a mayor carga.

El ventriculo derecho tiene una masa menor que el izquierdo, el grosor de sus paredes es de 4 a 5mm. El ventriculo derecho tiene ciertas características, que permite diferenciarlo del ventriculo izquierdo. Estas son; Crista Supraventricular, Musculo papilar único o predominante, Banda moderadora y la porción trabeculada del septum.

El ventriculo izquierdo tiene un grosor de sus paredes de 9 a 11mm y dan lugar a una cavidad con forma de esfera elipsoidal. Por su superficie izquierda el septum es liso en sus dos tercios superiores; las paredes restantes tienen trabécula. Sus cámaras de entrada y salida no son definidas morfológicamente y esta división es más bien dinámica y la establece la válvula anteromedial.

### 2.1.3.- El Musculo Cardiaco:

El miocardio o musculo cardiaco está compuesto por las células o fibras musculares cardiacas, que son una variedad de miocitos estirados y tienen muchas semejanzas estructurales con las fibras esqueléticas, pero difieren de estas en algunos aspectos, cada fibra cardiaca es forma cilíndrica, puede bifurcarse en sus extremos y posee un solo núcleo que ocupa, aproximadamente la porción central de la célula. (3-4)

### 2.1.4.- Sarcomero:

Es la unidad anatómica y funcional del musculo estriado, se encuentra limitada por dos líneas Z con una zona A (anisótropa) y dos semizonas I (isótropas). (5)

Está formada por actina y miosina. La contracción del musculo consiste en el deslizamiento de los miofilamentos finos de actina sobre los miofilamentos de miosina (miofilamentos grueso), todo esto regulado por la intervención nerviosa y la participación de calcio.

En la banda I del sarcomero pueden distinguirse los filamentos de actina (filamento fino) que nacen de los discos Z, donde existe la alfa actinina, que es la proteína que une la actina y la titina. Esta última es una proteína elástica (la más grande del organismo), y posee dos funciones:

- Mantiene a la miosina en su posición.
- Debido a que tiene una parte elástica, actúa como resorte recuperando la longitud de la miofibrilla después de la contracción muscular.

En la banda A del sarcómero se encuentran los filamentos de miosina, responsables de la contracción muscular.

El proceso contráctil consiste fundamentalmente en la unión de las cabezas de miosina con las moléculas de actina, con desplazamiento de la actina hacia el centro del sarcómero, debido a un cambio espacial de las cabezas. Las etapas de este proceso son 3, que se repiten sucesivamente en cada contracción:

- Unión de las cabezas de miosina a la actina: El proceso de unión actino-miosina se inicia durante la despolarización de la célula miocárdica, en lo que se ha llamado proceso de "excitación - contracción". Se asocia con el aumento de la concentración del  $Ca^{++}$  en el citosol, liberado en forma pasiva desde el retículo sarcoplásmico, el que se une a la Troponina, produciendo el desplazamiento de la tropomiosina y haciendo posible la unión actino-miosina.
- Cambios en la estructura de la cabeza de miosina, con rotación de la misma y desplazamiento de la actina: Al producirse el acoplamiento, las cabezas de miosina tienen un alto contenido de fosfatos de energía, como consecuencia de la hidrólisis previa del

ATP. Esta energía bioquímica se transforma en energía mecánica al producirse una mayor angulación de las cabezas de miosina y el consecuente "arrastre" de la actina.

- Desacoplamiento de la unión: El desacoplamiento de las uniones se produce como resultado de la hidrólisis de una nueva molécula de ATP, parte de cuya energía se almacena en las cabezas de miosina y otra se utiliza en el transporte del  $Ca^{++}$  hacia el retículo sarcoplásmico (Bomba de  $Ca^{++}$ ), con lo que disminuye su concentración en el citosol.

El deslizamiento de la actina sobre la miosina determina una tensión que se trasmite a los elementos elásticos del sarcómero, que luego puede transformarse en acortamiento. Por lo tanto, el acortamiento del sarcómero se traduce en el acortamiento de la fibra muscular.

La relación entre fuerza, longitud y velocidad de la contracción en estudios experimentales en fibra miocárdica aislada han evidenciado que las 2 características fisiológicas fundamentales para entender la mecánica del corazón son la relación "fuerza-velocidad" y la relación "fuerza-longitud inicial". La relación entre el acortamiento de una fibra y el tiempo permite calcular la velocidad de acortamiento. La relación fuerza (carga). La célula es capaz de acortarse con rapidez o desarrollar grandes fuerzas, pero no ambas cosas al mismo tiempo.

En el acortamiento de una fibra aislada que se contrae contra cargas crecientes se observa que la magnitud del acortamiento y la velocidad del mismo disminuyen al aumentar las cargas, es decir que la velocidad de acortamiento es menor cuanto mayor es la fuerza desarrollada, por lo que existe una relación inversa entre ambas variables.

Esta relación inversa entre fuerza y velocidad se explica porque el desarrollo de fuerza inhibe el desacoplamiento de las uniones actino-miosina, con lo que disminuye el número de interacciones por unidad de tiempo y por lo tanto, la velocidad de acortamiento. Por el contrario, a medida que disminuye la carga, el número de interacciones estará limitado sólo por la velocidad de liberación de energía por hidrólisis de ATP.

Por otra parte, la elongación de una fibra produce una "tensión pasiva", que está en relación con su "Distensibilidad". La tensión activa ejercida por la fibra al ser estimulada se relaciona con su "Contractilidad". Esta tensión activa es mayor mientras mayor sea la longitud inicial de la fibra, que además se corresponde con un aumento de la tensión pasiva. (5)

#### 2.1.4.1.- Sistema Contráctil y Sistema de Conducción. Generación y Conducción del Impulso.

Una característica del musculo cardiaco es que se contrae de manera rítmica e independientemente de la voluntad. Esta propiedad de Excitabilidad y Automatismo es inherente al musculo cardiaco mismo. La excitación Cardiaca involucra la generación de un potencial de acción por parte de estas células individuales contráctiles y su conducción de célula a célula. El corazón posee un conjunto de células musculares cardíacas especializadas en la conducción del impulso que se origina en el nódulo del Sistema Conductor denominadas Fibras de Purkinje.

#### 2.1.5.- El Pericardio:

Es una membrana fibrosa que rodea al corazón, se clasifica en pericardio visceral y parietal, Entre ambas membranas quedan las superficies internas y serosa que miran al interior de la cavidad pericárdica, la cual es un espacio virtual que contiene liquido lubricante en cantidad de 10 a 20ml. Cuando existe un aumento de este líquido de 50ml se habla de derrame pericárdico.

#### 2.1.6.- Inervación:

El pericardio, tejido conjuntivo y paredes del corazón tienen receptores que llevan los impulsos aferentes por axones periféricos sensoriales a los plexos por sus ganglios C2 a T4. De ahí los impulsos pasan a una neurona de 2do orden a las astas posteriores de la médula. Estas fibras cruzan la línea media y ascienden por el tracto espinotalámico para terminar en el núcleo posteroventral del tálamo.

La inervación simpática aferente se origina en la medula espinal a nivel torácico superior en los ganglios cervicales superior medio e inferior que dan lugar a los nervios cardíacos superior medio e inferior para constituir, al unirse, el plexo cardíaco. La vía parasimpática aferente se origina en el bulbo, viaja por el vago, y se une al plexo cardíaco.

El sistema simpático inerva a todo el corazón, el parasimpático inerva al nodo sinusal, auricular, nodo AV y troncos principales de las coronarias, siendo su distribución a los ventrículos muy pobres. Vale la pena mencionar que la presencia de las terminaciones parasimpáticas, localizadas preferentemente en la cara posterior del corazón, alrededor del nodo AV, se ha atribuido la aparición de reacciones vagales con mucho mayor frecuencia en infartos de localización diafragmática (equivalente al reflejo de Bezold-Jarisch en animales de experimentación).

#### 2.2.- El Corazón como una bomba:

El corazón bombea casi 5 litros de sangre por el organismo por minuto. Incluso en reposo, el corazón late (se dilata y contrae) entre 60 y 80 veces por minuto. Estos latidos son provocados por impulsos eléctricos que se originan en el marcapasos natural del corazón, el nódulo sinusal o sinoauricular (nódulo SA). El nódulo SA es un grupo de células ubicadas en la parte superior de la cavidad superior derecha del corazón (aurícula derecha). (6)

La señal sale del nódulo sinoauricular y viaja a través de las dos cámaras superiores (aurículas). Luego, la señal pasa a través de otro nódulo (el nódulo Auriculoventricular) y finalmente viaja a través de las cámaras inferiores (ventrículos). Diferentes mensajes nerviosos le dan la señal al corazón para palpitar más lento o más rápido.

#### 2.3.- Fisiología de la Circulación:

La circulación de la sangre se realiza mediante el concurso de los 3 componentes fundamentales del sistema circulatorio:

- El Corazón.
- El Sistema Arterial.
- El sistema Venoso.

El corazón impulsa la sangre hacia las arterias (gasto cardíaco) en contra de una resistencia a su vaciamiento impuesta por las arteriolas (resistencias periféricas); la interacción entre ambas fuerzas genera la presión arterial. Estos tres factores influidos por el sistema nervioso autónomo a través especialmente de secreción adrenérgica, es lo que determina el flujo sanguíneo y la irrigación de los diversos órganos de economía, lo cual culmina con la oxigenación tisular.

Ya oxigenado los tejidos, el sistema venoso recoge la sangre desaturada de oxígeno y concentrada de CO<sub>2</sub>, como producto final del metabolismo celular, para llevar en contra la gravedad hasta el corazón; este movimiento de la sangre se denomina retorno venoso y está influido por la cantidad de sangre dentro del sistema circulatorio, el grado de contracción o dilatación de las vénulas, de la presión intratorácica, que siendo negativa ejerce una fuerza de "succión" de la sangre proveniente de las venas cavas, y por fin, de la presión de llenado del ventrículo derecho. La sangre llegada al ventrículo es impulsada hacia los pulmones para su oxigenación.

#### 2.4.- Gasto Cardíaco:

Es la cantidad de sangre que sale del corazón en un minuto, constituye la resultante final de todos los mecanismos que normalmente se ponen en juego para determinar la función ventricular. Si tenemos en cuenta que el gasto cardíaco es de importancia primordial para la vida, se comprenderá como en presencia de enfermedad cardíaca, la disminución del gasto cardíaco de inmediato se normaliza a expensas de utilizar mecanismos compensadores que son causa de síntomas y cuando a pesar de utilizar todos los mecanismos de compensación no se logra mantener el gasto cardíaco, estaremos en el grado extremo de insuficiencia cardíaca (choque cardiogénico) que terminara inexorablemente con la vida del paciente. La caída del gasto cardíaco cuando se debe a cardiopatía, constituirá siempre un evento tardío y traducirá enfermedad avanzada.

La fracción de Expulsión, es la cantidad de sangre que sale del corazón en relación con el volumen diastólico. Normalmente el corazón debe expulsar en cada latido el 60% o más de su contenido diastólico. La expulsión de un menor porcentaje, traducirá mala función ventricular. Se considera una cifra definitivamente anormal cuando se encuentra por debajo de 50%.

## 2.5.- Ciclo Cardíaco

Los hechos que ocurren desde el comienzo de un latido hasta el comienzo del siguiente se conocen como ciclo cardíaco, Este mismo consta de dos procesos Diástoles (Relajación Ventricular y llenado) y Sístole (Contracción Ventricular y Vaciamiento). Todo esto se inicia por la generación de un potencial de acción el cual viaja rápidamente a través de ambas aurículas y de ahí a través de fascículo A-V, Existe un retraso superior a 1/10seg en el paso del estímulo cardíaco de las aurículas a los ventrículos. Esto permite que las aurículas se contraigan antes que los ventrículos, bombeando así sangre al interior de los mismos antes de su enérgica contracción.

### 2.5.1.- Frecuencia:

La frecuencia de los latidos cardíacos depende del nodo S.A, el cual se encuentra en la pared posterior de la aurícula derecha. Otras regiones del corazón son capaces de iniciar el latido cuando falla el mecanismo normal del marcapaso. Estos posibles marcapasos se denominan "Ectópicos" En general, solo entran en función en casos patológicos o en condiciones de urgencia. Pueden estar localizados en todas las regiones del corazón.

La frecuencia habitual del marcapaso del nodo A.V. es de 60 por minuto, Los ventrículos tienen también posibles marcapasos. Un marcapaso ventricular establece una frecuencia de 30 a 40 por minuto cuando falta el estímulo normal de regiones altas.

Una frecuencia rápida, con un ritmo normal, si es superior a 100/minuto constituye una taquicardia Sinusal y una frecuencia inferior a 60 por minuto indica bradicardia Sinusal. Para calcular la frecuencia deben buscarse primero las ondas R. El espacio entre una onda R y otra onda R nos da un ciclo. (7)

### 2.5.2.- Ritmo:

Es la manera más exacta de identificar las arritmias cardíacas, (ritmos anormales) que pueden diagnosticarse fácilmente conociendo la electrofisiología del corazón.

El Electrocardiograma es una herramienta que registra todos los fenómenos eléctricos del corazón, los cuales no son posibles de ver, oír y sentir durante la evaluación física.

### 2.5.3.- Ruidos Cardíacos:

Son vibraciones auditivas que se producen en condiciones fisiológicas, debido al cierre de las válvulas.

- 1er Ruido Cardíaco: Identifica el comienzo de la sístole ventricular y se debe al cierre de las válvulas aurículo-ventriculares.
- 2do Ruido Cardíaco: Indica el comienzo de la diástole y se debe al cierre de las sigmoideas (aortica y pulmonar)
- 3er Ruido Cardíaco: Aparece en la primera fase de la diástole (llenado pasivo del ventrículo) suele ser secundario a situaciones de aumento del gasto cardíaco.
- 4to Ruido Cardíaco: Aparece cuando se necesita aumento de la contracción auricular para expulsar la sangre que queda en la aurícula al final de la diástole.

### 2.5.4.- Soplos:

Son vibraciones anormales producidas por los flujos de sangres en el corazón, al crearse turbulencias por estrechez o circulación en sentido contrario al normal. La intensidad de un soplo se gradúa del número 1 al 6, de menor a mayor intensidad.

La mayoría de los soplos se comportan de forma similar a las variaciones hemodinámicas. Existen dos patologías, cuyo comportamiento es inverso al resto (Prolapso de la Válvula Mitral e Insuficiencia Cardíaca).

#### 2.5.5.- Leyes del Corazón:

En 1918, Starling reconoce la propiedad del corazón de contraerse en forma proporcional a su llenado: Establece que el corazón posee una capacidad intrínseca de adaptarse a volúmenes crecientes de flujo sanguíneo, es decir, cuanto más se llena de sangre un ventrículo durante la diástole, mayor será el volumen de sangre expulsado durante la sístole.

La fuerza que el miocardio tiene que vencer es directamente proporcional a la tensión que se ejerce sobre la pared ventricular, a mayor tensión, mayor fuerza se opone a la contracción, la tensión se puede definir como la fuerza que tiende a separar a las miofibrillas en cm. Mientras que se define como estrés parietal a la fuerza que tiende a separar a las miofibrillas en varias direcciones, ósea que a mayor estrés aplicado sobre la pared ventricular, mayor será la oposición que el miocardio tiene que vencer durante la contracción. El estrés parietal se rige por la ley de Laplace en la que el estrés parietal es directamente proporcional a la presión dentro de la cavidad ventricular multiplicada por el radio y es inversamente proporcional al grosor de la pared.

#### 2.6.- Arritmias:

Las Arritmias se definen como un trastorno de la frecuencia cardíaca o del ritmo cardíaco, como latidos demasiado rápidos (taquicardia), es decir, una frecuencia cardíaca superior a los 100 latidos por minuto. Demasiado lentos (bradicardia) es decir, una frecuencia cardíaca inferior a los 60 latidos por minuto o con un patrón irregular. (8)

Los mecanismos responsables de la iniciación de los ritmos cardiacos anormales, no son necesariamente aquellos que los mantienen, la causa desencadenante de una arritmia de alta frecuencia es casi siempre una extrasístole o más y los posibles mecanismos para la génesis de estas son las siguientes:

##### 2.6.1.- Aumento del Automatismo:

La actividad de un marcapaso se caracteriza electrofisiológicamente por una fase de despolarización diastólica lenta que al alcanzar determinado umbral, inicia un potencial de acción propagado. Esta actividad es la normal y responsable de los latidos del nodo SA.

##### 2.6.2.- Clasificación de las Arritmias:

Son activas aquellas en las cuales esta aumentada la frecuencia del disparo de cualquier sitio del corazón, la frecuencia de la arritmia es superior a la del automatismo sinusal. En estas condiciones la arritmia le quita el mando al seno auricular, porque lo supera en su frecuencia de descarga. Los ritmos ectópicos activos se dividen en:

##### 1.- Extrasístoles.

- a) Auriculares.
- b) Unión AV.
- c) Ventriculares.

##### 2.- Taquicardias Ectópicas:

- a) Auriculares.
- b) Unión AV.
- c) Ventriculares.

##### 3.- Fibrilación:

- a) Auricular y Ventricular.

##### 4.- Flutter:

- a) Auricular y Ventricular.

Se habla de ritmo pasivos, cuando los ventrículos son activados por un estímulo que nace de un centro de automatismo inferior, debido a que el ritmo sinusal normal no aparece o se ha bloqueado lo cual permite el escape de marcapaso subsidiario. Los ritmos pasivos se dividen en:

- 1.- Ritmo de Escape nodal.
- 2.- Ritmo de Escape Ventricular o idioventricular.

Algunas extrasístoles de origen auricular o ventricular, los ritmos del nodo AV y la parasistole, son debidos probablemente a actividad ectópica. Los ejemplos pueden ser:

- Fibrilación o aleteo auricular.
- Taquicardia por reentrada en el nódulo auriculoventricular. (AVRNT)
- Bloqueo cardíaco o auriculoventricular.
- Taquicardia auricular multifocal.
- Taquicardia supraventricular paroxística.
- Síndrome del seno enfermo.
- Fibrilación ventricular.
- Taquicardia ventricular.
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White.
- Miocardiopatía.
- Insuficiencia cardíaca.
- Ataque cardíaco previo.

Las arritmias también pueden ser provocadas por algunas sustancias o fármacos, como:

- Anfetaminas.
- Cafeína.
- Cocaína.
- Betabloqueadores.
- Psicotrópicos.
- Simpaticomiméticos.

#### 2.6.2.1.- Extrasístoles Ventriculares:

La primera descripción de interrupciones en el pulso que pudieron ser consistentes con extrasístoles ventriculares fue descrito en la antigua China en el año 600 aC por Pien Ts,lo; quien notó que estas irregularidades no interferían con la vida normal de las personas, pero podían producir alteraciones cuando eran más frecuentes. (9)

Las extrasístoles o complejos ventriculares prematuros son latidos adelantados (aparecen antes de lo que correspondería a una onda P) que provienen de un foco ectópico localizado en alguno de los ventrículos. Electrocardiográficamente se reconocen por la aparición precoz de un QRS ancho, no precedido de onda P y con ST y onda T anormal. Se habla de Bigeminismo cuando alternan un latido normal y una extrasístole, y Trigemínismo cuando alternan 2 latidos normales y un extrasístole. (10, 11)

Las extrasístoles ventriculares son muy frecuentes en la población sana, aumentando su prevalencia con la edad, el sexo masculino, la raza negra y la presencia de diversas cardiopatías (dilatada, hipertrófica, isquémica, valvular). También se asocian al uso de estimulantes (café, te, alcohol, tabaco y cocaína), determinados fármacos (digital, teofilina, antipsicóticos, antidepresivos tricíclicos y antiarrítmico) y a alteraciones hidroelectrolíticas (hipo/hiperkaliemia y hipomagnesemia).

Las extrasístoles ventriculares que no son provocadas por el ejercicio o que no aumentan en frecuencia mientras se realiza este, se han considerado como benignas, y aquellas que son provocadas durante el ejercicio se han vinculado con un mayor riesgo de muerte súbita.

En pacientes que reciban digital, siempre hay que buscar signos de toxicidad. La intoxicación digital se caracteriza por alteraciones del ritmo cardíaco, que pueden ser muy graves. En general debe pensarse que cualquier arritmia o la presencia de Bigeminismo o Trigeminismo en un paciente digitalizado están relacionadas con el fármaco. (12)

Se ha demostrado que los pacientes que presentan extrasístoles ventriculares frecuentes luego del ejercicio, es un mejor predictor del riesgo de muerte que aquellos pacientes que sólo las presentan durante el ejercicio.

#### 2.6.2.1.1.- Bigeminismo:

Las extrasístoles ventriculares se encuentran entre las arritmias más frecuentes y aparecen tanto en pacientes con cardiopatía como en individuos sanos. Cuando una extrasístole se combina con un latido normal se habla de un Bigeminismo, pues el ciclo se repite con cada latido. (13)

Un Bigeminismo puede provocar síncope, aturdimiento o "vértigo" debido a que no proporcionan un volumen sistólico adecuado para mantener el gasto cardíaco y la frecuencia ventricular se ve reducida a la mitad. (14)

La existencia de Bigeminismo extrasistólico auricular o ventricular muy prematuro no siempre se percibe por palpación del pulso o por auscultación cardíaca, pudiendo confundirse entonces con una bradicardia. El electrocardiograma permite en última instancia confirmar el diagnóstico. (15)

#### 2.6.2.1.2.- Trigeminismo:

Pertenecen a las arritmias ventriculares complejas. Cuando una Extrasístole ventricular se encuentra combinada con 2 latidos normales y el conjunto se repite es cuando hablamos de Trigeminismo.

En sujetos sin factores de riesgos cardiovasculares ni antecedentes de cardiopatía no deben tratarse farmacológicamente, excepto si son sintomáticas. (16)

Una arritmia puede estar presente todo el tiempo o puede ser intermitente. La persona puede o no sentir síntomas cuando la arritmia está presente o puede sólo notarlos cuando usted está más activo.

Los síntomas pueden ser muy leves cuando se presentan o pueden ser graves o incluso potencialmente mortales.

Los síntomas comunes abarcan:

- Dolor torácico.
- Desmayos.
- Latidos cardíacos rápidos o lentos. (palpitaciones)
- Mareo.
- Vértigo.
- Palidez.
- Dificultad para respirar.
- Latidos intermitentes: cambios en el patrón del pulso.
- Sudoración.

Por lo antes mencionado, durante la anamnesis y exploración física, el médico debe valorar al paciente como un todo, iniciar con antecedentes de importancia como lo son los heredofamiliares y las personas patológicas, la valoración del corazón con un estetoscopio y valorar los ruidos cardíacos y el pulso. La presión arterial puede estar baja o normal. Se pueden llevar a cabo los siguientes exámenes para identificar las arritmias o la presencia de una cardiopatía congénita:

- Monitoreo cardíaco ambulatorio con un monitoreo Holter empleado por 24 horas.
- Angiografía coronaria.

- ECG.
- Ecocardiografía.
- Resonancia Magnética.

Si se detecta una arritmia, se pueden realizar diversos exámenes para confirmar o descartar las posibles causas. El estudio electrofisiológico se puede hacer para encontrar la arritmia y determinar el mejor tratamiento, especialmente si se está pensando en un marcapasos o en un procedimiento de ablación por catéter.

Cuando una arritmia es seria, puede requerir un tratamiento urgente para restablecer el ritmo normal. Esto puede abarcar:

- Desfibrilación o cardioversión.
- Implantación de un marcapasos temporal para interrumpir la arritmia
- Medicamentos (Antiarrítmico).
- La ablación cardíaca; Es un procedimiento para Extirpar áreas en el corazón que pueden estar causando problemas de ritmo cardíaco.

La calidad de vida del paciente que ha sufrido un evento coronario, depende de varios factores como: tipo de arritmia, una taquicardia Supraventricular, taquicardia ventricular o la fibrilación ventricular, La capacidad general de bombeo del corazón (fracción de eyección) arteriopatía coronaria, insuficiencia cardíaca o valvulopatía cardíaca y qué tan bien se puede tratar. Algunos tipos de arritmias pueden ser mortales si no se tratan rápida y adecuadamente. Con las bradicardias que son tratadas con un marcapasos permanente, generalmente hay un buen pronóstico.

Existen Complicaciones como son; angina, ataque cardíaco, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular, muerte súbita, situaciones que requieren asistencia médica rápida y oportuna.(17)

Las arritmias constituyen un hallazgo frecuente en la evolución a largo plazo de los pacientes con cardiopatías congénitas. Dependiendo de la existencia o no de cardiopatía estructural existirá mayor o menor limitación a la práctica deportiva. (18)

#### 2.7.- Cardiopatías Congénitas:

Las cardiopatías congénitas aparecen aproximadamente en 7 por 1000 niños nacidos vivos, 2 terceras partes de ellos mueren en el primer año, si no se diagnostica oportunamente y no se aplica el tratamiento apropiado. La mayoría de ellas puede ser tratada con cirugía exitosamente.

El diagnóstico de las cardiopatías graves del recién nacido es responsabilidad del neonatólogo y del cardiólogo pediatra, el diagnóstico esta fuera del alcance de los médicos que no tengan entrenamiento especializado.

Los avances diagnósticos y terapéuticos han logrado que estos niños lleguen a la adolescencia y a la edad adulta solicitando realizar deporte. El médico debe intentar detectar las anomalías cardiovasculares que puedan predisponer a muerte súbita durante la práctica deportiva, ya que la mayor parte de los eventos cardiológicos durante el ejercicio son debidos a enfermedades cardíacas subyacentes. Las causas de origen cardiovascular se han encontrado en más del 90% de los casos. (19)

Sin embargo debemos ser conscientes de que la realización de ejercicio físico o deporte de competición es una parte importante en el desarrollo físico, psíquico y metabólico de niños y adolescentes, estando aconsejado la realización de ejercicio regular a los niveles indicados a todos los pacientes con cardiopatías congénitas.

La cardiopatía congénita suele estar dividida en dos tipos: cianótica y no cianótica.

### 2.7.1.- Cardiopatías No Cianóticas:

Estas malformaciones congénitas se caracterizan por tener alguna alteración estructural de las válvulas cardíacas, de los grandes vasos o de la pared ventricular propiamente dicha en los que no hay comunicaciones intracardiacas o intravasculares, o bien, aquellas otras malformaciones en las que si hay cortocircuitos, pero la sangre oxigenada pasa a las cavidades derechas, por lo que no aparece cianosis.

Ejemplo:

- Estenosis aórtica.
- Comunicación interauricular. (CIA)
- Canal auriculoventricular. (defecto de relieve endocárdico)
- Coartación de la aorta.
- Conducto arterial persistente. (CAP)
- Estenosis pulmonar.
- Comunicación interventricular. (CIV)

### 2.7.2.- Cardiopatía Cianótica:

Son Cardiopatías congénitas que se acompañan de cianosis forzosamente tiene cortocircuitos venoarteriales en que la sangre que aún no ha pasado a oxigenarse por el pulmón pasa por un defecto septal intracardiaco o por un conducto persistente hacia la circulación general, por lo cual ocasiona cianosis.

Cianóticas:

- Anomalía de Ebstein.
- Corazón izquierdo hipoplásico.
- Atresia pulmonar.
- Tetralogía de Fallot.
- Drenaje venoso pulmonar anómalo total.
- Transposición de los grandes vasos.
- Atresia tricúspide.
- Tronco arterial.

Estos problemas pueden presentarse como solos o juntos. Las anomalías cardíacas también pueden ser parte de síndromes genéticos y cromosómicos, algunos de los cuales pueden ser hereditarios. Los síntomas dependen de la afección. Aunque la cardiopatía congénita está presente al nacer, es posible que los síntomas no aparezcan inmediatamente. Defectos como la coartación de la aorta pueden no causar problemas durante muchos años. Otros problemas, como una comunicación interventricular (CIV) pequeña, pueden no causar nunca ningún problema. Algunas personas con esta afección tienen un nivel de actividad y un período de vida normales.

### 2.7.3.- Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho

Enfermedad del músculo cardíaco de etiología desconocida caracterizada por la presencia de atrofia muscular, y reemplazo del miocardio ventricular derecho porción tejido adiposo o fibroadiposo. Descrita originalmente por el Grupo de Fontaine en el año 1977 En una serie de pacientes intervenidos por taquicardias ventriculares refractarias al tratamiento médico y sin cardiopatía aparente y en quienes durante la intervención se evidenciaron anomalías en la contractilidad de la pared libre del ventrículo derecho y gran cantidad de tejido adiposo. Entidad que debe ser considerada de forma sistemática en el diagnóstico diferencial en aquellos Pacientes con Arritmias ventriculares, especialmente si sí originan en el ventrículo derecho. (20-21)

Si bien la enfermedad puede presentarse en casos aislados, es frecuente encontrar familias afectadas. La existencia de familiares afectados varía según los autores entre el 15% y el 50%. El patrón hereditario es del tipo autosómico dominante. (22)

La manifestación clínica relevante es la taquicardia ventricular, sostenida o no, con imagen de bloqueo de rama izquierda, aunque también se observan casos con falla cardíaca derecha o global. (22)

La Miocardiopatía arritmogénica es una causa relativamente frecuente de muerte súbita en la población joven en España. Es muy a menudo la primera manifestación de la enfermedad. El diagnóstico puede ser difícil para los cardiólogos, patólogos y médicos forenses.

La base genética está bajo investigación. Enfermedades que causan mutaciones en genes importantes adhesión celular (placoglobina, desmoplaquina) proporcionan la base para mejorar el diagnóstico y la comprensión de la patogénesis. (23)

#### 2.8.- Corazón de Atleta:

La práctica de deportes de alto rendimiento produce adaptaciones en el aparato cardiovascular que se manifiestan a través de diversos cambios clínicos electrocardiográficos y ecocardiográficos, los cuales se detectan en el examen del atleta. (24-25)

El cardiólogo, no sólo lleva un control del deportista con cardiopatía, sino en las evaluaciones de salud y aptitud para el deporte. Los cambios en el corazón del deportista se manifiestan como resultado de modificaciones morfológicas, funcionales y en el sistema nervioso autónomo. (26)

hay suficiente evidencia científica que asocia la práctica de actividad física y deporte, con la reducción de la mortalidad general y cardiovascular, pero por otra parte, también es conocido que el ejercicio físico en especial si es intenso incrementa transitoriamente el riesgo de eventos cardiovasculares y en particular la muerte súbita de causa cardíaca en los portadores de estas patologías.

Las adaptaciones cardiovasculares son tanto centrales como periféricas, las primeras se han denominado corazón de atleta, pero para ser consideradas como tales tienen como requisito básico el antecedente de una práctica deportiva sistemática, intensa y prolongada, y de la existencia de rendimientos físicos superiores. Desde la década del setenta, en especial con la descripción de Morganroth, se ha estimado que la frecuencia, características y magnitud de las adaptaciones cardíacas dependen del tipo de deporte practicado. (27)

Las adaptaciones morfológicas cardíacas producidas por estos tipos de entrenamiento han sido estudiadas a lo largo del tiempo por diferentes técnicas destacando inicialmente la electrocardiografía de reposo y holter de ritmo cardíaco, pero luego han sido fundamentales las técnicas de imágenes en especial la ecocardiograma con Doppler cardíaco y más recientemente la resonancia magnética cardíaca.

Por la frecuencia de estas alteraciones electrocardiográficas en deportistas, la Sociedad Europea de Cardiología publicó el 2010 sus recomendaciones para la interpretación del electrocardiograma de reposo en atletas, una guía para interpretar el examen diferenciado los hallazgos que deberían considerarse fenómenos adaptativos al proceso de entrenamiento de aquellos que son manifestaciones de posibles patologías. En estas recomendaciones se determinan 2 categorías o grupos, el grupo 1 con aquellas alteraciones comunes o frecuentes consideradas secundarias al entrenamiento y el grupo 2 con aquellas infrecuentes o no relacionadas con el entrenamiento.

- En el grupo 1; se incluyen bradicardia sinusal, bloqueo AV 1er grado, bloqueo incompleto de rama derecha, hipertrofia ventricular izquierda por criterios de voltaje y repolarización precoz
- En el grupo 2; destacan la inversión de onda T, la depresión del segmento ST, onda Q patológicas, bloqueos completos de rama, síndromes de pre-excitación, QT corto y largo o de Brugada.

Es importante señalar que el electrocardiograma de reposo inicialmente anormal puede tener un valor pronóstico que obliga al control más cuidadoso de estos deportistas. (27)

### 2.8.1.- Muerte súbita y el diagnóstico diferencial corazón de atleta y patología cardíaca:

El diagnóstico diferencial entre adaptaciones cardiovasculares al entrenamiento y patologías cardíacas con posibilidades de agravarse o presentar muerte súbita vinculada al ejercicio es fundamental en los deportistas de nivel competitivo, considerando por una parte el riesgo para su salud e incluso su vida, como por otra las repercusiones sobre esta, al alterar su proceso de entrenamiento y, por ende, sus posibilidades de éxito deportivo y económico. (27)

### 2.9.- Muerte Súbita en el Ejercicio:

La Muerte Súbita, se define como aquella muerte natural que ocurre de forma inesperada y rápida en la primera hora de inicio de los síntomas. (28)

La duración y el tipo de ejercicio en el entrenamiento también parecen afectar el grado y el tipo de cambio cardíaco que un atleta puede experimentar.

Un entrenamiento a corto plazo no está asociado a un cambio en las dimensiones cardíacas, mientras que el entrenamiento de resistencia prolongada es comúnmente seguido por agrandamiento ventricular izquierdo. Los ejercicios de alta dinámica tienen más probabilidades de resultar en un aumento de masa ventricular izquierda y cambios en el tamaño de la cámara cardíaca (hipertrofia excéntrica); mientras que los ejercicios estáticos de alta intensidad tienden a aumentar la masa ventricular izquierda sin producir cambios en el tamaño de la cámara (hipertrofia concéntrica).

La relación entre el corazón y sus cambios con el ejercicio ha sido motivo de estudios desde finales del siglo XIX y desde entonces varios autores como Niemela, Kirsch y Linzbach analizaron la muerte de deportistas encontrando en la mayor parte de los casos alteraciones en el corazón, en las coronarias y un componente arterioesclerótico importante. Esto originó el síndrome del Corazón del Deportista, el cual consiste en la adaptación fisiológica que hace el músculo cardíaco ante el aumento de trabajo que genera el ejercicio, y se refleja en una hipertrofia global y bradicardia con presión arterial normal. (29)

Sin duda alguna el fenómeno de la muerte súbita es el más grande desafío en medicina que confronta el siglo XX. 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. (30-31)

La prevención de la muerte súbita durante las prácticas deportivas, en la mayoría de los países, es un aspecto de interés episódico que recrudece cada vez que un atleta muere en una competencia.

El screening cardiovascular es una práctica sistémica de evaluación médica en la población general de atletas, que se efectúa antes de participar en deportes con el fin de identificar anomalías cardiovasculares preexistentes que puedan provocar la progresión de una enfermedad o la muerte súbita. Siempre se ha relacionado a la muerte súbita en el deporte con el corazón, dado que el 90% de los casos se debe a este origen, aunque está establecido que también se debe al fallo de otros sistemas. Los cambios cardíacos que pueden resultar en muerte súbita en los jóvenes a menudo tienen causas genéticas, pero por lo general no son diagnosticados. (31)

El síncope asociado con el ejercicio es una condición que debe alertar al médico tratante; en primera instancia, se descartan alteraciones estructurales cardíacas que predispongan a muerte súbita, y en segundo lugar se evalúa la presencia de arritmias que potencialmente causen esta condición. En pacientes mayores de 35 años se descartan la enfermedad coronaria y las valvulopatías como eventuales causas. En sujetos que entrenan de manera frecuente, el tono vagal aumentado es una condición adaptativa común que a veces puede causar síncope cardioinhibitorio

asociado con el ejercicio, cuya presentación puede variar desde bradiarritmias hasta asistolia, por lo cual constituye un reto diagnóstico. (32)

En el deporte se ha establecido una frecuencia de 5 por cada 250 000 atletas, con predominio del sexo masculino, durante o posterior al ejercicio, en actividades de competencia y entre las 3:00 pm y las 6:00 pm. Se produce por una arritmia letal (FV) en un 80% de los casos. Una alteración miocárdica estructural estable, en presencia de un gatillo como el deporte se transforma en inestable, produciendo fenómenos de entrada y automatismo. En las distintas series de estudios la principal causa de MS es la miocardiopatía hipertrófica predominantemente la septal, cuando el grosor de la pared del VI mide entre 13 y 15 mm se debe hacer diagnóstico diferencial con el corazón del atleta, y su hipertrofia fisiológica por adaptación crónica al ejercicio. La segunda causa de MS es el commotio cordis o trauma cardíaco sin injuria aparente, producto de un golpe por bolas, bates, contacto directo que ocurre 15 a 30mseg del pico de la T desencadenando una arritmia letal. La tercera causa es la anomalía congénita de las coronarias como el nacimiento de la coronaria izquierda en el seno coronario derecho que en su trayecto sufre compresión extrínseca. En Venetto, Italia, la principal causa de MS en atletas fue la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, en un 24 por ciento de los casos. Conociendo la verdadera frecuencia, se pueden crear programas de evaluación, que incluyan además de la historia clínica, el examen físico, EKG de 12 derivaciones, prueba de esfuerzo submaxima y el ecocardiograma que permitan hacer diagnósticos más precisos o un nivel de suspicacia mayor para usar otras herramientas en el diagnóstico precoz de patología estructural miocárdica en atletas.

#### 2.9.1.- Restricción para los deportes competitivos:

Las recomendaciones de la 36ª Conferencia de Bethesda sugieren que las exigencias de los deportes competitivos pueden colocar a los atletas con ciertas anomalías cardiovasculares en mayor riesgo de sufrir arritmias potencialmente letales y muerte súbita. En estos casos la inhabilitación es apropiada sólo para reducir los riesgos, pero cada una de las enfermedades cardiovasculares tiene sus propios algoritmos de tratamiento, que puede incluir hasta la implantación de un desfibrilador cardiovertor selectivo en pacientes de alto riesgo.

#### 2.9.2.- Implicancias médico legales en los deportes:

Actualmente no existe en los Estados Unidos una ley uniforme que defina claramente las obligaciones jurídicas de los órganos rectores en los deportes y en las instituciones educativas con respecto al screening cardiovascular para la selección de atletas competitivos.

A los médicos evaluadores no se los considera legalmente responsables si ocurre una muerte o alguna lesión en los atletas por alguna alteración no detectada. Solo se considera malapraxis médica cuando existen pruebas de que el médico no realizó lo contemplado en las recomendaciones para el screening y no siguió los criterios médicos para realizar los diagnósticos, y además si se comprueba que existía realmente una condición médica subyacente antes de ocurrida la lesión o muerte.

La ley permite al profesional médico establecer el grado de alcance de competición de un atleta en base a la opinión de grupos de profesionales expertos, ya que se considera que el médico es el que se encuentra en mejor posición para evaluar los aspectos clínicos, económicos, la viabilidad de los factores y desarrollar estrategias y protocolos para la detección de enfermedades en los atletas.

Por último, los deportistas (sean o no menores de edad) tienen una obligación implícita de proteger ellos mismos su salud y bienestar en el proceso de preparparticipación. Por lo tanto, los atletas están obligados a ser veraces en cuanto a la prestación de sus historias médicas, y cualquier otro tipo de información que se considere pertinente para la salud.

### **3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

¿Cuál es el tipo de arritmia cardíaca presentada en este jugador durante la prueba de Esfuerzo con protocolo de PUGH?

#### 4.- JUSTIFICACION:

El ejercicio aumenta las necesidades metabólicas, que deben ser satisfechas especialmente a través del aumento del gasto cardíaco que en sujetos entrenados alcanza valores de 35 a 40 l/min durante un esfuerzo máximo.

Cuando un deportista se encuentra bajo una práctica de una actividad física de forma continua y reglada, con un fin competitivo, se encuentra entrenando su corazón por lo cual es de vital importancia conocer la capacidad física del deportista.

La prevención de la muerte súbita durante las prácticas deportivas, en la mayoría de los países, es un aspecto de interés episódico que recrudece cada vez que un atleta muere en una competencia.

Para evitar la ocurrencia de Muerte Súbita o la progresión de alguna enfermedad cardiovascular en jóvenes atletas, varias instituciones internacionales como la Asociación Americana del Corazón (AHA) y el Colegio Americano de Medicina del Deporte (ACSM) han desarrollado recomendaciones para la evaluación previa y cardiovascular del deportista y de la población en general que desea comenzar con una actividad física, como parte de un screening cardiovascular previo. Conocer y utilizar estas recomendaciones pueden ayudar a los médicos a tomar decisiones en relación a la autorización de un atleta a participar en un deporte particular o a una persona a iniciar una actividad física. También puede estimular al desarrollo de una evaluación más uniforme en la comunidad médica.

La evaluación médica es percibida por muchas personas como una barrera para el inicio de un programa de ejercicio, aun cuando es útil e importante por las siguientes razones:

- Algunas personas no deben hacer ejercicio en absoluto, o se considera que corre un alto riesgo y deben limitarse hacer ejercicio bajo supervisión médica.
- La información obtenida se puede utilizar para el desarrollo de planes de ejercicios.
- Los trastornos y enfermedades cardiovasculares pueden identificarse en fases iniciales, cuando las posibilidades de un tratamiento exitoso son mucho mayores.

El electrocardiograma de esfuerzo es una parte extremadamente importante de la evaluación médica, ya que un pequeño pero significativo porcentaje de la población adulta tiene irregularidades en los electrocardiogramas durante o a continuación del ejercicio, incluso teniendo electrocardiogramas normales en reposo. Estas anomalías frecuentemente señalan la presencia de enfermedades de las arterias coronarias. También debemos de tener en cuenta valores como la sensibilidad, especificidad y valor pronóstico.

La sensibilidad de la Prueba de esfuerzo es; 60%. La especificidad de la prueba es; 88.9%. El valor predictivo de una prueba negativa es; 37.5%. La prevalencia de la enfermedad es del 6% (6 verdaderos positivos/100 sujetos). A partir de esta información podemos concluir que las pruebas de esfuerzo tienen un limitado valor para examinar a los individuos jóvenes aparentemente sanos, sin embargo la ACSM y AHA han recomendado esta prueba a los grupos de riesgo.

La evaluación médica sistematizada y periódica es, hoy por hoy, el único recurso capaz de detectar en forma masiva a los individuos en riesgo. Lamentablemente, todavía se está lejos de un consenso en la mayoría de los países, lo que se traduce en una legislación inadecuada o, en el mejor de los casos, insuficiente.

## 5.- OBJETIVOS:

### 4.1.- Generales:

Analizar el tipo de arritmia cardiaca presentada en este jugador durante la prueba de Esfuerzo con protocolo de PUGH

### 4.2.- Específicos:

Identificar las arritmias durante la realización de la primera prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de PUGH del deportista en cuestión.

Determinar síntomas clínicos de falla de gasto cardiaco.

Identificar las arritmias durante la realización de la segunda prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de PUGH del deportista en cuestión.

Correlacionar los hallazgos electrocardiográficos que se presentan en las Pruebas de Esfuerzo con protocolo de PUGH.

## 6.- MATERIAL Y METODO:

### 5.1.- Tipo de Estudio:

Es un estudio de un caso y revisión sistemática de la literatura.

### 5.2.- Diseño de Estudio:

El participante de 33 años de edad integrante de un equipo de primera división en Toluca estado de México, a los cuales se les realizo valoración médico deportiva.

Valoración del comportamiento del automatismo ventricular del jugador en estudio.

### 5.3.- Equipo y Material:

<b>Equipo.</b>	<b>Costo.</b>	<b>Cantidad.</b>
Consulta de Especialidad.	150.00	1
Prueba de Esfuerzo.	450.00	1
Impresiones, copias, lapicero, engargolado, encuadernado, hojas y computadora.	No aplica.	1
Electrocardiograma con Osciloscopio. Cardioline Delta 60 PLUS.	80,000.00	1
Banda sin Fin marca TRACKMASTER.	100,000.00	1
Computadora e Impresora.	12,000.00	1
Pulsometro.	5,000	1
<b>TOTAL:</b>	<b>197,600.00</b>	

<b>Material.</b>	<b>Costo.</b>	<b>Cantidad.</b>
Computadora Lap Top.	15,000.00	1
<b>TOTAL:</b>	<b>15,000.00</b>	<b>1</b>

### 5.4.- Desarrollo del Proyecto:

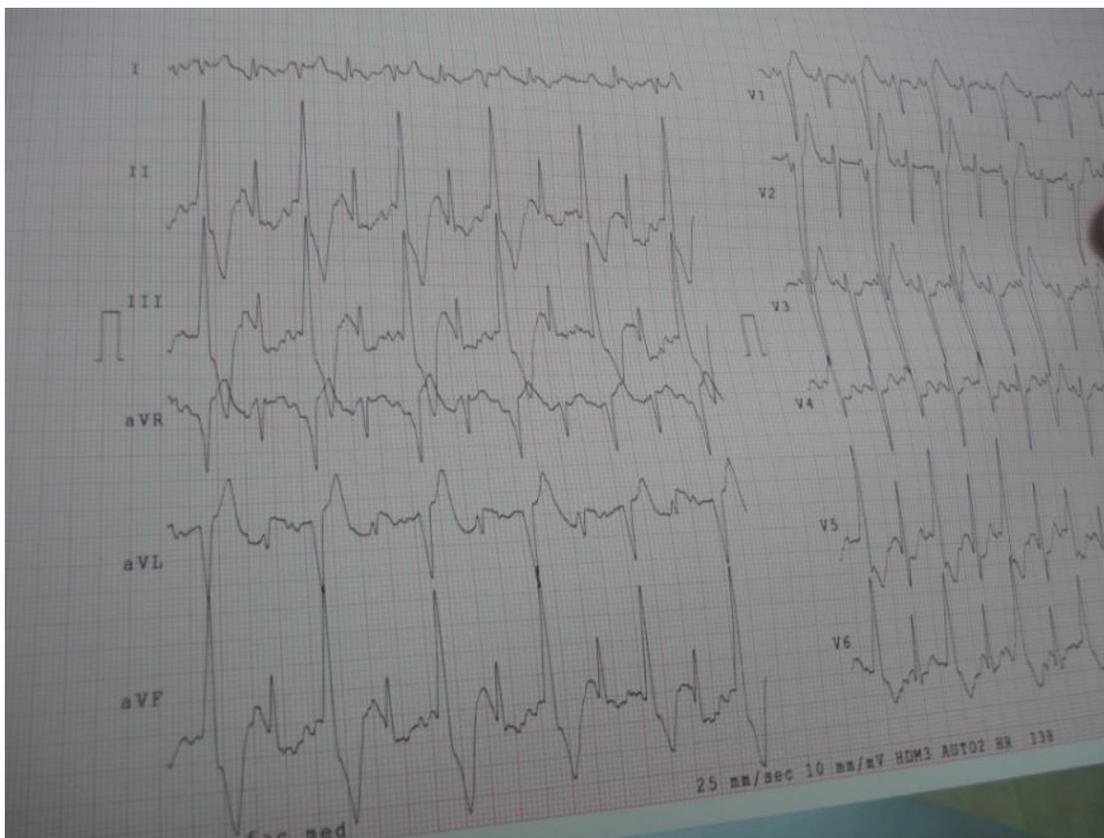
Jugador profesional de primera división de un Club de Primera División de México, llego como refuerzo para el apertura 2011. Por parte del Club Deportivo nos solicitó valoración médica, el primer contacto del jugador con el Centro de Medicina de la Actividad Física y el deporte (CEMAFYD) fué el día 21 de Junio del 2011 a las 16:00hrs, donde se dió consulta médica de especialidad y se abrió expediente clínico; se utilizó formato de Historia Clínica de la institución ya mencionada. Se realizó Prueba de esfuerzo con protocolo de Pugh ( 33 ) el jugador se encontraba en periodo transitorio, se repitió estudio a los 11 meses con fecha de 30 de Mayo del 2012, en esta fecha el sujeto en estudio se encontraba en etapa d preparación física general.

## **7.- IMPLICACIONES ETICAS:**

El siguiente trabajo se realizó con la aprobación del jugador profesional de futbol, era una prueba de valoración medico deportiva no invasiva con el objetivo de determinar la capacidad funcional durante la fase pre deportiva.

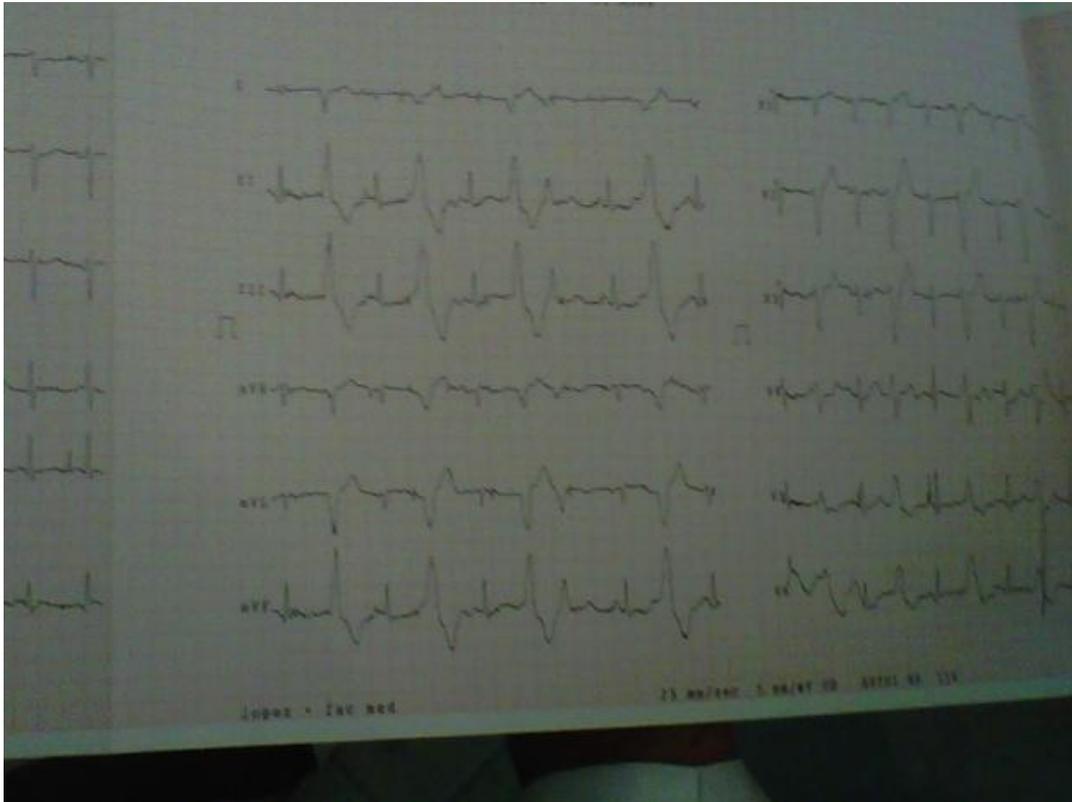
## 8.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

El atleta en estudio tiene una edad de 33 años, cuando se tuvo el primer contacto con él en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el deporte (CEMAFyD) es el día 21 de Junio del 2011. Negó antecedentes familiares de riesgo, no presento alteraciones en la región precordial; ruidos cardiacos rítmicos sin alteraciones aparente. Se procede a la realización de prueba de esfuerzo con protocolo de Pugh al 100%, durante el electrocardiograma en reposo no presento modificaciones, al desarrollo de estudio se presentaron extrasístoles ventriculares (Bigeminismo) sin sintomatología aparente, se concluyó la sexta etapa del protocolo con el 95% de su Frecuencia Cardiaca, es decir, 183 latidos por minuto, por fatiga muscular, un consumo energético de 12.8mets, VO2Max de 51.1, doble producto de 23,400, durante los 6 minutos de recuperación presento una extrasístole aislada sin alteraciones en el segmento ST ni equivalentes isquémicos, curva tensora normal. Se sugiere estudio ecocardiográfico para corroborar si el aumento del automatismo ventricular, es por adaptación del entrenamiento de alto rendimiento. Se informa al servicio médico responsable los resultados de la valoración y el seguimiento que se debe realizar. El parte médico informa el tratamiento con el cual se encontraba el jugador (metoprolol) y manejo por especialista en cardiología.



El Jugador se desempeña de excelente manera en el torneo de apertura 2011 donde anoto 11 goles convirtiéndose en el campeón goleador, en el segundo torneo con el equipo refrendar su título de goleador, para convertirse así en bicampeón con 14 anotaciones en el clausura 2012. Durante este periodo, es decir, entrenamientos y partidos oficiales no se sabe si presento datos de falla de gasto.

El 30 de Mayo del 2012 se realiza su segunda prueba de esfuerzo con mismo protocolo al 100%, Presentando Trigeminismo a diferencia de la primera prueba donde se presentó Bigeminismo. Durante el electrocardiograma en reposo no presentó modificaciones. El estudio se concluyó en la sexta etapa con el 93% de su Frecuencia Cardiaca, es decir, 179 latidos por minuto, por fatiga muscular, un consumo energético de 14.94mets, VO2Max de 52.30, doble producto de 26,850, durante los 6 minutos de recuperación el paciente presento de nuevo automatismo ventricular de forma aislada con curva hemodinámica normal. Se sugiere seguimiento del automatismo ventricular, una vez corroborado que son modificaciones funcionales, con los estudios correspondientes el evaluado puede continuar con su programa de entrenamiento. (Ecocardiograma, Resonancia Magnética y Valoración por Cardiología.)



El paciente presentó durante las 2 evaluaciones funcionales alteraciones electrocardiográficas. Hernando Matiz en un artículo de muerte súbita menciona “Informes previos y actuales han relacionado la muerte súbita con trastornos de conducción y extrasistolia ventricular”. El atleta presento Bigeminismo y Trigeminismo, en el mismo artículo el autor menciona “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”

El jugador realiza pretemporada en el mes de Julio en la ciudad de Acapulco a nivel del mar, durante la sesión de trabajo físico presenta síncope por tal motivo es enviado a la ciudad de México y valoración médica con uso de cateterismo por los antecedentes electrocardiográficos y la sintomatología durante su entrenamiento. Recordemos que la ACSM y AHA dentro de sus cuestionarios de riesgo cardiovascular toman relevancia en la presencia de síncope asociada al ejercicio por la incidencia de muerte súbita. El día 05 de Julio del 2012 Cardiólogos recomiendan al jugador no jugar en altitud. "A partir de 2,400 metros de altitud, uno sufre dificultades al respirar y

se eleva el ritmo cardiaco", el jugador entrenaba en la ciudad de Toluca con una altitud de 2,667 metros sobre el nivel del mar. Por tal motivo el jugador decide no jugar más en su club deportivo. Por la sintomatología del paciente y los datos en las pruebas de esfuerzo se sospechó de etiologías de las arritmias como son; Cardiopatía Isquémica, Miocardiopatía del Ventrículo Izquierdo y Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho. No se concluyó diagnóstico debido a que no se nos proporcionó estudios complementarios, pero los trastornos del ritmo que presento en las evaluaciones médicas y la frecuencia de los mismos, además de ser un paciente menor de 40 años hace sospechar de un padecimiento congénito como lo es la Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho, donde se presenta reemplazo de miocardio por tejido adiposo o fibroadiposo. Como lo menciona Lucio Capulzini y Pedro Brugada en su artículo "Arritmias y enfermedades del corazón derecho: de las bases genéticas a la clínica" el 80% de los casos se diagnostica en pacientes menores a 40 años, esta patología está estrechamente relacionada a muerte súbita en el ejercicio.

Dentro del deporte se han suscitado casos como el de Antonio Puerta joven ex jugador de Sevilla quien padecía una displasia arritmogénica del ventrículo derecho. Enfermedad cardiaca congénita que le provocó múltiples fibrilaciones ventriculares (tormenta arritmogénica) mientras estaba en el estadio y en el trayecto en ambulancia hasta el Hospital Virgen del Rocío (Sevilla) Se trata de una enfermedad hereditaria que suele pasar desapercibida en las pruebas rutinarias se caracteriza, entre otras, por la presencia de múltiples arritmias que pueden ocasionar una muerte súbita. En el caso de Antonio Puerta no era la primera vez que se desmayaba, ya que había sufrido otros dos desvanecimientos. Por eso, antes de jugar, Puerta se había sometido a distintos análisis médicos que no mostraron nada anormal.

Marc Vivien Foe de 28 años el camerunés murió a causa de una cardiomiopatía hipertrófica en un partido de Copa Confederaciones en Francia 2003. Al minuto 72, Foe se desmayó en el centro del campo sufriendo convulsiones. Los médicos intentaron sin éxito reanimarlo durante 45 minutos, al terminar el juego anunciaron su deceso.

Héctor Sanabria, de 27 años, delantero del Deportivo Laferrere, falleció de un paro cardíaco en el partido que su equipo estaba disputando ante General Lamadrid.

Los casos mencionados tiene la particularidad de ser atletas jóvenes menores de 35 años que se desempeñaban en el alto rendimiento, se les realizaron estudios de screening cardiovascular los cuales se reportaron sin alteraciones, en el caso de Puerta mencionaron datos de falla de gasto.

## 9.- CONCLUSIONES

La muerte súbita es un fenómeno con baja incidencia de presentación, pero que debemos de poner mucha atención en la prevención de ella, por medio de los exámenes médicos a toda persona con actividad física que presente síntomas, para ir limitando aún más su aparición. Es muy importante, que cuando se encuentra alguna alteración en el sujeto se realicen estudios complementarios con la finalidad de corroborar o descartar patologías, apoyándonos en las recomendaciones propuestas en la 26ª Conferencia de Bethesda.

Según los archivos de la FIFA, todos los partes médicos reportaron lo mismo: "muerte súbita por cardiopatía hipertrófica". Lo que indica que existe una subestimación de esta patología y poco interés por realizar estudios de delimitación

Se detectó mediante el screening cardiovascular la presencia de extrasístoles ventriculares que pueden condicionar a muerte súbita.

## **10.- SUGERENCIAS:**

Incluir test de a AHA y ACSM de riesgo cardiovascular como complementación del expediente clínico.

Mantener línea de investigación de muerte súbita en deportistas de alto rendimiento.

Ser impulsor para la creación de normas oficiales para la valoración cardiaca de los deportistas.

Realizar acuerdos con los consejos nacionales e internacionales de Cardiología, en busca de parámetros específicos de prevención de muerte súbita en el deportista.

Mantener comunicación estrecha con cardiólogos experimentados en medicina del deporte.

Es necesario diseñar protocolos de prevención de la muerte súbita en el deporte en lo que se refiere a métodos diagnósticos y procedimientos de asistencia inmediata en caso de producirse una situación de emergencia en la práctica del deporte.

Por último, es necesario crear un registro nacional e internacional en caso de Muerte súbita en el deporte.

## 11.- BIBLIOGRAFÍAS:

- 1.- Academia de Estudios MIR,S.L. Amir: Cardiología y cirugía cardiovascular. Anatomía y fisiología cardiaca. Medicina. Madrid. Marban 2007. pp. 3-75.
- 2.- Guadalajara J.F. Cardiología. Capítulo 1 Anatomía clínica del corazón. 7ª Edición. México. Méndez Editores 2012. pp. 2-14.
- 3.- Keith L. Moore, Arthur F. Dalley. Anatomía: con orientación clínica. Capítulo 1 Tórax. Embriología de aurícula derecha. 5ª Edición. México. Medica Panamericana 2008. pp: 147-161.
- 4.- Eynard, Valentich, Rovasio. Histología y embriología del Ser humano: bases celulares y moleculares. Buenos Aires. 4ª Edición. Médica Panamericana 2008.
- 5.- Guyton C. and Hall, J.E. Tratado de fisiología médica. El corazón. Capítulo 10 Excitación rítmica del corazón. 11ª Edición. Barcelona. Elsevier, 2006.
- 6.- Texas Heart Institute. [http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics\\_Esp/Cond/arrhy\\_sp.cfm](http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics_Esp/Cond/arrhy_sp.cfm)
- 7.- Dubin. Electrocardiografía Practica: Trazado e Interpretación. Capítulo 2 frecuencia. 3ª Edición. México. McGraw-Hill Interamericana 1999. pp: 44-72.
- 8.- Latarjet, Ruiz Lizard. Anatomía Humana. Tomo 2. Sección XIV Sistema cardiovascular. Capítulo 76 Corazón. 4ª Edición. Buenos Aires. Medica Panamericana 2006. pp: 913-943.
- 9.- Almendares C, Alvarenga C, Vásquez M, Tratamiento de pacientes con extrasístoles ventriculares, Revista Médica Hondureña, Publicación Científica del colegio médico de Honduras. Vol. 75, N°.3, 2007.
- 10.- Baquero M, Rodríguez A.M, Et Al. Recomendaciones para una buena práctica clínica en arritmias, SEMERGEN-Medicina de Familia, Vol. 36, N°. 04, 2010.
- 11.- Blanco F, Méndez A, Asistencia de enfermería a pacientes con arritmias cardíacas, Enfermería de Urgencias Tomo II, Capitulo 17, pp. 386-424
- 12.- Quintillá J.M. Insuficiencia cardiaca en Urgencias. Asociación Española de Pediatría. Protocolos Diagnósticos-Terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP, Capítulo 15, 2ª edición, Editorial Ergón S.A, pp. 126-133. 2010.
- 13.- Aráoz N.S, Ramos M.H, Screening Cardiovascular en el Atleta Competitivo, Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina. N° 203, 2010.
- 14.- Galindo M. Morte A. Et Al. Clínica vertiginosa en relación con bigeminismo ventricular. Revista de la SEMG. N° 59, pp. 677-680, 2003.
- 15.- Louis Guize. Conducta a seguir en presencia de extrasístoles. Tiempos médicos revista de educación médica continuada. N°. 282, pp. 48-50, 1985.
- 16.- Gutiérrez O. Araya V. Manual de Arritmias Cardíacas: Guía Diagnóstica Terapéutica, Capitulo 7, Arritmias Ventriculares, 1ª Edición, Editorial de la Universidad de Costa Rica, 2002, pp 131-136.
- 17.- Martínez E. Agredo J. Et Al. Cardiopatías Congénitas y Deporte. AN. MED. INTERNA (Madrid) Vol. 25, N° 4, pp. 192-196, 2008.

- 18.- Perich R.M, Cardiopatías congénitas más frecuentes, *Pediatría Integral*. Vol. 12, N° 8, pp. 807-818. Octubre 2008.
- 19.- Cruz E. Hernández M.E. Borja B. Muerte súbita en atletas jóvenes. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. Vol. 19, N°3, pp. 103-115, 2005.
- 20.- Aguilera B, Suárez M.P, Morentin B, Miocardiopatía arritmogénica Como causa de muerte súbita en España. Presentación de Casos 21, *Revista Española de Cardiología* Vol. 52, N°. 9 , pp. 656-662, 1999.
- 21.- Brugada J, Mont L, Brugada R, Displasia arritmogénica del ventrículo Derecho, *Revista Española de Cardiología*, Vol. 50, N°. 8 , pp. 541-547, 1997.
- 22.- Frances R, Miocardiopatía/displasia arritmogénica de ventrículo derecho: revisión del diagnóstico, pronóstico y tratamiento, *Revista de la Federación Argentina de cardiología*, 2001; 30: 334-343.
- 23.- Tomé E.T, García J.M, McKenna W.J, Actualización en miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho: genética, diagnóstico, manifestaciones clínicas y estratificación de riesgo, *Revista Española de Cardiología*, Vol. 57 N°. 08, pp. 715-798. 2004.
- 24.- Boraita A, Serratosa L, El corazón del deportista. Hallazgos clínicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos, *Revista Española de Cardiología*, Vol. 51, N°. 5, 1998.
- 25.- Sanagua J, Acosta G, Corazón de Atleta. A una centuria de su descripción, Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Nacional de Catamarca, Argentina.
- 26.- Serra J. R, Modificaciones en el corazón del atleta: diferenciación entre signos funcionales y patológicos, *Apuntes Medicina de L'esport*, Vol. 24, N° 094, Diciembre 1987.
- 27.- Yañez F. Síndrome corazón de atleta: historia, manifestaciones morfológicas e implicancias clínicas. *Revista Chilena de Cardiología*, Vol. 31, N°. 3, 2012.
- 28.- Pérez E.L, Muerte súbita en atletas jóvenes, BVS Biblioteca Virtual em Saude, *Avances Cardiológicos*, Septiembre 2005.
- 29.- Valerio M, Reyes A, Estudio sobre muerte súbita en deportistas 1985-1995, *Medicina Legal de Costa Rica*, Vol. 15, N°. 1-2, 1988.
- 30.- Hernando Matiz, M.D, Muerte Súbita, Universidad Tecnológica de Pereira. *Medicina Deportiva*, pp. 1-31.
- 31.- Paz M.P, Aguilera B. Causas de muerte súbita asociada al deporte en España, *Revista Española de Cardiología*, Vol. 55, N°. 4, pp. 327-458, 2002.
- 32.- Alvarado A, Quiroz C, Melgarejo I, Síncope inducido por el ejercicio: reporte de un caso, *Revista Colombiana de Cardiología*, Vol. 18, N°. 2, pp. 124-128, 2011.
- 33.- Pugh. Laboratory for Field Physicology, Nacional Intitute for Medical Research, Holly Hill, London, N.W. 3. Oxygen intake in track and treadmill running observations on the effect of air resistance. *J. Physiol*. 1970, 207, pp: 823-835.

## 12.- ANEXOS.

### Anexo 1: Historia Clínica. Hoja 1.



#### Historia Clínica: Atención de Medicina del Deporte

Secretaría de Docencia  
Facultad de Medicina  
Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte



Versión Vigente No. 01

Fecha: 26/08/2013

I.D. \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_  
 Nombre del paciente: \_\_\_\_\_ Hora: \_\_\_\_\_  
 Lugar y fecha de Nacimiento: \_\_\_\_\_  
 Étnico: \_\_\_\_\_ Sexo: F \_\_\_ M \_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ años Estado civil: \_\_\_\_\_  
 Ocupación: \_\_\_\_\_ Lado dominante: \_\_\_\_\_

#### ANTECEDENTES FAMILIARES

Padecimiento	Abuelos				Padre	Madre	Hermanos	Tíos		Otros
	Paternos		Maternos					Paternos	Maternos	
	Abuelo	Abuela	Abuelo	Abuela						
Cardiopatías										
Diabetes										
Obesidad										
I.A.M.										
H.A.S.										
Cáncer										
Muerte súbita										
Otros										

#### ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Alcoholismo	Tabaquismo	Drogadicción	Inmunizaciones	Higiene	Dietéticos
-------------	------------	--------------	----------------	---------	------------

Observaciones: \_\_\_\_\_

#### ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

H.A.S.	D.M.	I.A.M.	Cáncer	Obesidad	Alergias	Lipotimias	Convulsiones	Asma	Anemia
Venéreas	Hemorrágicos	Quirúrgicos	Hepatitis	Transfusiones	Exantemáticas	Otras			

Observaciones: \_\_\_\_\_

#### ANTECEDENTES GINECOOBSTÉTRICOS

Menarca	F.U.M.	Ritmo	Flujo menstrual	I.V.S.A	No. Parejas	G	P	C	A	M.P.F.	D.O.C.	Trastornos menstruales
---------	--------	-------	-----------------	---------	-------------	---	---	---	---	--------	--------	------------------------

#### ANTECEDENTES TRAUMATOLÓGICOS

Fracturas	Luxaciones	Esguinces	Contracturas	Desgarros	Contusiones	T.C.E.
-----------	------------	-----------	--------------	-----------	-------------	--------

Observaciones: \_\_\_\_\_

#### ANTECEDENTES DEPORTIVOS

Deportes anteriores: \_\_\_\_\_ Edad de inicio: \_\_\_\_\_  
 Deporte actual: \_\_\_\_\_ Equipo: \_\_\_\_\_ Posición o prueba: \_\_\_\_\_  
 Categoría: \_\_\_\_\_ Entrenador: Sí \_\_\_ No \_\_\_  
 Resultados y/o records obtenidos: \_\_\_\_\_  
 Mejor marca de la temporada actual o inmediata anterior: \_\_\_\_\_  
 Horas de entrenamiento a la semana: \_\_\_\_\_ Método: \_\_\_\_\_ Tiempo que lleva entrenando (a,m,d) \_\_\_\_\_



Anexo 1: Historia Clínica. Hoja 3.



**Historia Clínica: Atención de Medicina del Deporte**

Secretaría de Docencia  
Facultad de Medicina

Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte



Versión Vigente No. 01

Fecha: 26/08/2013

**GONIOMETRÍA**

Articulación: \_\_\_\_\_

Movimiento	Derecho				Izquierdo				
	TM	Grados	G	Grados	TM	Grados	G	Grados	
Flexión					Rotación Interna				
Extensión					Rotación Externa				
Abducción					Pronación (Ever...)				
Aducción					Supinación (Inv...)				

G=marcar cuando el movimiento sea con fuerzas intervinientes de la gravedad

TM: tipo de movimiento, opciones: P=pasivo; A= activo

**Odontograma:**

**ADULTO**

Caries  SI  NO    Obturados  SI  NO

DERECHO												VESTIBULAR				IZQUIERDO											
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65		
LINGUALES												VESTIBULAR				LINGUALES											
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75		

Gabinete y laboratorio: \_\_\_\_\_

Impresión diagnóstica: \_\_\_\_\_

Tamizaje de riesgo C.V.: \_\_\_\_\_ Clasificación NYHA \_\_\_\_\_ No aplica \_\_\_\_\_

Tratamiento: \_\_\_\_\_

Pronóstico: \_\_\_\_\_

Observaciones y recomendaciones: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Médico tratante  
Cédula profesional

\_\_\_\_\_  
Yo entrevistado hago constar que los datos  
aquí asentados son verídicos



### PROTOCOLO DE PUGH INCLINACION 1%

ETAPA	TIEMPO MINUTOS	VELOCIDAD KM/H	VELOCIDAD MPH	VO2 MAX
I	3	4	2.5	10.634
II	6	6	3.7	17.946
III	9	8	5	25.258
IV	12	10	6.2	32.57
V	15	12	7.5	39.882
VI	18	14	8.7	47.194
VII	21	16	10	54.506
VIII	24	18	11.2	61.818
IX	27	20	12.5	69.13
X	30	22	13.7	76.442

Anexo 4: Hoja de Reporte de Prueba de Esfuerzo. Hoja 1.



**Prueba de Esfuerzo: Atención de Medicina del Deporte**

Secretaría de Docencia  
Facultad de Medicina

Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte

Versión Vigente No. 01

Fecha: 26/08/2013



Nombre: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_  
 Motivo de Estudio: \_\_\_\_\_ Problema clínico: \_\_\_\_\_ Evaluación: \_\_\_\_\_ Hora: \_\_\_\_\_  
 Edad: \_\_\_\_\_ años Sexo: \_\_\_\_\_ Femenino \_\_\_\_\_ Masculino  
 Tipo de Actividad Física: Deporte: \_\_\_\_\_ o actividad física \_\_\_\_\_  
 Cual: Inactivo \_\_\_\_\_ Irregularmente activo \_\_\_\_\_ Regularmente activo \_\_\_\_\_ Muy activo \_\_\_\_\_ Fitness \_\_\_\_\_

**PREESFUERZO**

F.C.	Ritmo	Eje a QRS	QRS	PR	QT	QTc	I.S.	Oximetría

Comentario: \_\_\_\_\_

Prueba de esfuerzo en: \_\_\_\_\_ Con protocolo de: \_\_\_\_\_

**OBTENIENDOSE LOS SIGUIENTES RESULTADOS**

**DURANTE EL ESFUERZO**

Etapa	Basal	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
F.C.										
T.A.										

**POST-ESFUERZO**

Tiempo	1'	3'	6'	9'	12'
F.C.					
T.A.					

El estudio se suspendió al \_\_\_\_\_ minuto, de la \_\_\_\_\_ etapa.

Por: \_\_\_\_\_

Alcanzó una frecuencia cardiaca de: \_\_\_\_\_ latidos por minuto, con el \_\_\_\_\_ % de su frecuencia cardiaca máxima teórica.

Y un consumo energético de \_\_\_\_\_ METs; con un VO<sub>2</sub> Máx de \_\_\_\_\_ ml/kg.

Clase funcional \_\_\_\_\_ Tensión arterial máxima de: \_\_\_\_\_ mmHg.

Doble producto: \_\_\_\_\_

Anexo 4: Hoja de Reporte de Prueba de Esfuerzo. Hoja 2.



**Prueba de Esfuerzo: Atención de Medicina del Deporte**

Secretaría de Docencia  
Facultad de Medicina  
Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte



Versión Vigente No. 01

Fecha: 28/08/2013

**CONCLUSIONES:**

**Plan:**

**Observaciones:**

Médico responsable del estudio:

Cedula profesional:

NOTA: Validez del resultado 6 meses a partir de la fecha de emisión; posterior a dicha fecha se requiere repetir el estudio