

ISBN: 978-9974-91-719-4



9 789974 917194



Dr. Tulio Peralta

# Muerte súbita en el deporte

Dr. Tulio Peralta

Muerte súbita en el deporte: prevención y resucitación en el campo de juego

## Sobre el libro:

Un jugador de fútbol totalmente sano hasta el momento está corriendo en pleno partido y de repente colapsa sin mediar un traumatismo. Es momento de entrar inmediatamente en el campo de juego para asistirlo. ¿Cómo actuar ante el paro cardíaco súbito del deportista y cómo se puede prevenir? En este libro se presentan las medidas preventivas, las maniobras de resucitación, el uso del desfibrilador y algunas estrategias educativas en el campo de juego. Prepararse es adelantarse a los hechos y debe ser un compromiso fundamental para prevenir y proteger a los deportistas y a todas aquellas personas que se ejercitan.



Prevención y resucitación en el campo de juego



ISBN 978-9974-91-719-4

Dr. Tulio Peralta

**Autor**

**Revisión del libro:**

Dr. Milton Mazza (Medicina del Deporte),  
Dra. Sofía González (Medicina del Deporte),  
Dr. Leonardo Schiavone (Medicina del Deporte),  
Dr. Alfredo Rienzi (Medicina del Deporte),  
Dra. Mariela Nougé (Cardiología),  
Dr. Juan Castillos (Medicina del Deporte, Cardiología),  
Dr. Gustavo Schmittner (Medicina del Deporte, Medicina Intensiva),  
Dr. Pablo Dos Santos (Medicina del Deporte),  
Dr. Daniel Zarrillo (Medicina del Deporte).  
Dr. Jonathan Contardi (Medicina del Deporte, Emergentología).

**Diseño y Diagramación**

Felipe Sosa (Docente G1, ayudante en Unidad de Comunicación ISEF)

**Agradecimiento:**

Al Club Atlético Bella Vista por la disponibilidad de su Estadio José Nassazzi y a su plantel de primera división por su participación en simulacros que permitieron obtener imágenes de gran valor didáctico. ¡Gracias papales!

A los médicos que participaron en la revisión por su generosidad, tiempo, motivación y conocimientos, enriqueciendo el valor de este material.

Al Profesor Dr. Milton Mazza por mantener abiertas las puertas de la Cátedra de Medicina del Ejercicio y Deporte, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, UdeLaR.

Al Coordinador Nacional de Cultura Física del CETP-UTU Profesor Daniel Domenech, a la Profesora Mabel Cabral de la Coordinación de Cultura Física del CETP-UTU y al Profesor Gerardo González de la Inspección de Educación Física del CES por el apoyo de siempre. A mis alumnos y gente amiga que alentó la creación y publicación de este libro.

*Dedicado a mi madre Yeni, mi padre Heber, Rosana, Katy, Alex, Martina, Melina, y Bruno.*

**Muerte súbita en el deporte:**  
prevención y resucitación  
en el campo de juego

Dr. Tulio Peralta

# SOBRE EL AUTOR

## DR. TULLIO PERALTA

- Especialista en Medicina del Deporte. Cátedra de Medicina del Ejercicio y Deporte, Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina, Universidad de la República.
- Diplomatura en Medicina del Deporte. Centro de Ciencias Biomédicas. Universidad de Montevideo.
- Médico en el Club Atlético Peñarol.
- Docente de primeros auxilios, anatomía deportiva y fisiología del ejercicio. Departamento de Educación Física y Salud, Instituto Superior de Educación Física, UdelaR.
- Ex docente del Departamento de Educación Médica, Facultad de Medicina, Universidad de la República.
- Formación como instructor en Resucitación Cardíaca Básica.
- Formación en didáctica para ciencias de la salud.
- Autor de la unidad temática "Entrenamiento en masaje cardíaco" para los programas de Educación Física de la enseñanza media.

Autor del Proyecto de enseñanza de la RCP básica en Biología (CES).

Autor del proyecto de enseñanza de la RCP básica en la Educación Primaria (CEIP).

Fundador de la Comisión de Prevención de la Muerte Súbita en el Deporte (SUMD).

# TABLA DE CONTENIDO

- 10. SECCIÓN 1. ANTES DEL PARO CARDÍACO SÚBITO: PREVENCIÓN PRIMARIA. PREPARACIÓN DE RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES**
- 13. -Epidemiología
  - 16. -Causas
  - 19. -Fisiopatología
  - 21. -Estrategias de prevención
  - 23. -Examen médico preparticipativo
  - 28.
    - Síntomas y signos de alarma para muerte súbita cardíaca
  - 33.
    - Cambios electrocardiográficos fisiológicos y patológicos en deportistas
  - 42.
    - Tendencias actuales en el screening de salud preparticipativo para el ejercicio
  - 46.
    - La prescripción del ejercicio como factor protector frente a las enfermedades cardiovasculares
  - 47. -Preparación de recursos humanos y materiales
- 52. SECCIÓN 2. DURANTE EL PARO CARDÍACO SÚBITO: DIAGNÓSTICO, RCP Y DEA**
- 55. -Colapso del deportista
  - 57. -Colapso sin contacto = principal signo inicial del paro cardíaco súbito (47)
  - 63. -Criterios diagnósticos del paro cardíaco súbito en el campo de juego
  - 65. -Tratamiento en el campo de juego: compresiones torácicas y desfibrilación
  - 65. -Maniobras de RCP básica en el campo de juego
  - 71. -Desfibrilador externo automático
  - 77. -Traslado a un centro asistencial
- 80. SECCIÓN 3. DESPUÉS DEL PARO CARDÍACO SÚBITO**
- 86. SECCIÓN 4. ESTRATEGIAS PARA CAPACITAR EN RCP BÁSICA Y USO DEL DEA EN EL CONTEXTO DE LA EDUCACIÓN FÍSICA Y EL DEPORTE**
- 89. -Fundamentación para el entrenamiento en RCP básica y uso del DA en la asignatura Educación Física
  - 90. -Metodología propuesta
  - 91. -Materiales didácticos
- 95. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**



# INTRODUCCIÓN

Un jugador de fútbol totalmente sano hasta el momento está corriendo en pleno partido y de repente colapsa sin mediar un traumatismo. Es momento de entrar inmediatamente en el campo de juego para asistirlo. ¿Cómo actuar ante el paro cardíaco súbito en el deportista y cómo se puede prevenir?

El paro cardíaco súbito por definición es una situación repentina e inesperada, y amerita tener previsto y ensayado un plan de acción de emergencia por parte del entorno de los deportistas y por los mismos deportistas. Se debe, por un lado, prevenir mediante el examen médico pre-participativo y, por otro lado, prepararse para diagnosticar los síntomas de alarma y el paro cardíaco súbito; y actuar con maniobras de Resucitación Cardiopulmonar Básica (RCP) y aplicar el Desfibrilador Externo Automático (DEA) en el mismo sitio donde colapsó el deportista.

El médico vinculado al deporte tiene la responsabilidad de liderar las acciones que aumenten la seguridad en la salud de los deportistas y de todas aquellas personas que se ejercitan. Además, debe impulsar la capacitación en RCP y uso del DEA de otros testigos potenciales del paro cardíaco súbito como deportistas, entrenadores, y árbitros.

Con fines didácticos este libro se divide en 4 secciones:

## **1) ANTES DEL PARO CARDÍACO SÚBITO.**

Prevención primaria de la muerte súbita en el deporte, con énfasis en el examen médico preparticipativo y el diagnóstico de los síntomas de alarma. Preparación de recursos humanos y materiales.

## **2) DURANTE EL PARO CARDÍACO SÚBITO.**

Diagnóstico y manejo práctico del paro cardíaco súbito en la educación física y el deporte en general, y en el campo de juego del fútbol en particular.

## **3) DESPUÉS DEL PARO CARDÍACO SÚBITO.**

Reporte del caso y revisión de las decisiones y acciones adoptadas con vistas a mejorar la respuesta ante futuros casos.

## **4) ESTRATEGIAS PARA CAPACITAR EN RCP BÁSICA Y APLICACIÓN DEL DEA EN EL CONTEXTO DE LA EDUCACIÓN FÍSICA Y EL DEPORTE.**

Presentación de proyectos desarrollados por el autor para capacitar en RCP básica y uso del DEA en el fútbol y la Educación Física que pueden servir a los lectores, a modo de sugerencias, para implementar acciones parecidas en los ámbitos del deporte donde se desenvuelven.

# DEFINICIONES IMPORTANTES

## **PARO CARDÍACO SÚBITO:**

Es la detención del corazón en forma repentina e inesperada, en un individuo que se encontraba aparentemente sano (1). El paro cardíaco súbito relacionado con el deporte se define como aquel que se produce durante el esfuerzo o dentro de la hora siguiente a la terminación del esfuerzo (2).

## **MUERTE SÚBITA CARDÍACA:**

Es la muerte natural que se produce en forma repentina e inesperada dentro de la primera hora desde el inicio de los síntomas en un sujeto aparentemente normal o con una condición médica que no era considerada fatal (1).

## **MUERTE SÚBITA DEL DEPORTISTA:**

Es la muerte que acontece de forma inesperada, de causa natural, no traumática, durante la práctica deportiva o en la hora siguiente a ésta (2).

## **RCP:**

Es el tratamiento del paro cardiorrespiratorio mediante una secuencia estandarizada de pasos, cuyo fin es primero sustituir (RCP básica) y posteriormente reinstaurar la respiración y la circulación espontáneas (RCP avanzada) (3). La RCP básica incluye las compresiones torácicas y puede ejecutarse sin ventilaciones, denominada "RCP usando sólo las manos" o en combinación con las ventilaciones (4).

## **DEA:**

Es un aparato electrónico portátil que se conecta al tórax con 2 electrodos en forma de parches y realiza 2 funciones: 1) función diagnóstica mediante el análisis del ritmo cardíaco, 2) función terapéutica mediante una descarga eléctrica si está indicada con la finalidad de reiniciar el ritmo cardíaco normal (5).

## **CADENA DE SUPERVIVENCIA (6):**

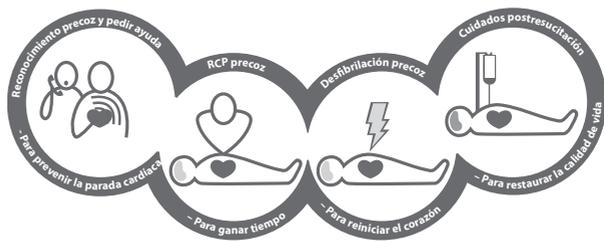
Son las acciones que unen la víctima de paro cardíaco súbito a la supervivencia. Tiene 4 eslabones (**ver figura 1**):

- 1)** Reconocimiento precoz de las personas en riesgo de paro cardíaco y activación inmediata del sistema de emergencias.
- 2)** RCP precoz con énfasis en las compresiones torácicas de alta calidad.
- 3)** Desfibrilación precoz, en los primeros 3-5 minutos del paro cardíaco.
- 4)** Cuidados postresucitación.

Por lo tanto, los testigos presenciales del paro cardíaco súbito de un deportista como por ejemplo los compañeros de un equipo de fútbol, tienen la oportunidad y responsabilidad para actuar en los 3 primeros eslabones de la cadena. En definitiva, la cadena de supervivencia es cómo se prepara una comunidad para aumentar la chance de supervivencia si alguien presenta paro cardíaco súbito.

Si cualquiera de los eslabones es débil la probabilidad de salvar a la víctima disminuye (7).

---



**Figura 1.** Cadena de supervivencia. Imagen tomada de la guía 2015 del Consejo Europeo de Resucitación (8).

---

Para reforzar la cadena de supervivencia, un club deportivo debería, por ejemplo:

- Elaborar un plan de acción ante una emergencia.
- Instruir a su personal para darse cuenta de los síntomas de alarma, detectar de inmediato la situación de paro cardíaco súbito y a cuál número llamar en caso de emergencia.
- Capacitar a su personal, entrenadores y deportistas en RCP y uso del DEA.
- Contar con un DEA o, por lo menos, saber dónde conseguir uno rápidamente en las inmediaciones del club.
- Hacer simulacros con cierta frecuencia para optimizar la respuesta ante un eventual paro cardíaco súbito.

## SECCIÓN 1.

### ANTES DEL PARO CARDÍACO SÚBITO: PREVENCIÓN PRIMARIA. PREPARACIÓN DE RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES

- EPIDEMIOLOGÍA
- CAUSAS
- FISIOPATOLOGÍA
- ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN
- EXAMEN MÉDICO PREPARTICIPATIVO
  - SÍNTOMAS Y SIGNOS DE ALARMA PARA MUERTE SÚBITA CARDÍACA
  - CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS FISIOLÓGICOS Y PATOLÓGICOS EN DEPORTISTAS
  - TENDENCIAS ACTUALES EN EL SCREENING DE SALUD PREPARTICIPATIVO PARA EL EJERCICIO
  - LA PRESCRIPCIÓN DEL EJERCICIO COMO FACTOR PROTECTOR FRENTE A LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES
- PREPARACIÓN DE RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES

# 1.

*En esta sección se presenta la epidemiología y los mecanismos fisiopatológicos de la muerte súbita, con estadísticas necesarias para calibrar la importancia del problema y abordar su prevención. Se muestra a la fibrilación ventricular como una vía final común de las causas que llevan al paro cardíaco súbito relacionado con el ejercicio. Se presenta el examen médico pre-participativo como una herramienta de medicina preventiva organizada en tablas y algoritmos que pueden servir de guía en el consultorio.*

*Se enfatiza el rol activo que deben asumir los testigos presenciales y la comunidad para reforzar los primeros eslabones de la cadena de supervivencia.*

*Se destaca la estrategia de educar a los deportistas y a todo su entorno para darse cuenta de los síntomas y signos de alarma como una clave para la prevención.*

*Los signos electrocardiográficos se muestran sistematizados en signos fisiológicos, borderline y patológicos para facilitar su interpretación y la consiguiente toma de decisiones.*



# SECCIÓN 1.

## ANTES DEL PARO CARDÍACO SÚBITO: PREVENCIÓN PRIMARIA. PREPARACIÓN DE RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES

### EPIDEMIOLOGÍA

---

La causa más frecuente de muerte de los deportistas durante el ejercicio es la muerte súbita cardíaca (7). Las enfermedades cardíacas constituyen la causa más frecuente de muerte traumática relacionada con el ejercicio (6). El 50 % de las muertes de causa cardíaca suceden en forma súbita e inesperada (9).

El ejercicio reduce el riesgo cardiovascular a largo plazo pero en forma aguda aumenta el riesgo, hecho referido como paradoja de riesgo del ejercicio (10).

En un estudio (11) realizado en una provincia holandesa se revisaron 2.524 casos de paro cardíaco súbito extrahospitalario en edades comprendidas entre los 10 a 90 años. Del total de casos, solamente 143 (5.7 %) fueron relacionados con el ejercicio con un promedio de edad de 59 años, de los cuales tan sólo 7 eran menores de 35 años de edad. La sobrevivencia en el grupo de ejercicio fue claramente superior al grupo no ejercicio (46.2 % vs 17.2 %). Los casos de paro cardíaco relacionados al ejercicio presentaron más frecuentemente asistencia con RCP por testigos, uso del DEA, ritmo cardíaco desfibrilable y tuvieron respuesta más breve del servicio de emergencia médica.

Una proporción importante de muertes súbitas corresponde a un grupo de bajo riesgo pero numeroso (9).

- En el deporte, el riesgo es mayor en hombres, afroamericanos, basquetbolistas, futbolistas o tenistas (12). Los hombres tienen un riesgo 10 veces mayor con respecto a las mujeres (13).

- La incidencia anual de muerte súbita en atletas estudiantes preuniversitarios (16 a 18 años de edad) es 1/133.000 para varones y 1/769.000 para mujeres. En la franja etaria de 23 a 25 años la incidencia asciende a 1 muerte súbita cada 33.000 atletas al año (14).

- Para maratonistas, la incidencia de paro cardíaco súbito y muerte súbita es de 1/184.000 en hombres y 1/259.000 en mujeres, aumenta con la distancia recorrida, siendo mayor cerca de la meta o inmediatamente después de la carrera (10).

- Para futbolistas, se estima una incidencia de paro cardíaco súbito de 1/65.000 a 1/200.000 al año (1).

- En cuanto a los deportes practicados en la altura, los deportes de invierno y el alpinismo muestran una baja incidencia de eventos cardiovasculares (10).
- En un reciente estudio (9) acerca de muertes súbitas en edades entre 12 a 49 años no se encontraron diferencias en la incidencia de muerte súbita cardíaca entre deportistas competitivos y no competitivos. Además, la incidencia de muerte súbita cardíaca fue mayor en la población general que en deportistas.
- En frecuencias absolutas, más del 90 % de los casos de muerte súbita cardíaca relacionados con el ejercicio ocurre en deportistas recreacionales (no competitivos) (15).
- En un estudio prospectivo en Alemania sobre muerte súbita cardíaca en deportistas (2) se encontró que 85 % de los casos se produjo durante la actividad física y 15 % dentro de la hora siguiente a la cesación del esfuerzo. El 99 % de los casos ocurrió en deportistas recreacionales y no de élite, 97 % fueron hombres (el género masculino constituye un factor de riesgo independiente para el paro cardíaco súbito).
- Con respecto a los deportistas jóvenes: el 90 % de las muertes ocurre durante el entrenamiento o competición, el riesgo de muerte súbita cardíaca en hombres es 5 a 9 veces mayor con respecto a las mujeres, los deportistas negros tienen un riesgo para muerte súbita cardíaca 5 veces mayor con respecto a los deportistas blancos (16).
- Cuando realizan una actividad física de alta intensidad, los sujetos que no se ejercitan regularmente tienen un riesgo relativo de muerte casi 10 veces mayor en comparación a quienes se ejercitan regularmente (14).
- El ejercicio de baja intensidad conlleva una menor incidencia de paro cardíaco súbito en comparación a los deportes competitivos de alta intensidad. Precisamente, dentro de los deportes competitivos, el fútbol y el rugby presentan un riesgo mayor para el paro cardíaco súbito y la muerte súbita cardíaca (17).

### En síntesis:

- El paro cardíaco súbito relacionado con el ejercicio es claramente menos frecuente con respecto al NO relacionado con el ejercicio.
- El paro cardíaco súbito relacionado con el ejercicio tiene mayor sobrevida en comparación con el paro cardíaco súbito no relacionado con el ejercicio.
- El paro cardíaco súbito relacionado con el ejercicio es más frecuente en mayores de 35 años de edad, en quienes practican actividades deportivas recreacionales, y en sujetos no entrenados que realizan una actividad física de alta intensidad.

### EPIDEMIOLOGÍA EN EL FÚTBOL

- La principal causa de muerte en el campo de juego de fútbol es la muerte súbita cardíaca (13).
- En cuanto a la distribución por continente de origen de los futbolistas fallecidos, un estudio sobre 54 casos señala: Europa 53.58 %, África 25 %, América 15.38 %, y Asia 5.77 %. En cuanto al clima, la mayoría de las muertes sobrevinieron con temperaturas entre 10 y 30 grados y humedad mayor a 65 % (18). Es más frecuente durante los partidos que en el calentamiento o después del partido (12). En cuanto a la distribución por contexto de la actividad futbolística, una serie (18) señala: partidos oficiales 49 %, entrenamientos 29.41 %, partidos amistosos 12 %, y partidos de nivel amateur 3.92 %. El mismo estudio indica la distribución de casos según el tiempo de juego: primera media hora 36.67 %, segunda media hora 33.33 %, y última media hora 30 %.
- En una encuesta realizada por la FIFA a sus federaciones sobre eventos cardíacos en futbolistas a lo largo de 10 años (paro cardíaco súbito, muerte súbita cardíaca, y muerte súbita en el fútbol de causa inexplicada), de 112 casos reportados, el promedio de edad de las víctimas fue de 24.9 años, con un rango de los 11 a 54, y  $SD \pm 13.8$ . En otro estudio sobre 54 futbolistas fallecidos por muerte súbita entre los años 2000 y 2013 la edad promedio fue de 24.67 años, con un rango de los 13 a los 34, y  $SD \pm 4.96$  (18).
- En cuanto a la distribución por posición en el campo de juego en el fútbol: mediocampistas (36.59%), defensores (26.83%), atacantes (24.39%) y finalmente goleros (12.20%) (18).
- En un evento deportivo es más probable que presenten problemas cardíacos entrenadores, oficiales, o espectadores (5).
- En un estudio de la Copa del Mundo de fútbol de Alemania 2006, los espectadores no presentaron un riesgo elevado de eventos cardíacos vinculados a mirar los partidos (19). Sin embargo, podría aumentar el riesgo de eventos cardíacos agudos relacionado a mirar deportes, y algunos estudios sugieren una incidencia de paro cardíaco súbito de 1 a 2 por 500.000 a 600.000 espectadores (20).

## CAUSAS

---

- Existen enfermedades cardíacas estructurales en el 60 a 95 % de los casos (1).
- En un estudio (21) respecto a modificaciones cardíacas derivadas del entrenamiento en futbolistas y su relación con el riesgo de muerte súbita, se encontró disfunción diastólica del ventrículo izquierdo y disfunción sistólica y diastólica del ventrículo derecho, que podría incrementar el riesgo de muerte súbita.
- Las principales causas de muerte súbita cardíaca tienen distinto peso según la edad (en menores o mayores a 35 años). En los menores de 35 años las causas más frecuentes son miocardiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, y defectos congénitos de las arterias coronarias. En los mayores de 35 años la principal causa es la aterosclerosis coronaria (1,22). Las complicaciones agudas de la aterosclerosis se asocian a la muerte súbita cardíaca relacionada con el ejercicio en más del 80 % de los casos en mayores a 35 años de edad, y en más del 95 % de los casos en mayores a 40 años de edad (10).
- Se encontró que especialmente durante el running de larga distancia, el disparador de las arritmias malignas puede ser, además de la disrupción de placa y la trombosis coronaria, el desbalance entre aporte y demanda de oxígeno a partir de una estenosis coronaria fija (2).
- Miocardiopatía hipertrófica: principal causa de muerte súbita cardíaca en menores de 35 años de edad, los deportistas negros tendrían fenotipos más malignos, la mayoría de las muertes sucede en jóvenes de 17 o menos años de edad (16). El riesgo de muerte súbita cardíaca varía según el patrón de miocardiopatía hipertrófica, siendo mayor en las formas clásicas obstructivas en relación a las variantes apicales (9).
- En el commotio cordis un pelotazo en el precordium (22) o el contacto con otro jugador (1) puede desencadenar Fibrilación Ventricular y muerte súbita. En los menores a 16 años el 20 % de casos de paro cardíaco súbito es producido por commotio cordis pero en mayores de 21 años de edad es una causa muy infrecuente (1). Se produce por un impacto en el tórax, generalmente no demasiado fuerte, 15 a 30 milisegundos antes del pico de la onda T, sobre un corazón estructuralmente normal y sin patologías subyacentes (11).
- La alteración denominada ventrículo izquierdo no compacto hace referencia a un aumento en la trabeculación de la pared ventricular asociada a: disfunción sistólica, riesgo aumentado para arritmias, inversión de la onda T en las derivaciones laterales del ECG (electrocardiograma) y fibrosis en la resonancia magnética cardíaca (15).
- En un registro alemán (2) la miocarditis y la enfermedad arterial coronaria fueron las causas predominantes en jóvenes (**ver figura 2**), y en la mayoría de los casos la miocarditis fue precedida por infecciones respiratorias altas.

**RECOMENDACIÓN:**

Evitar el retorno al deporte con una infección en curso (2).

Causas de muerte	Población general	Deportistas
Sin resolver	38%	22%
Aterosclerosis coronaria	29%	16%
Considerado aterosclerosis coronaria	15%	-
Miocarditis	8%	24%
Miocardiopatías	3%	14%
Sin determinar por autopsia	3%	14%
Anomalías de las arterias coronarias	2%	8%
Enfermedades de los canales iónicos	1%	-
Síndrome de brugada	-	2%
Otras causas no cardíacas	1%	-

**Figura 2. Población general:** causas de muerte súbita relacionada con el ejercicio en 144 personas de la población general.

**Deportistas:** causas de muerte súbita relacionada con el ejercicio en 37 deportistas de 35 o menos años de edad.

Se destaca la importancia de la miocarditis y la aterosclerosis en la etiología de la muerte súbita de los deportistas. Datos tomados de Bohm et al (2).

Además, se deberá tener en cuenta el eventual consumo de sustancias y el riesgo que implica a nivel cardiovascular (**ver tabla 1**).

Sustancia	Hipertensión arterial	Arritmias	Hipertrofia ventricular izquierda	Enfermedad arterial coronaria	Infarto de miocardio	Insuficiencia cardíaca	Muerte súbita cardíaca
Andrógenos anabólicos	+	+	+	+	+	+	+
Gonadotropina coriónica humana		+	+			+	+
Eritropoyetina	+					+	
Beta 2 agonistas		+			+	+	+
Diuréticos		+					
Anfetaminas	+	+			+	+	+
Cocaína	+	+		+	+	+	+
Epinefrina	+	+		+	+		+
Narcóticos							+
Canabinoides		+			+		+
Glucocorticoides	+			+			
Alcohol	+	+			+	+	+

**Tabla 1.** Efectos de drogas sobre el corazón y riesgo de muerte súbita cardíaca (15).

### **FISIOPATOLOGÍA**

---

- La actividad física no es causa por sí misma sino un gatillante del paro cardíaco en un sujeto con anomalías cardíacas preexistentes (13).

#### **Ver figura 3.**

- La muerte súbita relacionada con la actividad física ocurre en sujetos portadores de patologías subyacentes (substrato de arritmias) que durante el esfuerzo con la dilatación ventricular y los niveles elevados de catecolaminas desencadenan arritmias graves (14).

- La principal arritmia en el paro cardíaco súbito es la fibrilación ventricular (90 % de los casos) (1).

La actividad física de corta duración y explosiva como la desarrollada en el fútbol puede desencadenar un evento cardíaco en alguien con alteraciones genéticas (22). En ese sentido, en una estadística de muerte súbita en futbolistas según posición en el campo de juego no se constataron casos en arqueros durante los partidos pero sí en las prácticas. Ello podría adjudicarse a que durante los partidos corren menos que otros jugadores. Los mediocampistas tienen un riesgo 1.7 veces mayor a los defensores y 1.58 veces mayor a los atacantes (23). Los mediocampistas son los jugadores que recorren mayor distancia durante un partido y son además quienes corren mayores distancias a alta intensidad (18).

En mayores a 35 años de edad, el ejercicio vigoroso podría desencadenar (14):

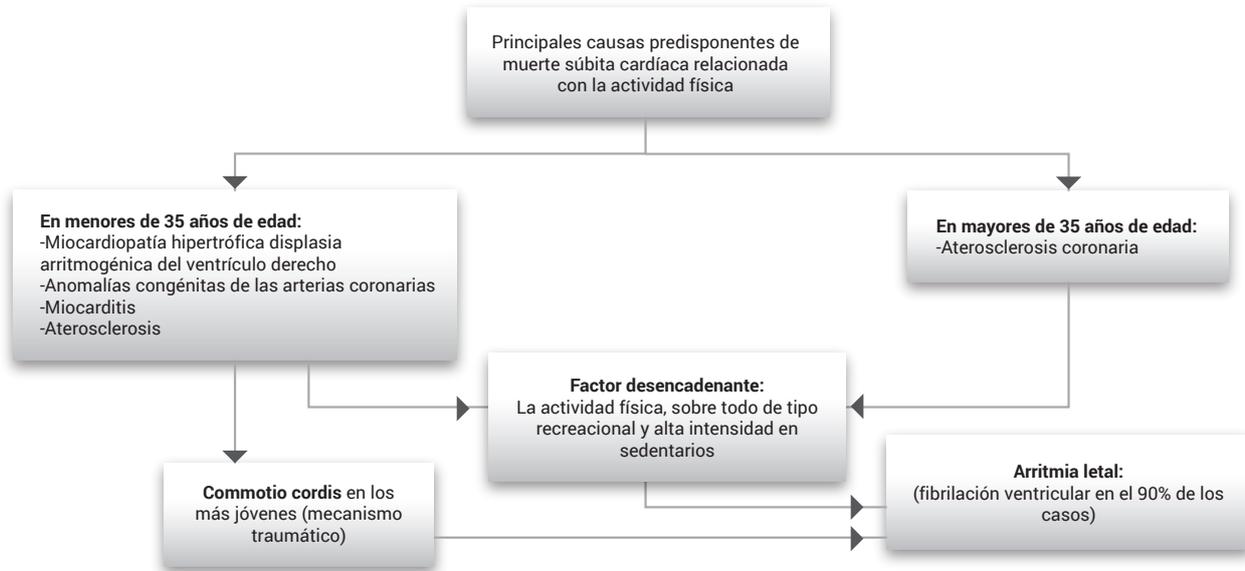
- Mayor estrés parietal en las arterias coronarias determinado por el aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

- Espasmos coronarios inducidos por el ejercicio en segmentos patológicos de las arterias.

- Elongación de arterias epicárdicas ateroscleróticas que desencadena disrupción de placa y oclusión trombótica.

- Trombosis coronaria aguda por complicación de una fisura coronaria previa y/o agregación plaquetaria inducida por catecolaminas.

Todos estos mecanismos conducirán hacia la oclusión coronaria y la consiguiente isquemia del miocardio.



**Figura 3.** Origen probable de la fibrilación ventricular relacionada con la actividad física según la edad.

El ejercicio vigoroso conduce a un estado protrombótico, no así el ejercicio moderado (10).

La respuesta simpático-adrenal implica la liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) y es mayor a medida que la intensidad de la actividad física es más alta. Para desencadenar una respuesta importante se requiere un nivel de intensidad mayor al 50 a 70 % del VO<sub>2</sub>máx (consumo máximo de oxígeno) (14).

La respuesta simpático-adrenal depende de varias condiciones en las cuales se practica la actividad física (14):

- Masa muscular ejercitada (mayor respuesta a menor masa muscular involucrada en el ejercicio).
- Duración del ejercicio (mayor respuesta ante ejercicios prolongados).
- Posición del cuerpo (mayor respuesta en ejercicios en posición de pie).
- Tipo de ejercicio (mayor respuesta en ejercicios isométricos).
- Disponibilidad de O<sub>2</sub> (mayor respuesta en hipoxia).
- Disponibilidad de glucosa (mayor respuesta ante un bajo aporte de carbohidratos).

Luego de un período de entrenamiento existe una mayor concentración de adrenalina durante el reposo y una atenuación de la respuesta simpático-adrenal durante la actividad física (14).

La actividad física determina un estrés cardiovascular agudo intraesfuerzo y en el postejercicio inmediato (**ver figura 4**), lo cual nos indica la importancia de evitar el ejercicio de alta intensidad y asegurar una vuelta a la calma gradual en pacientes de riesgo.

## **ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN**

---

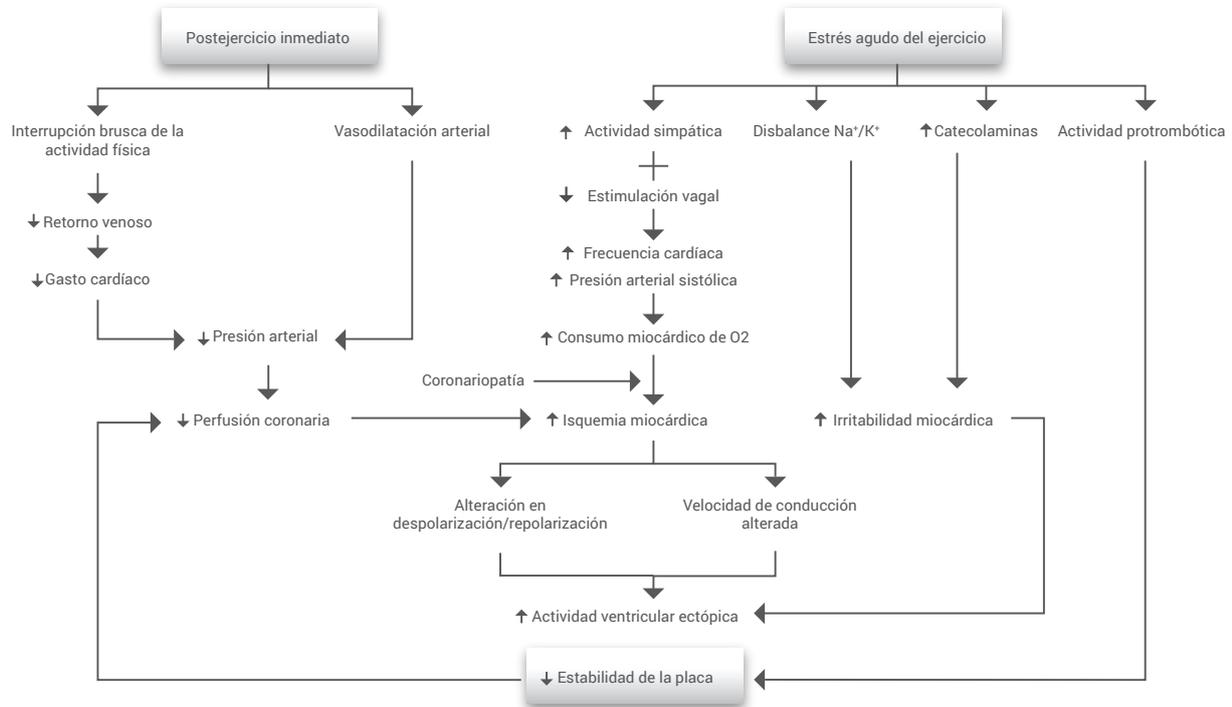
### **• PREVENCIÓN PRIMARIA (14):**

**1)** Examen médico preparticipativo en base a la historia personal, historia familiar, y electrocardiograma. También puede incluir una prueba ergométrica graduada que es el factor predictivo de mayor potencia con respecto a la mortalidad en personas con o sin antecedentes cardiovasculares.

**2)** Excluir a sujetos con riesgo cardiovascular alto de actividades competitivas y de intensidad vigorosa.

**3)** Reconocimiento precoz, consulta y evaluación médica ante síntomas de alarma.

**4)** Prescripción del ejercicio como factor protector frente a eventos cardiovasculares. Mantener una condición física adecuada es una de las estrategias más efectivas de prevención porque un elevado número de casos ocurre en sujetos sedentarios que se someten a intensidades de actividad física a la cual no están habituados.



**Figura 4.** Mecanismos fisiopatológicos que contribuyen al riesgo cardiovascular inducido por el ejercicio durante y después de la actividad física en personas con enfermedad cardiovascular oculta. Diagrama tomado de Goodman et al (10).

• **PREVENCIÓN SECUNDARIA (14, 24):**

Personal formado en RCP y disponibilidad del DEA en el ámbito del ejercicio y deporte.

• **PREVENCIÓN TERCIARIA (14):**

Prescripción del ejercicio para la rehabilitación cardiovascular que muestra claros beneficios en la calidad de vida y reducción en 25 % de la mortalidad por causa cardiovascular a los 3 años del evento.

**EXAMEN MÉDICO PREPARTICIPATIVO**

---

• El examen médico preparticipativo es una herramienta de medicina preventiva orientada a identificar individuos con riesgo aumentado de eventos adversos relacionados con el esfuerzo físico y ajustar así la autorización y prescripción para practicar ejercicio (14).

• El 65 a 75 % de las alteraciones que pueden causar la muerte súbita podría detectarse con la anamnesis y el examen físico (14).

• El screening pre-participativo en Italia, redujo en 90 % la prevalencia de muerte súbita en la década pasada, pasó de 3,8 a 0,4 en 100.000 jugadores / año (25). A pesar de las estrategias de prevención primaria, persiste cierto riesgo de paro cardíaco súbito en los entrenamientos y competencias (26).

• A partir de un cuestionario personal y familiar, un examen físico dirigido y un electrocardiograma en reposo de 12 derivaciones, puede detectarse la mayoría de las alteraciones cardíacas de base genética potencialmente mortales en futbolistas (26). Si la anamnesis es positiva o existen hallazgos en el examen físico o electrocardiograma, se debe realizar un ecocardiograma. El screening debe realizarse a todos los jugadores del plantel previo a cada temporada y, en particular, se debe comprobar que cada jugador esté sano antes de cada partido (22).

• Quienes practican deportes en forma profesional o recreativa deben contar con un chequeo médico anual y si presentan algún síntoma de alarma deben tener una consulta médica a la brevedad (27).

• En el texto "Manual para la prescripción del ejercicio, actividad física y ejercicio para la salud" de la Cátedra de Medicina del Ejercicio y Deporte (Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Uruguay) (14), se recomienda que todo ejercicio que supere en intensidad a una caminata debe ser precedido por una evaluación médica completa, que debe repetirse por lo menos cada 2 años.

• En una revisión sistemática (17) sobre la eficacia de la prevención del paro cardíaco súbito relacionado con el ejercicio, se destaca:

**1)** El screening cardiovascular preparticipativo para atletas de competición de la American Heart Association, presentado en la **tabla 2**, es ampliamente usado por el Comité Olímpico Internacional, el Colegio Americano de Medicina Deportiva (ACSM), Sociedad Europea de Cardiología, y el Colegio Americano de Medicina Preventiva.

**2)** La American Heart Association no incluye el ECG de 12 derivaciones como test de screening.

**3)** Ninguna de las sociedades científicas antes mencionadas recomienda el test genético. Sin embargo, se señala su conveniencia para estudiar a una familia cuando uno de sus miembros ha presentado paro cardíaco súbito o muerte súbita cardíaca.

**4)** Está bien establecida la eficacia de contar con un DEA y un plan de acción de emergencia.

<b>HISTORIA PERSONAL</b>	<p><b>1)</b> Dolor torácico o discomfort relacionado con el ejercicio.</p> <p><b>2)</b> Síncope o presíncope inexplicado.</p> <p><b>3)</b> Excesiva disnea o fatiga relacionada con el ejercicio.</p> <p><b>4)</b> Antecedente de soplo cardíaco.</p> <p><b>5)</b> Hipertensión arterial sistémica.</p>
<b>HISTORIA FAMILIAR</b>	<p><b>6)</b> Muerte prematura (súbita e inexplicada) antes de los 50 años de edad debida a enfermedad cardíaca en al menos un familiar.</p> <p><b>7)</b> Discapacidad de causa cardíaca en familiar cercano menor a 50 años de edad.</p> <p><b>8)</b> Conocimiento específico de antecedente familiar de condiciones cardíacas de riesgo para la muerte súbita como la miocardiopatía hipertrófica.</p>
<b>EXAMEN FÍSICO</b>	<p><b>9)</b> Soplo cardíaco.</p> <p><b>10)</b> Pulsos femorales para buscar coartación aórtica.</p> <p><b>11)</b> Signos del Síndrome de Marfan.</p> <p><b>12)</b> Medición de la presión arterial a nivel braquial.</p>

**Tabla 2.** Screening cardiovascular preparticipativo para atletas de competición de la American Heart Association (17).

Con un elemento positivo se debe realizar una evaluación cardiovascular adicional (17). Más recientemente, la American Heart Association recomienda 14 puntos al agregar 2 puntos en la historia personal (28): antecedente de restricción para participar en deportes y antecedente de estudios cardíacos ordenados por un médico.

Sin embargo, el screening cardiovascular basado solamente en el interrogatorio y el examen físico tiene una muy baja sensibilidad (29) que puede aumentarse con la realización de un ECG (24, 30).

El ECG es la estrategia más efectiva para el screening cardiovascular en deportistas; tiene una sensibilidad 5 veces mayor a la anamnesis y 10 veces mayor al examen físico (31).

Además, en un estudio realizado con atletas de High School de Estados Unidos, quienes fueron estudiados con ECG se sintieron más satisfechos con el screening y seguros en las competencias, tuvieron un impacto positivo en el entrenamiento y, en caso de falso positivo, no presentaron mayor ansiedad (32).

La European Society of Cardiology, el Comité Olímpico Internacional, así como también un consenso catalán para la prevención de la muerte súbita de los deportistas recomiendan la realización de un ECG como parte de la evaluación preparticipativa (24).

La FIFA recomienda 11 pasos para la prevención de la muerte súbita cardíaca en el fútbol (**ver tabla 3**), donde el ECG en reposo de 12 derivaciones tiene un rol destacado y se lo considera como un componente más del examen médico pre-competición. Se debe indicar un ECG al inicio de la carrera futbolística y luego una vez por año a todos los jugadores (33). El ecocardiograma ha sido propuesto tanto por la FIFA como por la UEFA (29) y se debe realizar si aparecen hallazgos en la historia personal o familiar, examen físico o ECG; y se debe considerar al menos una vez en el inicio de la carrera futbolística (33) y en general para deportistas de competición (34). Un test de esfuerzo debe considerarse en mayores a 35 años de edad o cuando otra situación lo amerita (33). La muerte súbita de Marc Vivien Foé en el campo de juego durante la Copa FIFA de las Confederaciones del año 2003 motivó la implementación del programa de screening médico pre-competición y Alemania 2006 fue la primera copa del mundo donde ese screening se aplicó en forma obligatoria a todos los jugadores (35).

Según un consenso catalán para la prevención de la muerte súbita de los deportistas (**ver figura 5**) se debe realizar una evaluación cardiovascular básica con los 12 puntos de la American Heart Association, más un ECG de 12 derivaciones, y añadir un ecocardiograma y una prueba de esfuerzo máximo para deportistas profesionales, deportes de riesgo y/o máxima exigencia, y en mayores de 35 años de edad (24).

<b>PREVENCIÓN</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1) Examen médico pre-competición.</li> <li>2) Electrocardiograma en reposo de 12 derivaciones. Eventualmente test de esfuerzo.</li> <li>3) Ecocardiograma.</li> </ol>
<b>PLANIFICACIÓN. PROTOCOLO DE ACCIÓN</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>4) Entrenamiento en RCP y uso del DEA. Asegurar disponibilidad y chequeo del equipamiento como por ejemplo el DEA.</li> </ol>
<b>DURANTE EL JUEGO</b>	<p><b>Disponer junto al campo de juego, prontos para actuar:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>5) DEA,</li> <li>6) médico, y</li> <li>7) ambulancia.</li> </ol>
<b>DESPLIEGUE DEL PLAN DE EMERGENCIA MÉDICA</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>8) Reconocimiento inmediato del jugador colapsado.</li> <li>9) Activación del plan de emergencia médica.</li> <li>10) Inicio temprano de RCP y uso del DEA.</li> <li>11) Soporte vital avanzado y traslado.</li> </ol>

**Tabla 3.** Los 11 pasos de la FIFA para la prevención de la muerte súbita en el fútbol (33).

### PARA EL SCREENING A MAYORES DE 35 AÑOS DE EDAD:

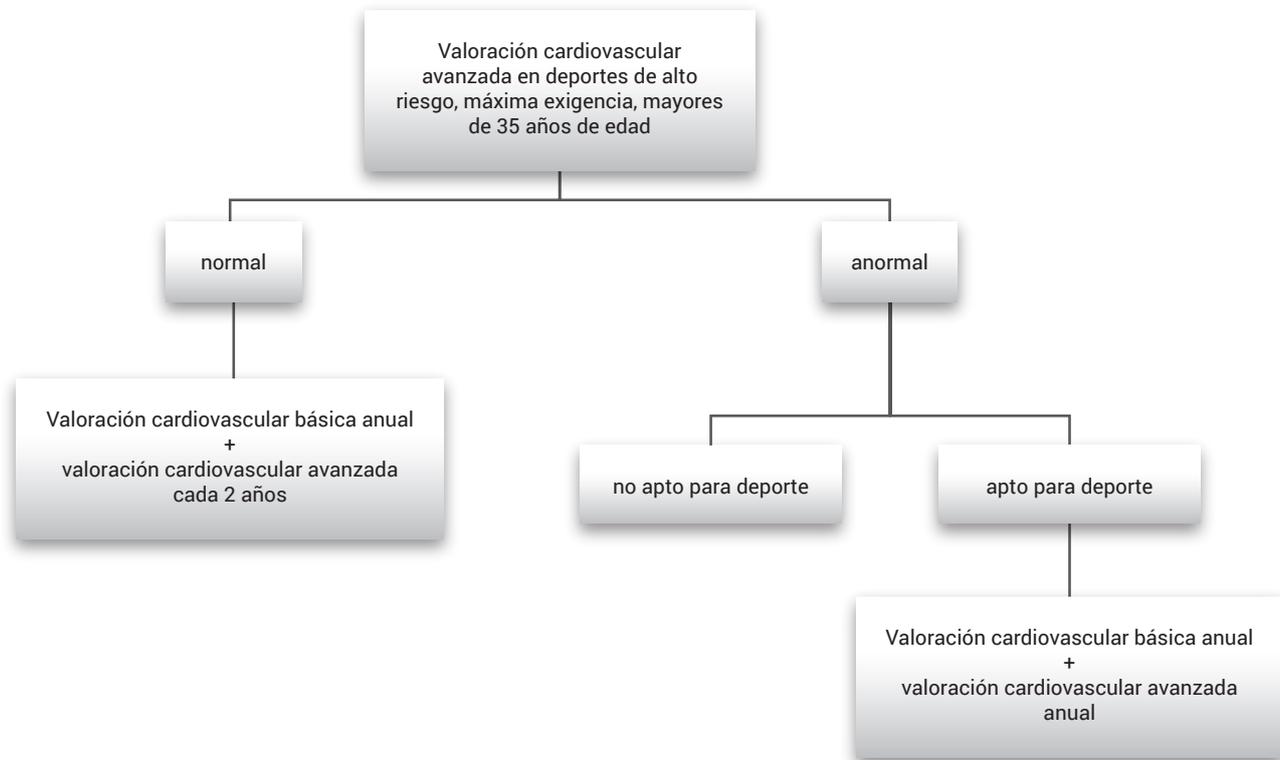
Los tests máximos se deben indicar para los pacientes de alto riesgo y en quienes tienen un bajo nivel de acondicionamiento físico y pretenden pasar a realizar actividad física intensa.

Cuando no se puede realizar el ECG de esfuerzo, el ecocardiograma de estrés es una alternativa adecuada.

No está recomendado realizar un test máximo en los sujetos sanos y sin síntomas (36).

El uso de la angiografía por tomografía computada puede ser particularmente útil en atletas mayores de 35 años de edad, donde la enfermedad coronaria es la principal causa de muerte súbita cardíaca (29).

Cuando a pesar de los distintos estudios persiste la duda diagnóstica sobre el carácter fisiológico o patológico de los cambios cardíacos, se puede plantear un período de desentrenamiento durante 6 a 8 semanas para corroborar la reversibilidad de los cambios estructurales y eléctricos en caso que sean fisiológicos. Se debe considerar que los cambios eléctricos correspondientes al corazón de atleta son más marcados en quienes practican endurance. Las mujeres tienen los mismos cambios que los hombres pero menos notorios (15).



**Figura 5.** Algoritmo del consenso catalán para la prevención de la muerte súbita de los deportistas (24).

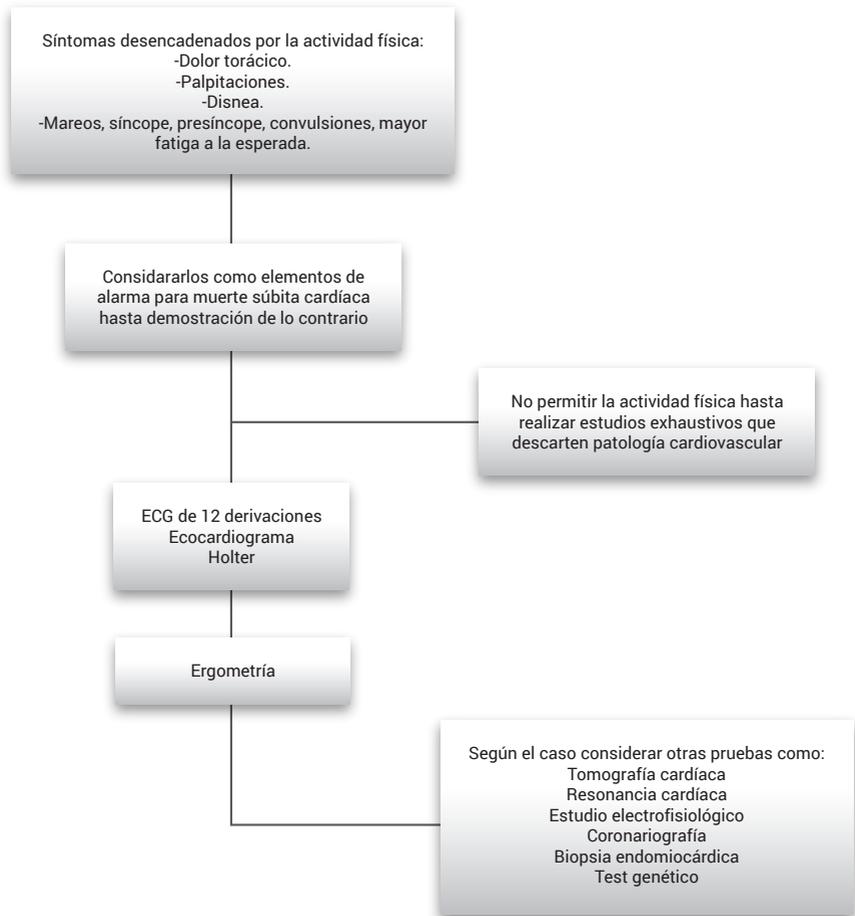
### **SÍNTOMAS Y SIGNOS DE ALARMA PARA MUERTE SÚBITA CARDÍACA**

---

- En estudios (37) sobre deportistas jóvenes que sufrieron paro cardíaco súbito o muerte súbita cardíaca, se encontró que aproximadamente el 50 % presentó síntomas de alarma.
- En un estudio (38) sobre 162 individuos entre 15 y 35 años de edad que sufrieron muerte súbita cardíaca, el 57 % presentó síntomas previos que a menudo fueron malinterpretados.
- En un estudio (18) retrospectivo sobre 54 futbolistas víctimas de muerte súbita cardíaca solamente el 22.22 % presentó síntomas previos, dentro de los cuales el más frecuente fue el dolor torácico (28.57 %), seguido por la disnea (21.42 %) y el síncope (21.42 %), y una historia de enfermedad cardíaca indeterminada (14.28 %).
- En una encuesta realizada a 87 familias de niños y jóvenes que sufrieron muerte súbita cardíaca, la frecuencia de síntomas de alarma fue: 44 % fatiga, 30 % presíncope y mareos, y 24 % de las víctimas había presentado síncope o convulsiones que no fueron tomados como síntomas de alarma. 27 % de las víctimas tenía antecedentes familiares de muerte súbita cardíaca en menores de 50 años de edad (38).
- El reconocimiento precoz de los síntomas de alarma permite anticiparse al paro cardíaco súbito (6), razón por la cual deberán enseñarse a los deportistas como una estrategia fundamental de prevención primaria. **Ver figura 6.**

#### **EL DOLOR TORÁCICO COMO SÍNTOMA DE ALARMA**

- En deportistas menores de 35 años de edad el dolor torácico generalmente no es de causa cardíaca; menos del 5 % de los casos con dolor torácico en este rango de edad se relaciona a un origen cardíaco y la causa más frecuente es el reflujo gastroesofágico seguido por el broncoespasmo inducido por el ejercicio (37).
- En edades mayores de 35 años, las principales causas de dolor torácico en deportistas son: 36 % musculoesquelético, 16 % cardíaco, 13 % reflujo gastroesofágico (37).
- El dolor torácico que se reproduce mediante la palpación del tórax disminuye la probabilidad que dicho dolor corresponda a un síndrome coronario agudo (20).
- Debe traerse el DEA en forma inmediata en la situación de síndrome coronario agudo porque implica riesgo de arritmias ventriculares (20).
- Ante un evento cardíaco, no esperar hasta la pérdida de conocimiento para aplicar el DEA porque sirve como herramienta diagnóstica (5, 23). El DEA solamente indicará la descarga eléctrica si detecta un ritmo desfibrilable. De sobrevenir el paro cardíaco súbito, se ahorrará tiempo para administrar la descarga (23). **Ver figura 7.**



**Figura 6.** Toma de decisiones en función de los síntomas de alarma para muerte súbita cardíaca.

Si el deportista presenta un síndrome coronario agudo se debe traer el DEA, encenderlo y pegar los parches al tórax mientras se espera la llegada de la ambulancia.



**Figura 7.** Si un jugador presenta dolor torácico relacionado con el esfuerzo se debe ser pesimista y pensar en un origen cardíaco hasta demostración de lo contrario. Ello amerita la suspensión de la actividad deportiva y ser evaluado por médico a la brevedad posible. Aunque el deportista quiera continuar con la práctica o competición o manifieste que se alivió totalmente se lo debe proteger manteniéndolo en reposo hasta que sea estudiado por un médico.

---

### EL SÍNCOPE COMO SIGNO DE ALARMA

El 4 de marzo del año 1990, Hank Gathers de 23 años de edad, basquetbolista de la Loyola Marymount University, durante una competencia colapsó súbitamente y murió (**ver figura 8**). Meses antes de su muerte tuvo un síncope durante un partido; le realizaron varios estudios y se diagnosticó una taquiarritmia relacionada con el ejercicio, y se le indicó tratamiento con propranolol. Este medicamento le produjo un aumento de la fatiga y menor rendimiento deportivo, por lo cual el jugador decidió reducir la dosis y parece que finalmente abandonó el tratamiento (39).



**Figura 8.** Hank Gathers, basquetbolista, sufrió un colapso en plena competencia y falleció. Imágenes obtenidas de YouTube (40).

---

Muy a menudo, el síncope es interpretado como un trastorno neurológico y no se realiza la evaluación cardíaca, llevando a resultados fatales (41).

Aunque la mayoría de los síncope en niños son de origen no cardíaco, preocupa el hecho que el síncope sea el signo más común previo a la muerte súbita cardíaca (16).

#### **IMPORTANCIA DEL SÍNCOPE RELACIONADO CON EL EJERCICIO**

- El síncope relacionado con el ejercicio se define como el síncope que ocurre durante o inmediatamente después de la actividad física (16).
- En un estudio (38) sobre 474 deportistas con historia de síncope o presíncope se encontró que el 33 % de los casos de síncope durante el ejercicio tenía una enfermedad cardíaca estructural con el riesgo potencial de producir muerte súbita cardíaca.
- Es fundamental distinguir si el evento se produjo durante o inmediatamente después del ejercicio (41). El síncope desencadenado por una finalización brusca de la actividad física suele ser benigno y es causado por hipotensión ortostática y se produce por una disminución brusca del retorno venoso y disminución de las resistencias vasculares (16).
- El síncope que aparece durante el ejercicio es un signo ominoso y debe tenerse una alta sospecha de enfermedad cardíaca como causa (38) y sugiere arritmia cardíaca con pérdida de flujo sanguíneo al cerebro (41).
- El síncope de esfuerzo puede corresponder a golpe de calor, hiponatremia, o miocardiopatía hipertrófica. (39).
- Como una observación general, el síncope o colapso que aparece durante una competencia es más probable que sea de causa cardíaca u otras causas relacionadas, mientras que el colapso posterior a la actividad física (especialmente endurance) puede representar una etiología más benigna (37).

## SÍNCOPE RELACIONADO CON EL EJERCICIO: ¿QUÉ SE DEBE INTERROGAR?

### **Antes del síncope:**

- Síntomas prodrómicos como el dolor torácico (isquemia, disección aórtica) o palpitaciones (arritmia) (41). En el síncope vasovagal generalmente existen síntomas premonitorios como mareos, náuseas, sudoración y visión tunnel y tiene desencadenantes como el miedo o el dolor. Por el contrario, generalmente no aparecen síntomas premonitorios en el síncope causado por una enfermedad cardiovascular con riesgo para muerte súbita (38).
- Indagar al deportista y a los testigos presenciales el momento de aparición en relación con el ejercicio (41).
- Aparición durante el esfuerzo o post esfuerzo. El síncope que aparece durante el esfuerzo se relaciona claramente con arritmia y patología estructural cardíaca subyacente (41).
- Síncope desencadenado por un ruido brusco y fuerte como un pistoletazo de salida o la inmersión en agua fría puede proporcionar una pista clínica de síndrome de QT prolongado (41).
- Consumo de medicamentos, suplementos o drogas (41).
- Historia personal y familiar de eventos cardíacos (41).

**Durante el síncope:** asociación con movimientos de tipo convulsivo (39, 41) o incontinencia urinaria. (39).

**Después del síncope:** estado de sopor (39).

## ABORDAJE DEL SÍNCOPE EN QUIENES PRACTICAN DEPORTE

Síncope relacionado con el ejercicio = no puede practicar deporte hasta un estudio exhaustivo que descarte enfermedad cardíaca (39).

Además del interrogatorio y examen físico buscando elementos de alarma se deben realizar 3 exámenes: electrocardiograma, ecocardiograma, y prueba de esfuerzo. El ecocardiograma debe preceder a la prueba de esfuerzo para evaluar el tamaño y función ventricular, las presiones pulmonares, y la función e integridad valvular (41).

Se recomienda un ECG como parte de la evaluación inicial de todo sujeto que presentó un síncope así sea un niño o joven (38).

Si el ECG y el ecocardiograma resultan normales pero persiste la sospecha de arritmia, se debe hacer una ergometría que reproduzca las condiciones en las cuales se hizo la práctica deportiva que desencadenó el síncope (39).

## LAS CONVULSIONES COMO SIGNO DE ALARMA

Las convulsiones desencadenadas por el ejercicio deben hacernos sospechar un origen cardíaco.

Para diferenciar los movimientos convulsivos por hipoperfusión cerebral con respecto a una convulsión verdadera, considerar que mientras en la hipoperfusión cerebral el sujeto en primera instancia pierde la conciencia y luego aparecen los movimientos convulsivos, en el caso de la convulsión verdadera los movimientos aparecen junto a la pérdida de conciencia. Todo sujeto con convulsión inexplicada debe ser valorado, como mínimo, con un ECG y ecocardiograma (38).

## CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS FISIOLÓGICOS Y PATOLÓGICOS EN DEPORTISTAS

---

Esta sección está destinada a brindar herramientas para la interpretación del ECG que le sirvan al médico del deporte para trabajar en conjunto con el cardiólogo.

Los hallazgos electrocardiográficos correspondientes a deportistas se clasifican para su interpretación en 3 categorías: fisiológicos, patológicos y borderline (15, 42, 43). **Ver figuras 9, 10 y 11.**

- **CAMBIOS EN LA REPOLARIZACIÓN**

Repolarización precoz (50 a 80 % de los deportistas): elevación del ST con concavidad hacia arriba seguida de onda T alta y picuda, o con convexidad hacia arriba seguida de onda T invertida en V1 a V4 en etnia negra (46).

**Ver figura 11.**

## ELECTROCARDIOGRAMA DEL DEPORTISTA

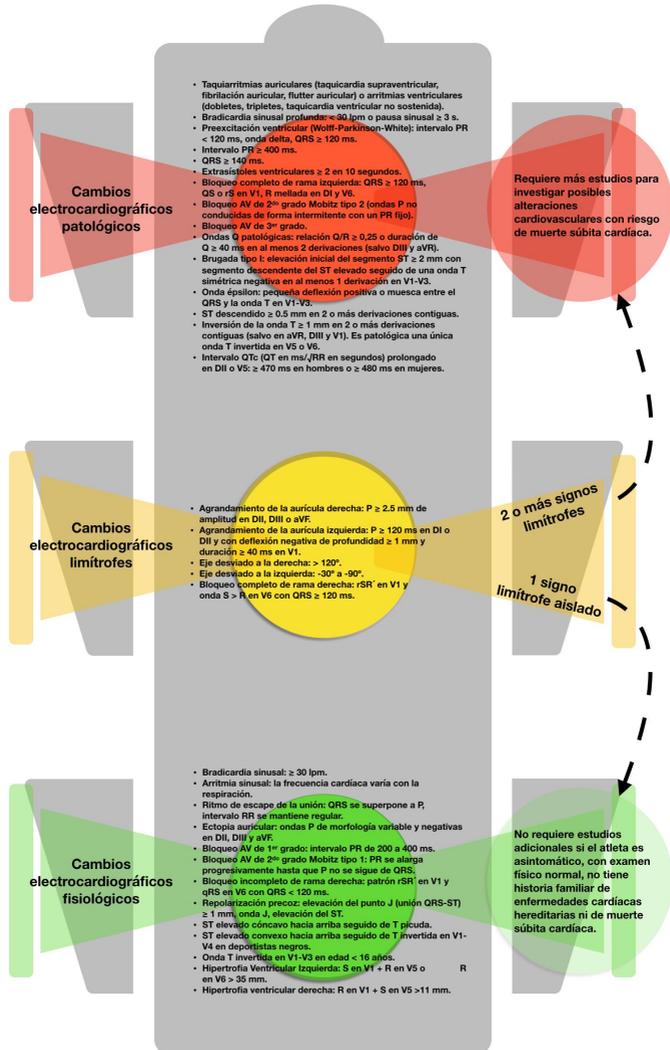
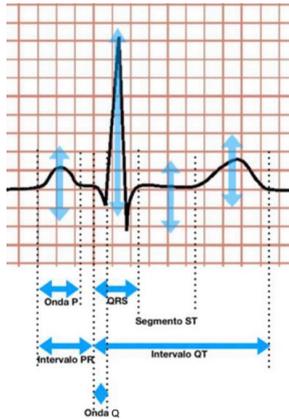


Figura elaborada por el Dr. Tullio Peralta.  
Fuente: Drezner J, Sharma S, Baggish A, et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. *Br J Sports Med.* 2017;51(6):704-731.

**Figura 9.** Los cambios electrocardiográficos en deportistas se interpretan en base a su número y al contexto clínico:

- Dos o más cambios borderline convierte el ECG como patológico.
- Un solo cambio borderline no requiere estudios adicionales salvo que el paciente tenga síntomas, examen físico anormal o historia familiar relevante.
- Para que los cambios electrocardiográficos sean considerados fisiológicos (relacionados con el entrenamiento), el sujeto debe estar asintomático, con examen físico normal y no tener historia familiar relevante.

Diagrama elaborado por el autor en base a datos de Drezner et al (42).



Ritmo y conducción

Frecuencia cardíaca

Eje eléctrico

Duración (flechas horizontales)

Voltajes (flechas verticales)

Morfología de las ondas y búsqueda de ondas patológicas

Taquiarritmias auriculares (taquicardia supraventricular, fibrilación auricular, flutter auricular) o arritmias ventriculares (dobletes, tripletes, taquicardia ventricular no sostenida). Extrasístoles ventriculares  $\geq 2$  en 10 segundos.  
Bloqueo completo de rama izquierda: QRS  $\geq 120$  ms, QS o rS en V1, R mellada en DI y V6.  
Bloqueo AV de 2º grado Mobitz tipo 2 (ondas P no conducidas de forma intermitente con un PR fijo).  
Bloqueo AV de 3º grado.

Bloqueo completo de rama derecha: rSR' en V1 y onda S > R en V6 con QRS  $\geq 120$  ms.

Arritmia sinusal: la frecuencia cardíaca varía con la respiración.  
Ritmo de escape de la unión: QRS se superpone a P, intervalo RR se mantiene regular.  
Ectopia auricular: ondas P de morfología variable y negativas en DII, DIII y aVF.  
Bloqueo AV de 1º grado: intervalo PR de 200 a 400 ms.  
Bloqueo AV de 2º grado Mobitz tipo 1: PR se alarga progresivamente hasta que P no se sigue de QRS.  
Bloqueo incompleto de rama derecha: patrón rSR' en V1 y qRS en V6 con QRS < 120 ms.

Bradicardia sinusal profunda: < 30 lpm o pausa sinusal  $\geq 3$  s.

Bradicardia sinusal:  $\geq 30$  lpm.

Eje desviado a la derecha: > 120°.  
Eje desviado a la izquierda: -30° a -90°.

Preexcitación ventricular (Wolff-Parkinson-White): intervalo PR < 120 ms, onda delta, QRS  $\geq 120$  ms.  
Intervalo PR  $\geq 400$  ms.  
QRS  $\geq 140$  ms.  
Intervalo QTc (QT en ms/RRR en segundos) prolongado en DII o V5:  $\geq 470$  ms en hombres o  $\geq 480$  ms en mujeres.

Agrandamiento de la aurícula izquierda: P  $\geq 120$  ms en DI o DII y con deflexión negativa de profundidad  $\geq 1$  mm y duración  $\geq 40$  ms en V1.

Brugada tipo I: elevación inicial del segmento ST  $\geq 2$  mm con segmento descendente del ST elevado seguido de una onda T simétrica negativa en al menos 1 derivación en V1-V3.  
ST descendido  $\geq 0.5$  mm en 2 o más derivaciones contiguas.  
Inversión de la onda T  $\geq 1$  mm en 2 o más derivaciones contiguas (salvo en aVR, DII y V1). Es patológica una única onda T invertida en V5 o V6.

Agrandamiento de la aurícula derecha: P  $\geq 2.5$  mm de amplitud en DII, DIII o aVF.

Repolarización precoz: elevación del punto J (unión QRS-ST)  $\geq 1$  mm, onda J, elevación del ST, ST elevado cóncavo hacia arriba seguido de T picuda.  
ST elevado cóncavo hacia arriba seguido de T invertida en V1-V4 en deportistas negros.  
Onda T invertida en V1-V3 en edad < 16 años.  
Hipertrofia Ventricular Izquierda: S en V1 + R en V5 o R en V6 > 35 mm.  
Hipertrofia ventricular derecha: R en V1 + S en V5 > 11 mm.

Ondas Q patológicas: relación Q/R  $\geq 0.25$  o duración de Q  $\geq 40$  ms en al menos 2 derivaciones (salvo DIII y aVR).  
Preexcitación ventricular (Wolff-Parkinson-White): intervalo PR < 120 ms, onda delta, QRS  $\geq 120$  ms.  
Onda épsilon: pequeña deflexión positiva o muesca entre el QRS y la onda T en V1-V3.

**Figura 9.** Anexo. Pasos en la lectura del electrocardiograma y los signos a buscar en cada paso clasificados según sean fisiológicos (verde), limitrofes (amarillo), o patológicos (rojo). Diagrama elaborado por el autor en base a datos de Drezner et al (42).

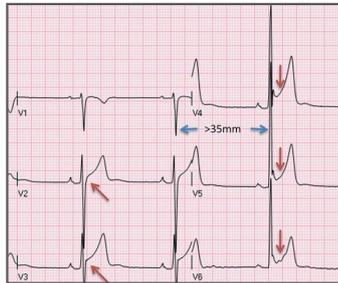


Imagen tomada de Drezner (45)

- Hipertrofia ventricular izquierda: presente en el 80 % de los deportistas (46).
- Bradicardia sinusal: Onda P antes de cada complejo QRS, QRS después de cada onda P. Eje de la onda P normal (entre 0-90 grados en el plano frontal). La disfunción del nodo sinusal puede ser razonablemente excluida si: 1) el nivel de bradicardia guarda relación con el nivel de entrenamiento y tipo de deporte que se practica, 2) la bradicardia revierte durante el ejercicio, 3) ausencia de síntomas como mareos o síncope, 4) la bradicardia revierte con la reducción o interrupción del entrenamiento (46).
- Repolarización precoz: elevación de punto J  $\geq 1$  mm (42).



Imagen tomada de Drezner (45).

- Ritmo irregular que varía con la respiración. Las ondas P positivas en las derivaciones DI y aVF (plano frontal) sugieren un origen sinusal.
- Bradicardia sinusal (casi universal) y arritmia sinusal (15-70 % en deportistas); desaparecen durante el ejercicio (46). Solamente cuando la frecuencia cardíaca en la bradicardia sinusal o arritmia sinusal es menor a 30 lpm, requiere ser distinguida de la enfermedad del nodo sinusal (46).



Imagen tomada de Drezner (45)

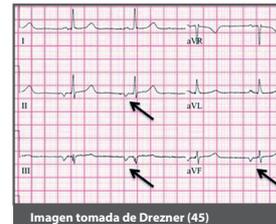


Imagen tomada de Drezner (45)

**Cambios electrocardiográficos fisiológicos en atletas**

Hipertrofia ventricular izquierda o derecha

Repolarización precoz

Bradicardia sinusal

Arritmia sinusal

Ritmo de escape de la unión

Ectopia auricular

Bloqueo AV de primer grado

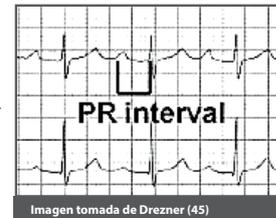
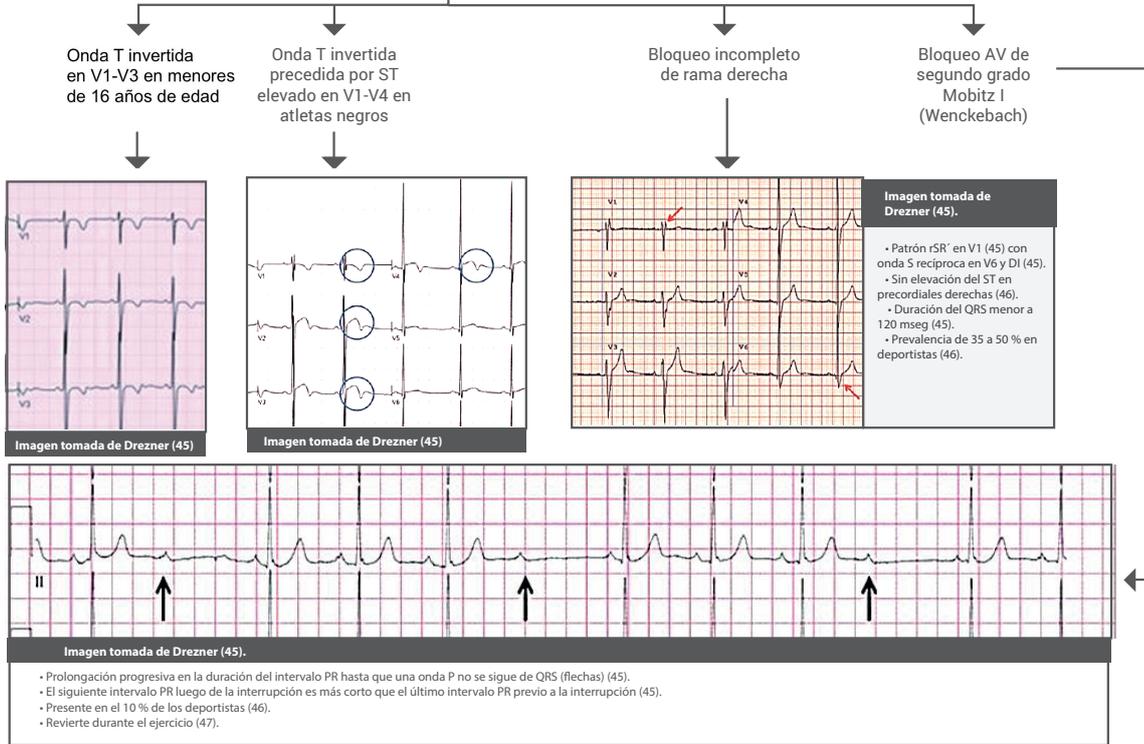
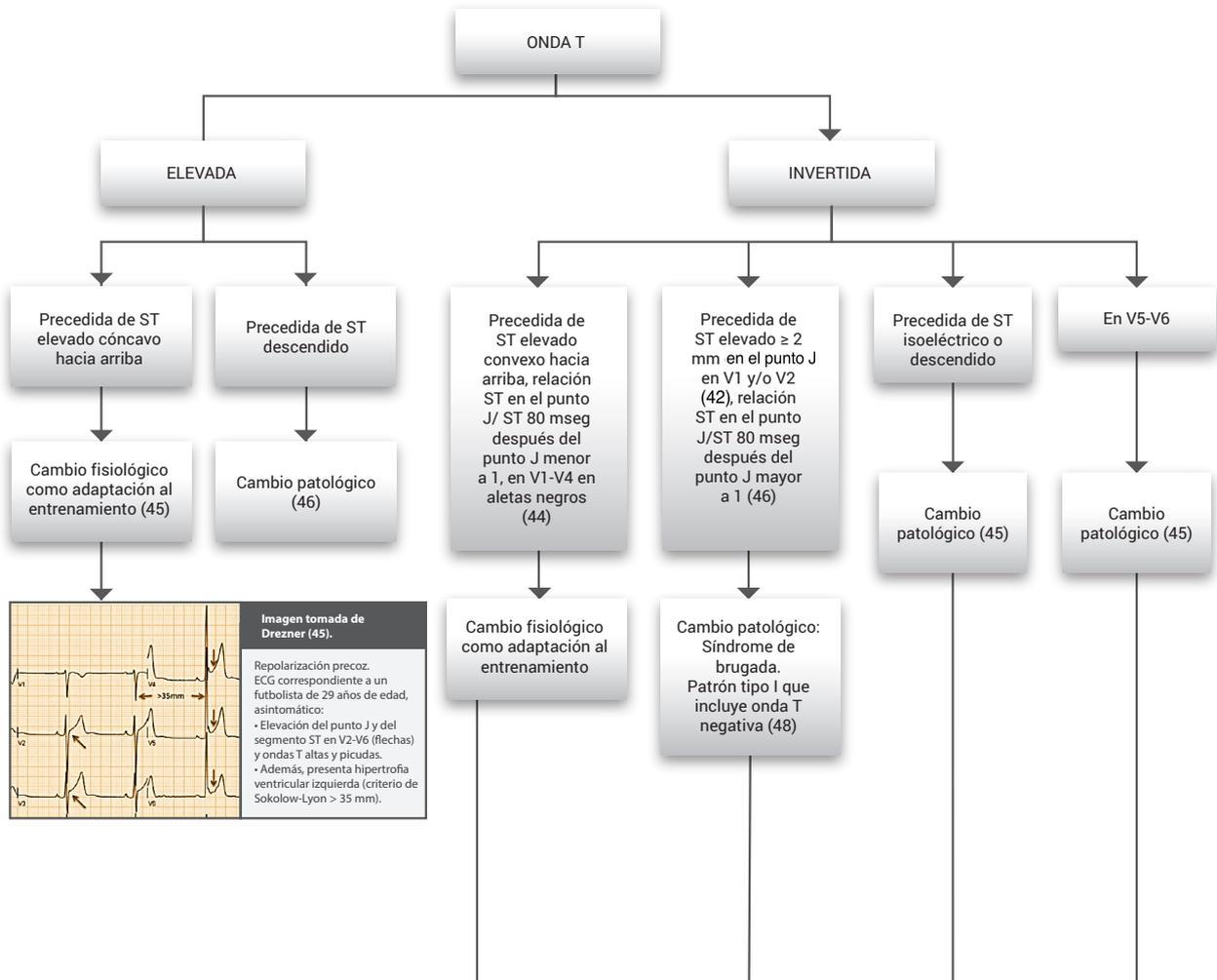
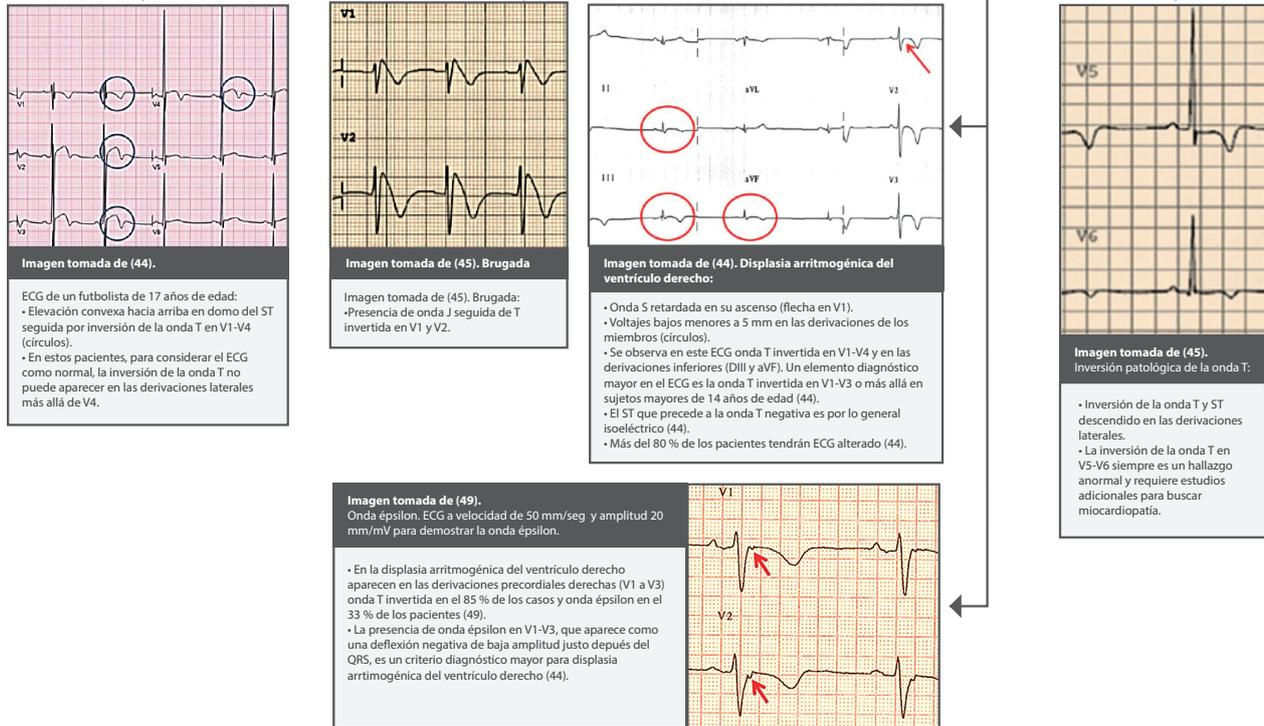


Imagen tomada de Drezner (45)



**Figura 10.** Cambios electrocardiográficos considerados fisiológicos en el atleta (siempre y cuando no tenga historia familiar relevante, sea asintomático, y el examen físico resulte normal). Diagrama elaborado por el autor en base a imágenes obtenidas de Drezner et al (42, 45).





**Figura 11.** Elevación o inversión de la onda T como cambio fisiológico o patológico.

## **MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA**

---

Un patrón común de la miocardiopatía hipertrófica es la hipertrofia asimétrica donde el septum interventricular es más grueso que el resto del ventrículo izquierdo, asociada a disfunción diastólica, disfunción microvascular que predispone a isquemia durante el ejercicio y obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Solamente el 25 % de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica presenta un soplo en reposo correspondiente a la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (44).

### **EVALUACIÓN ANTE LA SOSPECHA DE MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA**

El diagnóstico puede ser realizado por electrocardiograma en combinación con ecocardiograma o resonancia magnética cardíaca. Si se sospecha miocardiopatía hipertrófica a partir de los hallazgos en el ECG se debe evaluar la estructura y función del ventrículo izquierdo. El ecocardiograma valora el tamaño de la cavidad ventricular, el espesor de la pared ventricular, función sistólica y diastólica, estructura y función valvular (44). La disfunción diastólica puede ser un signo de miocardiopatía hipertrófica que precede a la aparición de la hipertrofia (50).

La miocardiopatía hipertrófica se puede diagnosticar con un espesor igual o mayor a 1.5 cm con una cavidad normal o reducida del ventrículo izquierdo, en ausencia de otras posibles causas de hipertrofia miocárdica. La resonancia magnética cardíaca se recomienda cuando la ecocardiografía no puede valorar adecuadamente todos los segmentos del miocardio, una eventual miocardiopatía hipertrófica apical (onda T invertida y/o descenso del ST en V4-V6, DI, aVL, DII y aVF), o cuando la hipertrofia miocárdica cae en la zona gris (espesor entre 12 a 15 mm) (44).

Si el diagnóstico permanece incierto, se debe realizar un test genético y/o establecer un período de interrupción del ejercicio para probar si revierte la hipertrofia ventricular izquierda (44).

## SIGNOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

Más del 90 % de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica tendrá alteraciones en el ECG (44).

- **Inversión de la onda T:** en pacientes asintomáticos menores a 35 años de edad con miocardiopatía hipertrófica confirmada por resonancia magnética cardíaca, el 62 % presentó inversión de la onda T. Se define como onda T mayor a 1 mm de profundidad en 2 o más derivaciones (excluidas aVR, DIII, y V1); y lo mismo vale para considerar como anormal el componente negativo de una onda T bifásica. La inversión de la onda T es considerada patológica, independientemente de la etnia, en las derivaciones laterales e inferolaterales (V5-V6, DI y aVL, DII y aVF) y requiere evaluaciones adicionales en la búsqueda de miocardiopatía hipertrófica (44). La inversión de la onda T en deportistas jóvenes y aparentemente sanos puede ser la manifestación inicial de una miocardiopatía, incluso antes de que sean evidentes cambios morfológicos en los estudios de imagen cardíaca (46). **Ver figura 12.**

- **Descenso del segmento ST:**

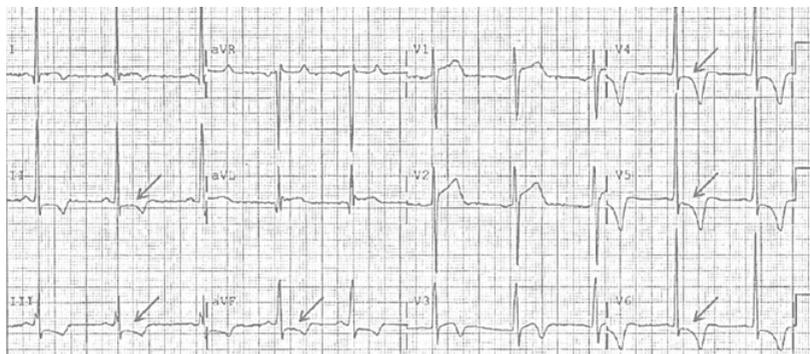
Presente en 46 a 50 % de pacientes con miocardiopatía hipertrófica, cualquier descenso del ST mayor a 0.5 mm en dos o más derivaciones requiere evaluación adicional en la búsqueda de miocardiopatía hipertrófica (44). **Ver figura 12.**

- **Ondas Q patológicas:**

Presentes en 32 a 42 % de los pacientes, se definen como onda Q mayor a 3 mm de profundidad o mayor a 40 mseg de duración, en dos o más derivaciones (excluidas aVR y DIII) (44). **Ver figura 13.**

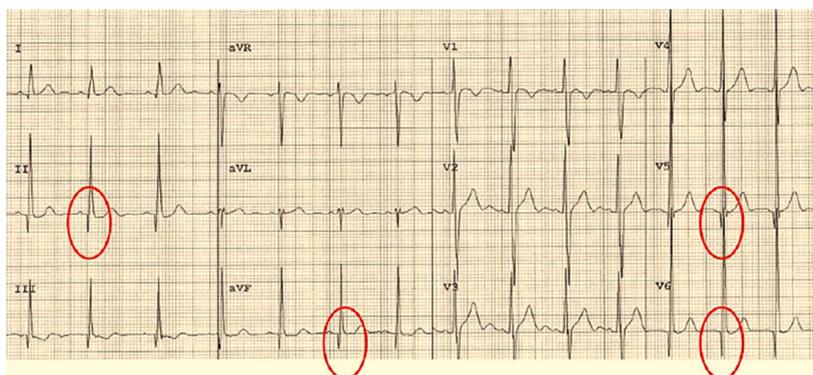
- **Bloqueo completo de rama izquierda:**

Presente en el 2 % de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica (44).



**Figura 12**, tomada de Drezner et al (44). Miocardiopatía hipertrófica:

- Inversión de onda T y descenso del ST en las derivaciones inferolaterales.
- 

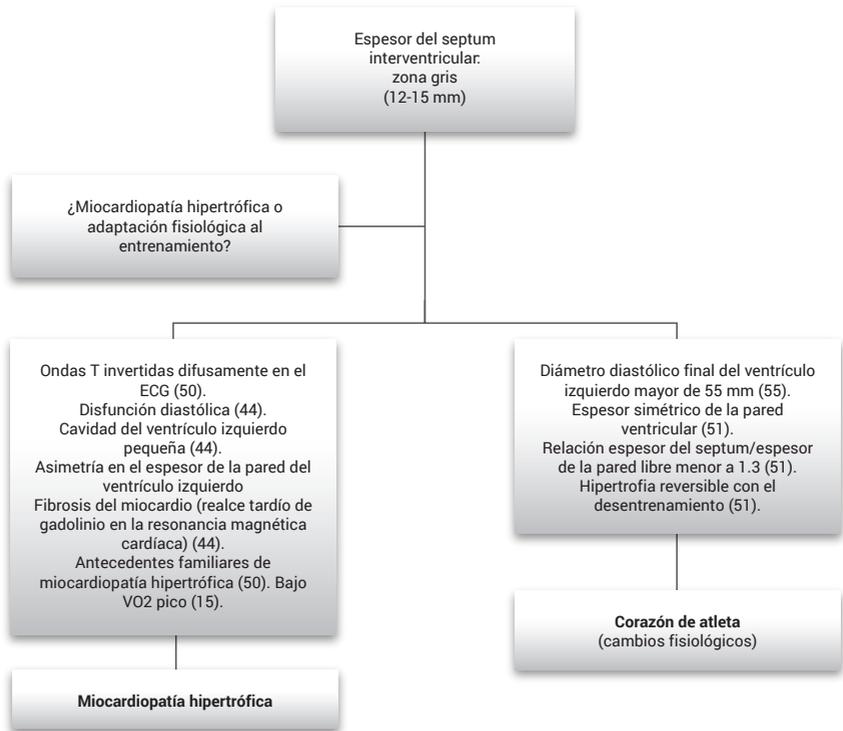


**Figura 13**. Imágen tomada de Drezner et al (44). Miocardiopatía hipertrófica:

- Ondas Q patológicas (mayores de 3 mm de profundidad) en V5 y V6, DII y aVF.

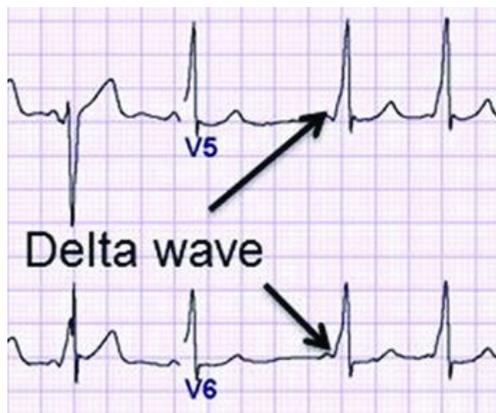
**ZONA GRIS DEL ESPESOR DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR  
(VER FIGURA 14):**

¿miocardiopatía hipertrófica o adaptación fisiológica al entrenamiento?



**Figura 14.** Zona gris del septum interventricular. En base a datos de: Sharma et al (15), Drezner et al (44), Caselliet al (50), Kaşikçioğlu (51).

**WOLFF-PARKINSON-WHITE. Ver figura 15**



**Figura 15**, tomada de Rao et al (52). Wolff-Parkinson-White (52):

- Criterios diagnósticos en el ECG: intervalo PR menor a 120 mseg, onda delta en el QRS, y QRS mayor a 120 ms.
- La onda delta consiste en el ascenso lento o "arrastrado" del complejo QRS.
- Responsable de al menos 1 % de los casos de muerte súbita cardíaca en deportistas.
- La mayoría de las muertes súbitas por Wolff-Parkinson-White ocurre durante el ejercicio.

---

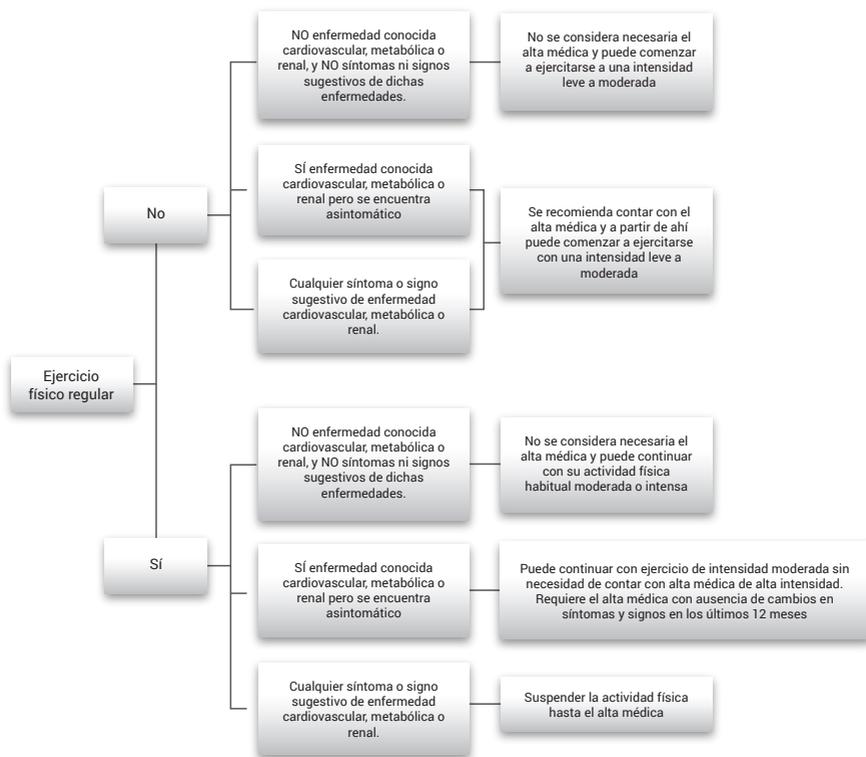
**TENDENCIAS ACTUALES EN EL SCREENING DE SALUD  
PREPARTICIPATIVO PARA EL EJERCICIO**

---

Se propone no incluir el perfil de riesgo cardiovascular como un determinante de la autorización médica para la práctica del ejercicio (53).

Según las nuevas guías de American College of Sport Medicine (53), los 3 factores fundamentales a evaluar son **(ver figura 16):**

- 1)** El nivel de actividad física habitual del individuo.
- 2)** La presencia de signos y/o síntomas de enfermedad conocida cardiovascular (cardíaca, periférica, cerebrovascular), metabólica (por ejemplo, diabetes mellitus tipo I o II), o renal.
- 3)** Intensidad del ejercicio deseada.



**Figura 16.** Prescripción del ejercicio. Diagrama tomado de Riebe et al (53):

En todos los casos, para aumentar la intensidad del ejercicio se recomienda hacer la progresión de acuerdo a las guías de American College of Sport Medicine.

Intensidad leve: 30 % a < 40 % de la Frecuencia Cardíaca de Reserva o del VO<sub>2</sub> de Reserva.

Intensidad moderada: 40 % a < 60 % de la Frecuencia Cardíaca de Reserva o del VO<sub>2</sub> de Reserva.

Intensidad vigorosa: ≥ 60% de la Frecuencia Cardíaca de Reserva o del VO<sub>2</sub> de Reserva.

Considerar los síntomas y signos tanto en reposo como en el ejercicio: dolor precordial o en otras localizaciones que hagan pensar en isquemia, soplo cardíaco, palpitaciones o taquicardia, disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema de tobillos, claudicación intermitente, fatiga inusual, convulsiones, síncope.

Considerar los síntomas y signos tanto en reposo como en el ejercicio: dolor precordial o en otras localizaciones que hagan pensar en isquemia, soplo cardíaco, palpitaciones o taquicardia, disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema de tobillos, claudicación intermitente, fatiga inusual, convulsiones, síncope.

### **LA PRESCRIPCIÓN DEL EJERCICIO COMO FACTOR PROTECTOR FRENTE A LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES**

---

El riesgo de eventos cardiovasculares agudos (muerte súbita cardíaca e infarto agudo de miocardio) relacionado con el ejercicio es extremadamente bajo aún durante o inmediatamente después del ejercicio intenso, y es menor en la medida que el sujeto tenga un mayor nivel de fitness.

El ejercicio regular reduce el riesgo cardiovascular en las 24 horas del día, tanto durante el ejercicio intenso como en el resto del día.

Existe una alta prevalencia de población con factores de riesgo cardiovascular y sin embargo es baja la incidencia de muerte súbita cardíaca e infarto agudo de miocardio relacionados con el ejercicio. Por lo tanto, los clásicos factores de riesgo cardiovascular no son buenos predictores del riesgo relacionado con el ejercicio y actualmente continúa recomendándose la valoración y control del riesgo cardiovascular pero sin considerarlo un determinante en la autorización médica para realizar ejercicio (53).

El riesgo agudo y crónico de eventos cardiovasculares se reduce siguiendo una relación dosis del ejercicio – respuesta.

Si bien puede existir un aumento del riesgo agudo, el riesgo total disminuye conforme el sujeto mejora su nivel de entrenamiento (10).

Se reduce el riesgo de infarto del miocardio en más de 5 veces cuando se hace ejercicio más de 4 ó 5 veces por semana, con una disminución del efecto a menor ejercicio durante la semana. El riesgo agudo también disminuye incluso en quienes solamente hacen ejercicio los fines de semana. El riesgo se eliminaría a partir de más de 2 horas por semana de ejercicio moderado a vigoroso (10).

**Las claves de la prescripción del ejercicio que impliquen menos riesgo de eventos cardiovasculares adversos relacionados con el esfuerzo físico son (14):**

- Realizar la prescripción ajustada a cada persona sobre la base de un examen médico preparticipativo.
- Progresividad para permitir la adquisición gradual de una condición física adecuada al tiempo que se reducen los riesgos.
- En pacientes con enfermedades cardiovasculares conocidas realizar ejercicio en forma controlada.
- Adecuada entrada en calor y vuelta a la calma.
- Evitar la actividad física a una intensidad no habitual y en ambientes con condiciones climáticas extremas en personas con enfermedades cardiovasculares o sedentarias.
- Se recomienda una aclimatación previa para el ejercicio a una altura mayor a los 1.500 metros sobre el nivel del mar.

**PREPARACIÓN DE RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES**

---

**¿Cómo hay que prepararse ante un eventual paro cardíaco súbito?**

- Contar con un plan ensayado, capacitar en RCP, y disponer del DEA (1). El plan de acción de emergencia debe estar escrito (20) y debe incluir el chequeo periódico de la integridad y batería del DEA (7).
- Para asegurar una respuesta eficiente se debe ensayar el plan para las emergencias con los primeros respondedores potenciales (54). Las revisiones y ensayos del plan debe hacerse al menos una vez al año con los posibles respondedores (20).
- Coordinar acciones con el sistema de emergencia local, e informar sobre los eventos deportivos que se realizarán (55).
- La comunicación entre los integrantes del equipo de emergencia puede hacerse por handy, radio o celulares (55). Los aparatos deben ser testeados antes de cada evento (17).
- En la respuesta frente a una víctima con paro cardíaco súbito se deben considerar 4 intervalos; desde el inicio del colapso hasta: activación del sistema de emergencia, inicio de la RCP, primer shock para la desfibrilación, y llegada del servicio de emergencia médica. La llamada a la emergencia y el inicio de la RCP tienen que cumplirse dentro del primer minuto. El primer shock debe administrarse en los primeros 3 a 5 minutos (56) y **preferentemente en los primeros 2 minutos** (47).
- El acceso temprano a la desfibrilación es crítico (54). “Los desfibriladores deberían estar disponibles en todas partes, como los extintores de fuego” (25).
- Si la respuesta de la emergencia médica móvil entre el colapso y el primer choque es mayor de 3-5 minutos entonces se debería tener un DEA en el lugar (54).

- Debe estipularse cómo ingresará la ambulancia al campo de juego y prever el personal encargado de facilitar el acceso durante el partido (64).
- Se recomienda tener un registro nacional de eventos cardíacos en el fútbol para conocer la incidencia del problema y monitorizar (26).

### **¿Cuáles medidas preventivas se adoptaron en el Uruguay?**

**1)** Observatorio PRE.MU.DE (prevención de la muerte súbita en el deporte) (57) comprende a instituciones públicas y privadas; cuenta con el auspicio de la Cátedra de medicina del ejercicio y deporte de la Facultad de Medicina, Universidad de la República.

Su población objetivo son los deportistas, y tiene como fines:

- La detección de factores de riesgo para muerte súbita mediante estudio clínico, electrocardiograma, y ecocardiograma.
- Capacitar en RCP básica a diferentes actores del deporte (árbitros, médicos, kinesiólogos) para contar con primeros respondedores en los eventos deportivos.

**2)** Ley Número 18.360 (58). Están obligados a disponer de DEA los estadios y gimnasios deportivos:

- En regiones asistidas en tiempo y forma por sistemas de emergencia médica avanzada y tengan una circulación o concentración media diaria de 1.000 o más personas mayores de 30 años.
- En regiones no cubiertas en tiempo y forma por sistemas de emergencia médica avanzada y tengan una circulación o concentración media diaria de 200 o más personas.
- A los clubes y estadios deportivos que no sean alcanzados por la obligatoriedad, de todos modos, se les recomienda la instalación del DEA.
- Con respecto a la enseñanza de la RCP básica se establece que es deseable para cualquier persona y el personal médico está obligado a entrenarse.

### **¿Quiénes deben estar capacitados en RCP básica y uso del DEA en el entorno del fútbol?**

- Es importante que también se entrene a personal no médico que pueda asistir a los deportistas (59). En ese sentido, un relevamiento reciente de la FIFA a nivel mundial, demostró bajos niveles de capacitación en RCP de técnicos, preparadores físicos, cancheros, y árbitros (26).
- Todos los miembros de un equipo de fútbol deben ser entrenados en RCP sólo con las manos (compresiones torácicas sin ventilaciones) (1). En particular, el técnico del equipo es quien está presente en todas las prácticas y en todos los partidos y que puede iniciar de inmediato la RCP (60). Se recomienda el entrenamiento en RCP de los técnicos basado en simulacros (56).
- Cursos de RCP y DEA anuales deben ser tomados por todo el plantel y por

los árbitros (33).

- Se recomienda que los posibles reanimadores tengan un buen estado físico para realizar las compresiones torácicas de alta calidad puesto que implica un esfuerzo físico importante (61).

- Para facilitar la capacitación, en Sud África se ha promocionado un curso llamado "Simply CPR" (1), donde la sigla del idioma inglés CPR (de Cardiopulmonary Resuscitation) significa: Call (llamar a la emergencia si la víctima no responde), Push (compresiones torácicas si no respira normalmente), Recharge (aplicar el desfibrilador).

- Para facilitar la educación sobre las acciones que se deben tomar frente al paro cardíaco súbito en el fútbol, la FIFA promueve el uso de la aplicación para móviles "CPR11" que sirve de guía (35).

- Los árbitros deben estar preparados porque son testigos próximos durante los partidos y pueden tomar las primeras medidas como pedir que se llame a la emergencia en caso de no estar presente personal médico, evitar la excesiva aproximación de testigos hacia la víctima, y realizar RCP (62).

- La Federación Balear de Fútbol (España) involucra a los árbitros (63):

I. Un delegado debe presentarle al árbitro el DEA antes del partido para chequearlo.

II. Los árbitros están capacitados en el uso del DEA.

III. Con este plan se ha salvado la vida de jugadores que sufrieron paro cardíaco súbito.

### **¿Dónde y cómo deben estar disponibles los DEA's?**

- Un DEA debería estar disponible en aquellos lugares donde existe riesgo de paro cardíaco súbito al menos una vez cada dos años (63).

- Claramente visibles y señalizados (63).

- Los DEA's deben estar distribuidos en lugares o disponibles en móviles de emergencia, de modo tal que llegue a la víctima en 3 minutos y lograr la primera desfibrilación dentro de los primeros 5 minutos que siguen al colapso (63).

- El DEA debe estar disponible en la cancha (60) sobre el margen del terreno de juego (64), en relación a la mitad de la cancha junto al cuarto árbitro o tenerlo el médico de un equipo (1).

- Debería revisarse por los 2 equipos antes del partido (65).

- La FIFA promueve el uso de una mochila de emergencia médica donde el compartimiento más externo es transparente y contiene un DEA claramente visible a distancia y es posible chequear la funcionalidad del aparato sin necesidad de abrir la mochila (33). **Ver figura 17.**

- La mayoría de los casos en los colegios ocurren en las instalaciones atléticas, por lo cual el DEA deberá estar fácilmente disponible en esos sectores (20).

- De no contar con un DEA in situ se debe tener previsto dónde conseguir uno en el lugar más cercano posible. Para ello resultan de utilidad aplicaciones para celulares como “CERCA” de la Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular del Uruguay que muestra en el mapa dónde están disponibles los DEA’s más cercanos (66).
- 



**Figura 17.** Mochila de emergencia médica de la FIFA conteniendo un DEA. Imagen tomada de FIFA.com (67).

---

### **¿Cuántos profesionales de la salud deben estar cubriendo un evento deportivo?**

- 1 ó 2 médicos cada 50.000 espectadores (sin incluir a los médicos de los equipos) (63).
- 1 enfermera cada 10.000 espectadores (63).
- En maratones, se recomiendan 5 personas capacitadas en primeros auxilios cada 1.000 runners y al menos un médico entrenado en soporte vital avanzado cada 2.500 runners, un puesto de primeros auxilios con DEA por milla, los puestos de primeros auxilios deberán priorizar la segunda mitad del recorrido y la meta final, respondedores móviles en vehículos como bicicletas provistos de DEA (20).

### **¿Dónde debe estar el médico?**

- Es fundamental que el médico cuente con una buena vista del campo de juego para observar qué sucedió antes del colapso y para observar a cualquier jugador que colapse. En el momento de entrar en el campo de juego, el médico debe tener respuestas razonables a las siguientes preguntas: 1) ¿cuál es el mecanismo lesional?, ¿hubo traumatismo con otro jugador u objeto?, ¿cuál es el posible diagnóstico diferencial? (22).
- El equipo médico y el equipo de la ambulancia deben estar sobre el margen del campo de juego (25).
- La ambulancia debe estar en un lugar donde pueda acceder al campo de juego (33).

### **¿Cómo se prepara el público ante eventuales emergencias?**

- El público debe ser informado del sistema de emergencia del evento mediante carteles, en internet y en folletos (55).
- Para grandes estadios se recomienda un centro médico, de fácil acceso, claramente señalado, e informada su localización en un mapa en el programa oficial del evento que se entrega a los espectadores (55).

## **SECCIÓN 2.**

### **DURANTE EL PARO CARDÍACO SÚBITO: DIAGNÓSTICO, RCP Y DEA**

- COLAPSO DEL DEPORTISTA
- EVALUACIÓN INICIAL DEL DEPORTISTA COLAPSADO
- CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL PARO CARDÍACO SÚBITO EN EL CAMPO DE JUEGO
- TRATAMIENTO EN EL CAMPO DE JUEGO: COMPRESIONES TORÁCICAS Y DESFIBRILACIÓN
- TRASLADO A UN CENTRO ASISTENCIAL

# 2.

*Se estudian los criterios diagnósticos en el campo de juego del paro cardíaco súbito, donde el colapso es el signo inicial.*

*Se explica en forma detallada la evaluación del jugador colapsado y las maniobras de Resucitación Cardiopulmonar Básica junto con el uso del Desfibrilador Externo Automático.*

*Se señalan los errores que suelen cometerse en el diagnóstico y el tratamiento inicial.*

*Se describen la oportunidad y los cuidados que se han de tomar para el traslado hacia un centro asistencial.*

*Todas las acciones se exponen junto a imágenes en la cancha, conceptos clave y diagramas de flujo para facilitar la adquisición de destrezas y la claridad en la toma de decisiones en la mayor de las emergencias que puede sufrir un deportista.*



## SECCIÓN 2.

### DURANTE EL PARO CARDÍACO SÚBITO: DIAGNÓSTICO, RCP Y DEA

#### COLAPSO DEL DEPORTISTA

---

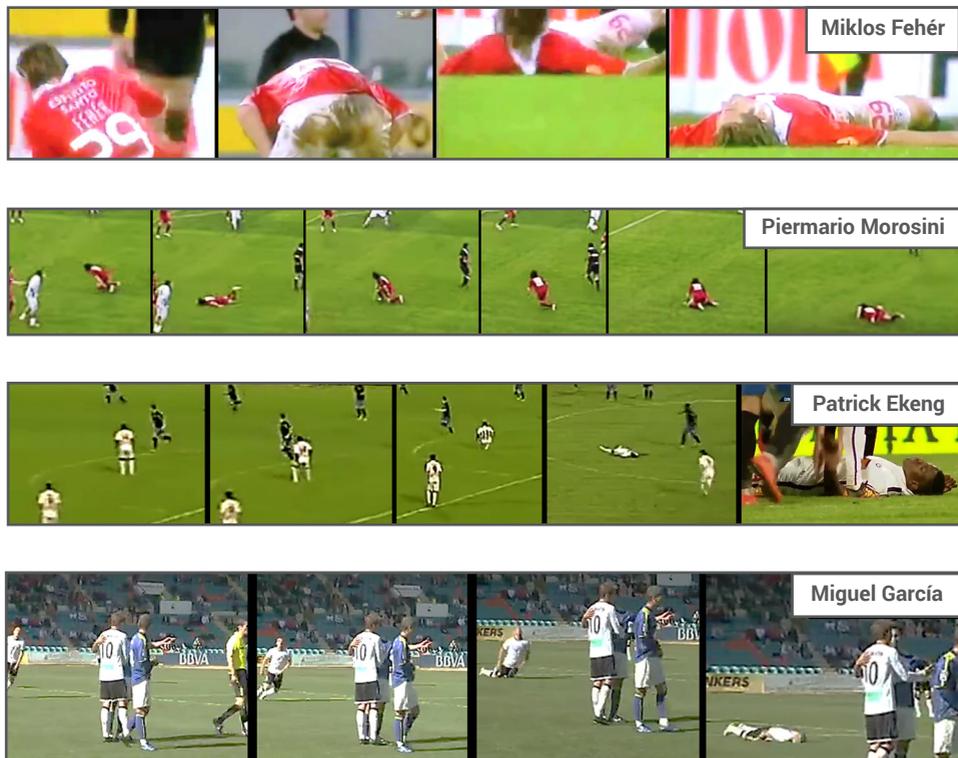
Se deben valorar las circunstancias que rodearon al episodio del colapso, nivel de conciencia, respiración y circulación.

Los colapsos de un futbolista se pueden clasificar, según exista o no previamente un traumatismo, en colapsos “con contacto” (como en el Comotio cordis o traumatismo craneoencefálico con concusión) y colapsos “sin contacto” (muerte súbita cardíaca, hipoglucemia, hiperglucemia, hipertermia o golpe de calor, hipotermia, hipotensión postural relacionada al ejercicio).

En caso de probable concusión se valorará una probable lesión cervical y se realizará un examen neuropsicológico en base a preguntas simples: ¿nombre del equipo rival?, ¿cómo va el partido? (tanteador), ¿se está jugando el primer o segundo tiempo?, ¿resultado del partido anterior? De presentar síntomas y signos de concusión, el jugador no puede continuar el partido (22).

Según un estudio (68) sobre el patrón del colapso de origen cardíaco en deportistas realizado en base al análisis de videos en YouTube, 10 de los 12 casos (83.3 %) se inclinaron y/o se arrodillaron antes de pasar a estar en decúbito por la caída, en 7 de los 12 casos (58.3 %) se inclinaron en el inicio del colapso, y 7 de los 12 casos (58.3 %) se arrodillaron como un elemento del colapso. En más de la mitad de los casos quedaron en decúbito prono tras el colapso. En ausencia de un traumatismo en la cabeza, cuando un deportista se inclina o se arrodilla y luego cae debe asumirse que tiene un evento cardíaco que pone en peligro su vida. **Ver figura 18.**

Para el jugador que queda boca abajo y que posiblemente tiene una lesión en la columna cervical, la evaluación de la respiración puede ser muy difícil. Se recomienda girarlo para colocarlo en posición supina con el fin de evaluar la respiración e iniciar la RCP (ver figura 18). La preocupación por la protección de la columna cervical no debe obstaculizar la evaluación rápida y el inicio de la resucitación (11).



**Figura 18.** Secuencia de imágenes capturadas de videos de YouTube (de izquierda a derecha) donde se muestra el momento del colapso y la posición inicial sobre el piso de futbolistas que sufrieron paro cardíaco súbito (casos reales). Desde arriba hacia abajo: Miklos Fehér (69), Piermario Morosini (70), Patrick Ekeng (71), Miguel García (72).

### ¿CUÁL ES LA IMPORTANCIA DEL COLAPSO EN EL DIAGNÓSTICO DE PARO CARDÍACO SÚBITO?

- En forma característica, los síntomas típicos de una emergencia cardíaca como el dolor torácico, están ausentes en los atletas que sufren un evento cardíaco y la primera manifestación puede ser la pérdida de conciencia sin causa aparente (5).
- Ante un deportista con pérdida de conciencia, hay que preocuparse por su vida, y pensar en la posibilidad que tenga paro cardíaco súbito (5).
- El colapso no asociado a contacto o trauma es el principal signo inicial de paro cardíaco súbito de un jugador dentro del campo de juego (47).
- Cuando un futbolista colapsa y queda inconciente en el campo de juego sin haber tenido contacto con otro jugador u objeto físico, se debe considerar como paro cardíaco súbito hasta demostración de lo contrario (1, 22).

Por lo tanto, si vemos que un deportista colapsa sin contacto debemos considerarlo como signo de paro cardíaco súbito y correr para asistirlo de inmediato con el DEA (1). Se debe reconocer el paro cardíaco inminente desde el comienzo de la caída (68).

**COLAPSO SIN CONTACTO = PRINCIPAL SIGNO INICIAL DEL PARO CARDÍACO SÚBITO (47)**

### COLAPSO DEL DEPORTISTA RELACIONADO A TRAUMATISMO (73):

- Es más frecuente en deportes de colisión y generalmente involucra la cabeza, el cuello, y abdomen.
- Tanto para los colapsos de origen traumático como no traumático es importante el acceso inmediato al DEA.
- Los movimientos tipo convulsiones son frecuentes en las arritmias cardíacas y pueden verse luego de un traumatismo en la cabeza.
- Traumatismos cerrados de tórax: el commotio cordis y la disrupción de una estructura cardíaca o vascular producen colapsos inmediatos, mientras que la contusión cardíaca, hemotórax, neumotórax, contusión pulmonar, generalmente no producen un colapso inmediato.
- Traumatismo abdominal: las lesiones del bazo no suelen causar un colapso inmediato, pero puede aparecer síncope o pre síncope tardíamente. Los deportistas jóvenes pueden mantener una presión arterial normal a pesar de una hemorragia interna importante.

### UN JUGADOR QUE COLAPSÓ, AUNQUE PRESENTE MOVIMIENTOS, PUEDE ESTAR EN PARO CARDÍACO

- Actividad convulsiva breve o movimientos involuntarios mioclónicos han sido reportados en más de un 50% de los atletas con paro cardíaco súbito (1, 64) inmediatamente después del colapso (1). Aún cuando la víctima sea epiléptica se debe sospechar el paro cardíaco súbito ante las convulsiones (8). Los movimientos de tipo convulsivo pueden ser el resultado de una reducción de la perfusión cerebral y, por lo tanto, no siempre implican epilepsia u otros trastornos neurológicos (41).
- Las convulsiones breves y generalizadas puede ser un primer signo de paro cardíaco (3) y por lo tanto los testigos deben sospechar paro cardíaco súbito en cualquier sujeto que presente convulsiones (8).
- Ante un jugador que colapsa y no responde, la presencia de convulsiones en ese contexto se debe interpretar como un signo de paro cardíaco súbito (1, 74). **Ver figura 19.**



**Figura 19.** Gastón Sessa, arquero de Boca Unidos describió el momento del colapso del defensor de Atlético Paraná Cristian Gómez, quien finalmente sufrió muerte súbita: "se iba cayendo hacia atrás. Se le iban los ojos hacia arriba, se le ponía todo blanco, tenía convulsiones, un momento de desesperación". Texto y fotografía tomados de La Nación (75).

---

• **EVALUACIÓN INICIAL DEL DEPORTISTA COLAPSADO**

Ante un deportista que colapsa se debe pedir que se llame a la emergencia y se traiga el DEA de inmediato, aproximarse al jugador para evaluar el estado de conciencia y la respiración. **Ver figuras 20 A - E.**

---



**Figura 20. A.** Cuando ve que un jugador sufre un colapso, con toda rapidez y decisión debe aproximarse a él y pedir que se llame a la emergencia y se traiga el DEA.

---



**Figura 20 B.** Ante la sospecha de paro cardíaco súbito se pide de inmediato que se traiga el DEA y se llame a la emergencia al tiempo que se realiza la evaluación del jugador colapsado y se inicia la RCP básica. En la imagen se observa la colaboración de los testigos; uno trae a toda prisa el DEA (en el centro de la imagen) y otro está comunicándose por celular con la emergencia (más atrás y a la derecha). Los otros testigos (en la derecha de la imagen) se mantienen a cierta distancia de la víctima y evitan obstaculizar a quienes se encargan de la resucitación.



**Figura 20. C.** En primera instancia se debe aproximar a la víctima, arrodillarse (con ambas rodillas apoyadas en el suelo para optimizar la estabilidad del cuerpo del reanimador) junto a un lado del tórax y comenzar por la evaluación del estado de conciencia. La respuesta se evalúa llamando a la víctima, preguntándole si se encuentra bien y golpeándole los hombros suavemente (8).

---



**Figura 20. D.** En el caso que no responda se levanta la camiseta para facilitar la evaluación de los movimientos respiratorios y dejar expuesto el tórax ante la eventualidad que requiera compresiones torácicas y la adhesión de los parches del desfibrilador.



**Figura 20 E.** Para evaluar la respiración se realiza la maniobra frente-mentón y se aplica “MES” (Mirar, Escuchar y Sentir) según recomendación del Consejo Europeo de Resucitación (8). En la maniobra frente-mentón se coloca una mano sobre la frente que empuja la cabeza hacia abajo y dos dedos de la otra mano se colocan por debajo del mentón empujándolo hacia arriba (se empuja sobre el hueso del mentón, no en los tejidos blandos que están entre el mentón y la laringe). El movimiento combinado de ambas manos determina el giro de la cabeza con una hiperextensión del cuello. Al mismo tiempo y manteniendo la maniobra frente/mentón el reanimador se inclina y acerca su cara a la cara de la víctima para evaluar la respiración: Mira el tórax fijándose si existen movimientos respiratorios, busca escuchar los ruidos respiratorios y sentir el soplo de la respiración sobre su mejilla. Si el reanimador está seguro que la respiración es normal entonces debe mantener la vía aérea abierta con la maniobra frente-mentón y vigilar en todo momento cómo evoluciona la respiración. Si aparece una respiración anormal o deja de respirar: iniciar inmediatamente las compresiones torácicas.

---

### ¿CÓMO DEBE INTERPRETARSE LA RESPIRACIÓN AGÓNICA?

- La respiración agónica consiste en boqueadas infrecuentes, lentas, y ruidosas (8).
- En los primeros minutos del paro cardíaco súbito puede aparecer una respiración agónica (64).
- Puede encontrarse este signo hasta en el 40 % de los casos (8).
- La RCP iniciada cuando existe la respiración agónica aumenta la sobrevida (47).

## RESPIRACIÓN AGÓNICA = SIGNO DE PARO CARDÍACO (8)

• Las boqueadas agónicas son indicación para comenzar la RCP de inmediato. **Ver figura 21.**



**Figura 21.** Se aprecia cómo el jugador colapsado respira con boqueadas correspondientes a la respiración agónica. Amerita el inicio inmediato de las compresiones torácicas. No confundir la respiración agónica con la respiración normal.

---

Para el jugador que queda boca abajo y que posiblemente tiene una lesión en la columna cervical, la evaluación de la respiración puede ser muy difícil. Se recomienda girarlo en bloque para colocarlo en posición supina con el fin de evaluar la respiración e iniciar la RCP. La preocupación por la protección de la columna cervical no debe obstaculizar la evaluación rápida y el inicio de la resucitación (11). **Ver figura 22**



**Figura 22.** Secuencia de imágenes capturadas de un video de YouTube (72) sobre un caso real de paro cardíaco súbito de un futbolista. A raíz del colapso, el jugador quedó inicialmente en posición decúbiteo ventral y fue girado en forma inmediata.

Cuando se sospecha paro cardíaco súbito, si la posición inicial de la víctima es decúbiteo ventral o lateral se la debe girar para posicionarla en decúbiteo dorsal.

### EVALUACIÓN DEL PULSO

- Según algunos estudios, los responsables de brindar cuidados de salud diagnostican correctamente la ausencia del pulso en apenas el 50% de los casos (20).
- Para los reanimadores médicos, la American Heart Association recomienda evaluar simultáneamente la respiración y el pulso en un plazo menor de 10 segundos (3).
- Para reanimadores legos, la American Heart Association no indica la comprobación del pulso (3). Los reanimadores legos no deben chequear el pulso en ningún caso (20).
- Por otro lado, según el Consejo Europeo de Resucitación: “Evaluar el pulso carotídeo (o cualquier otro pulso) es un método inexacto para confirmar la presencia o ausencia de circulación” (8).

Se recomienda no chequear el pulso para diagnosticar el paro cardíaco en el campo de juego (1)

### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL PARO CARDÍACO SÚBITO EN EL CAMPO DE JUEGO

- Colapso y no responde, en especial si no tuvo contacto con otro jugador u objeto (33, 64).
- Colapso, no responde, y presenta movimientos similares a convulsiones (1, 8, 20, 33, 64).
- Colapso, no responde, y NO respira o presenta respiración agónica (3, 8, 33, 64). Ante la duda con respecto a si está respirando con normalidad se deberá realizar la RCP (8).

### Por lo tanto, cuando vemos a un deportista que colapsa sin contacto:

1) Se debe considerar como paro cardíaco súbito hasta demostración de lo contrario (1, 22).

2) Entrar en el campo de juego con el DEA en mano (64) inmediatamente sin pedir la autorización del árbitro (47). Según las reglas de la FIFA, en el caso de un jugador que colapsa sin contacto se debe entrar al campo de juego sin autorización del árbitro (47). **Ver figura 23.**

Además, como toda acción en primeros auxilios, debe comenzar por asegurar la escena para el propio reanimador, la víctima y cualquier testigo (8).

3) Una vez que estamos junto al jugador colapsado, se confirma el diagnóstico con la falta de respuesta a los estímulos, no respira o tiene respiración agónica, y eventualmente presenta movimientos convulsivos (35, 47).

4) Si un jugador colapsó, no responde pero mantiene la respiración normal, debemos continuar vigilando su respiración, activar el sistema de emergencia, encender el DEA y adherir los parches. En este caso, se recomienda mantener la vía aérea abierta mediante la maniobra frente-mentón con el jugador en la posición decúbito dorsal ("boca arriba") porque así es más probable que se inicie la RCP sin demora cuando deja de respirar con normalidad en comparación a dejar a la víctima en posición lateral (76d).

### ¿CUÁLES SON LAS CAUSAS DEL RETRASO EN EL INICIO DE LA RCP Y USO DEL DEA?

- **ERROR:** esperar la autorización para entrar en el campo de juego (1).

Por esta razón, en el mundial de Brasil 2014 en caso de colapso sin contacto de un jugador podían ingresar 3 médicos al campo de juego (sin el conocimiento o permiso del árbitro) mientras el juego seguía en marcha y un cuarto médico le informaba al cuarto árbitro respecto a la emergencia médica. Todo ello porque en caso de un colapso sin contacto el juego puede seguir y el árbitro no percatarse de lo ocurrido (35).

Se aconseja no desaprovechar el tiempo intentando determinar la etiología del colapso (11).

- **ERROR:** una valoración inadecuada del pulso y de la respiración porque puede retrasar el inicio de la resucitación (64). En particular, la respiración agónica o gasping puede confundirse con la respiración normal (11).

- **ERROR:** no interpretar las convulsiones como signo de paro cardíaco súbito (11).



**Figura 23.** Dibujo elaborado por el autor.

Ante un jugador que colapsa se ingresa de inmediato al campo de juego con el DEA en la mano considerando que:

**COLAPSO = PARO CARDÍACO SÚBITO**

De no contar con el DEA, se ingresa de inmediato al campo de juego para hacer la evaluación inicial y comenzar las compresiones torácicas mientras la ambulancia viene en camino.

---

### **¿A cuáles factores se atribuye una menor sobrevida de los futbolistas que sufren un paro cardíaco súbito en el campo de juego?**

No contar con el DEA, falta de reconocimiento del problema, error diagnóstico (creer que se trata de un síncope vasovagal o una convulsión) (26).

### **TRATAMIENTO EN EL CAMPO DE JUEGO: COMPRESIONES TORÁCICAS Y DESFIBRILACIÓN.**

---

### **MANIOBRAS DE RCP BÁSICA EN EL CAMPO DE JUEGO**

---

#### **SECUENCIA DE ACCIONES A PARTIR DEL COLAPSO**

Se sugiere la nemotecnia ABCDE para recordar los pasos indicados por los protocolos internacionales (4, 8):

**A**segurar la escena, **A**brir la vía **A**érea para evaluar la respiración y **A**mbulancia (llamado a la emergencia).

**B**uenas **C**ompresiones (compresiones torácicas de alta calidad).

**D**esfibrilador (**DEA**). **E**lectrocardiograma como estudio preventivo.

En la **figura 24** se muestran sugerencias didácticas para que el profesional de la salud o educador pueda transmitir con facilidad los pasos fundamentales de la RCP básica en el contexto del deporte y la educación física.



**Figura 24.** Nemotecnia propuesta por el autor para la atención inicial del paro cardíaco súbito en el deporte. Se usa la imagen conocida de un balón de fútbol, donde cada vértice de un pentágono corresponde a una letra; se incluye el ABCDE que comienza y termina en la letra A para conformar la palabra DEA, destacando así la importancia de la desfibrilación precoz.

**Ambulancia**  
**Buenas compresiones**  
**DEA**  
**Electrocardiograma como estudio preventivo**

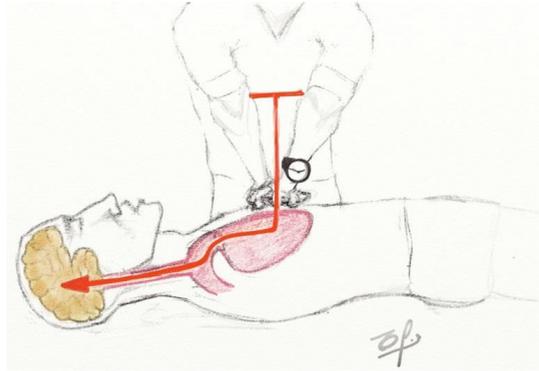
---

#### **¿QUÉ DEBE PEDIR EL REANIMADOR INICIAL A LOS OTROS TESTIGOS?**

- Llamar a la emergencia.
- Traer el DEA inmediatamente si no está disponible.
- Ayuda para rotar en las compresiones torácicas (77).

#### **¿EN CUÁL MOMENTO Y LUGAR SE DEBE REALIZAR LA RCP?**

- Una lesión o condición severa de cualquier jugador de fútbol, o cualquier lesión del arquero se debe atender dentro del rectángulo de juego (22).
- En el paro cardíaco sin desfibrilación la supervivencia sin RCP disminuye 10 % por minuto, pero con RCP disminuye 3 a 4 % por minuto (64). Por lo tanto, la RCP debe iniciarse inmediatamente porque permite prolongar la ventana de tiempo para que la aplicación del DEA resulte eficaz.
- La RCP básica mantiene la función del corazón y del cerebro (6), “salva a las neuronas” y de esta forma aumenta la probabilidad de salvar a la víctima y mejorar el pronóstico neurológico (10). **Ver figura 25.**
- Tanto la RCP como la desfibrilación se desarrollarán inicialmente junto a la víctima, en el mismo lugar donde colapsó para evitar demoras innecesarias en la resucitación (64).
- Los otros jugadores deben ser alejados de la víctima para dejar espacio para quienes se encargan de hacer la resucitación y los árbitros pueden colaborar en la tarea de organizar a los jugadores. Además, se facilitará el ingreso de la ambulancia al campo de juego (64).



**Figura 25.** Importancia de las compresiones torácicas iniciadas inmediatamente para mantener el flujo sanguíneo cerebral y preservar el encéfalo. Dibujo elaborado por el autor.

---

## COMPRESIONES TORÁCICAS DE ALTA CALIDAD

---

### ¿CUÁL POSICIÓN DEBE ADOPTAR EL REANIMADOR PARA REALIZAR LAS COMPRESIONES TORÁCICAS?

- Arrodillarse junto al lado izquierdo o derecho del tórax de la víctima.
- Entrelazar los dedos.
- Apoyar el talón de una mano sobre la mitad inferior del esternón (evitar comprimir en el epigastrio o apófisis xifoides del esternón).
- Apoyar el talón de la otra mano sobre el dorso de la mano que toma contacto con el tórax.
- Entrelazar los dedos.
- Los miembros superiores deben estar rectos y verticales (codos extendidos).

**Ver figura 26 A-C.**



**Figura 26 A.** Referencias anatómicas importantes.

Mitad inferior del esternón, a la altura de las mamilas: sitio de apoyo del talón de la mano hábil para las compresiones torácicas.

Con la letra "X" se indica la proyección de la apófisis xifoides, donde debe evitarse el apoyo de la mano.

Por debajo de la clavícula derecha en la cara anterior del tórax y por debajo de la axila izquierda en la cara lateral del tórax: sitio para pegar cada parche del DEA.

---



**Figura 26 B.** Posicionamiento de los dedos y las manos. Observe los dedos entrelazados para evitar que las manos se desacomoden y el apoyo del talón de la mano que queda abajo sobre el esternón a la altura de los pezones.



**Figura 26 C.** Posición corporal y técnica correcta para las compresiones torácicas. El reanimador mantiene los codos extendidos, el movimiento para la compresión y descompresión se hace desde la cadera y se aprovecha el peso del tronco que se transmite por los miembros superiores en dirección vertical.

---

#### **CON RESPECTO A LA FRECUENCIA DE LAS COMPRESIONES:**

- Frecuencia de compresiones torácicas de 100 a 120 por minuto (3, 8).
- Reducir todo lo posible las interrupciones de las compresiones torácicas. Las interrupciones de las compresiones deben durar menos de 10 segundos (3).
- No interrumpir las compresiones torácicas para chequear los signos vitales salvo que se tenga una alta sospecha de recuperación de la víctima (77).

#### **CON RESPECTO A LA PROFUNDIDAD DE LAS COMPRESIONES:**

- Permitir una reexpansión torácica completa después de cada compresión sin perder el contacto de las manos con el esternón (8). “Una descompresión incompleta eleva la presión intratorácica y reduce el retorno venoso, la presión de perfusión coronaria y el flujo de sangre al miocardio; además, puede influir en el resultado de la reanimación” (3).
- La compresión y la reexpansión deben durar aproximadamente el mismo tiempo (8).
- Profundidad de las compresiones entre 5 a 6 cms para las víctimas adultas (8, 77). Comprimir con fuerza resulta eficiente y no produciría lesiones importantes para la víctima (3). En las personas que sin estar en paro cardíaco reciben RCP muy raramente se provocan daños graves, por lo cual no se debe dejar de realizar la RCP por temor a causar lesiones (8, 77). El paciente que no está en paro cardíaco y recibe RCP no va a morir por la RCP, mientras que la

víctima que sí está en paro cardíaco y no recibe RCP y la aplicación del DEA es más probable que muera.

- Las compresiones torácicas de alta calidad producen cansancio y por esa razón se debe cambiar la persona que hace las compresiones torácicas cada 2 minutos (1, 8, 77) para evitar compresiones ineficientes (1). En el momento que el DEA analiza el ritmo puede aprovecharse para cambiar de reanimador que hace las compresiones torácicas y chequear los signos vitales (77).
- La resucitación en pacientes obesos se realiza con la misma secuencia de acciones (8).

### **¿CÓMO DEBEN HACERSE LAS COMPRESIONES TORÁCICAS SEGÚN LA EDAD DE LA VÍCTIMA?**

- En todas las edades se comprime sobre la mitad inferior del esternón (3).
- En todas las edades debe alcanzarse una frecuencia de 100 a 120 compresiones por minuto (3).
- En adultos y adolescentes: las 2 manos sobre el esternón, comprimir entre 5 y 6 cm (3, 8).
- La RCP en mayores de 65 años de edad es la misma que para edades más jóvenes (8).
- En niños pequeños se apoya el talón de una sola mano, y se debe comprimir hasta 1/3 del diámetro torácico anteroposterior (3, 8).
- Si el reanimador está solo y es testigo del colapso de un niño o adulto, en primer lugar debe llamar a la emergencia y obtener el DEA. Si el colapso de un niño no fue presenciado y el reanimador está solo, hacer 2 minutos de RCP antes de llamar a la emergencia y obtener el DEA (3).

### **¿CON O SIN RESPIRACIÓN BOCA A BOCA?**

- Para un futbolista que colapsa sus niveles de saturación de O<sub>2</sub> en sangre son suficientes para los primeros minutos del paro cardíaco súbito y por lo tanto se realiza RCP solamente con compresiones torácicas. Luego, se realizarán ventilaciones boca-máscara o mediante un ventilador manual, con o sin oxígeno suplementario (64).
- Para los reanimadores entrenados se recomienda que realicen en forma alternada 30 compresiones seguidas de 2 ventilaciones (3, 8).

- La única habilidad que se requiere son las compresiones torácicas (1).
- La ventilación puede ser omitida hasta los 10 minutos porque antes del paro cardíaco súbito el jugador de fútbol tiene niveles de oxígeno normales (1).
- El masaje cardíaco externo es fácil de enseñar a cualquier transeúnte y requiere mínima supervisión (1).
- Con el masaje cardíaco continuo las interrupciones son mínimas y logra

una presión de perfusión coronaria más alta y un mayor flujo sanguíneo (1).

- La RCP sólo con las manos tiene menos objeciones para hacerse en comparación a la RCP convencional en cuanto a temor por infecciones y rechazo a la maniobra de respiración boca a boca (1).

- La supervivencia es similar entre RCP sólo con las manos y RCP convencional (1).

- La RCP sólo con las manos es el medio más efectivo para capacitar a un gran número de jugadores, entrenadores, y personal del entorno del fútbol (1).

- En el programa de la FIFA "11 pasos para prevenir la muerte súbita cardíaca" la RCP recomendada consiste solamente en las compresiones torácicas y no se incluye la respiración artificial en la asistencia inicial (33). Asimismo, en el protocolo de paro cardíaco súbito de la FIFA se recomienda en el campo de juego iniciar inmediatamente la RCP solamente con las compresiones torácicas (47).

PARO CARDÍACO SÚBITO EN EL CAMPO DE JUEGO = INICIAR RCP SOLAMENTE CON COMPRESIONES TORÁCICAS

### **¿CUÁNDO SE DEBEN INTERRUPIR LAS COMPRESIONES TORÁCICAS?**

Sólo interrumpir las compresiones torácicas para analizar el ritmo cardíaco y administrar una descarga cuando lo indique el DEA (64). El reanimador lego deberá continuar con las compresiones hasta que el personal de salud se haga cargo de la resucitación o la víctima se recupere (3).

## **DESFIBRILADOR EXTERNO AUTOMÁTICO**

---

### **¿CUÁL ES LA IMPORTANCIA DEL DEA EN EL PRONÓSTICO?**

- El principal factor que incide en la sobrevida de un paciente en paro cardíaco súbito es el tiempo entre el colpaso y la desfibrilación (1).

- Sin desfibrilación ni compresiones torácicas, la sobrevida va disminuyendo 10 a 12 % por minuto (47).

- La inmediata desfibrilación, dentro de 1 a 2 minutos del inicio del paro, en caso de Fibrilación Ventricular o Taquicardia Ventricular Sin Pulso, logra éxitos mayores al 90 % (1).

- La desfibrilación luego de los 10 minutos tiene menos de 10 % de supervivencia (22).

- Con RCP y desfibrilación tempranas en deportistas jóvenes la supervivencia es mayor al 60 % (64). Según un estudio de la FIFA (26), la sobrevida en caso de paro cardíaco súbito de futbolistas puede superar el 50 % si el DEA está disponible en el campo de juego y es usado de inmediato.

- Por lo tanto, el DEA debe estar disponible junto al campo de juego tanto en los partidos como así también en las prácticas (26). El comité médico de la FIFA promueve el slogan: “no DEA, no partido, no entrenamiento” (47).

Por cada minuto de retraso en la desfibrilación la sobrevida va disminuyendo 10 a 12% sin compresiones torácicas y 3 a 4% con compresiones torácicas (47, 64).

### ¿CUÁNDO HAY QUE ENTRAR EN EL CAMPO DE JUEGO CON EL DEA?

#### EL EQUIPO MÉDICO DEBE IR A ASISTIR AL JUGADOR QUE COLAPSÓ CON EL DEA EN MANO (1).

- En el bolso para emergencia médica de la FIFA está contenido el DEA (33). Entre el colapso y el shock se aconseja un tiempo menor a 2 minutos y para ello el DEA debe estar disponible junto al campo de juego (1, 47).
- Se debe entrar al campo de juego con el DEA en caso de reconocer el paro cardíaco súbito (64). **Ver figura 27.**
- En caso de disponer de un DEA perteneciente al centro médico del estadio o la ambulancia, deberá colocarse junto al campo de juego e informar de su disponibilidad a todo el personal sanitario vinculado al partido y a los técnicos (1).

#### DESFIBRILACIÓN EN MENOS DE 2 MINUTOS A CONTAR DESDE EL COLAPSO (47)

### ¿EL DEA SE PUEDE USAR EN TODAS LAS EDADES?

- Para los pacientes mayores de 8 años de edad se puede usar el mismo DEA estándar con los parches para adulto (3, 8).
- Para los niños de 1 a 8 años de edad se debe usar parches pediátricos pero en caso de no tenerlos se puede usar los parches para adulto (8).

**El DEA se puede usar cuando la víctima de paro cardíaco súbito es un traumatizado, embarazada o electrocutado (8).**



**Figura 27.** Se aprecia el uso del DEA (círculo) durante la resucitación del futbolista español Miguel García (caso real) que permitió salvarlo. Imagen obtenida de YouTube (72).

---

**MODO DE USAR EL DEA: ENCENDIDO, PEGAR LOS PARCHES, SHOCK, COMBINACIÓN CON LA RCP**

- **ENCENDIDO:** se oprime el botón de encendido (de color verde), a partir de eso se enciende la luz que ilumina ese botón y el aparato comienza a emitir las órdenes verbales a través de un parlante.

Importante: en los primeros auxilios una vez que el DEA se enciende no se apagará. El DEA encendido mantendrá el análisis del ritmo cardíaco e indicará si es o no necesario el shock. **Ver figura 28**



**Figura 28.** Antes de pegar los parches se procede a encender el DEA.

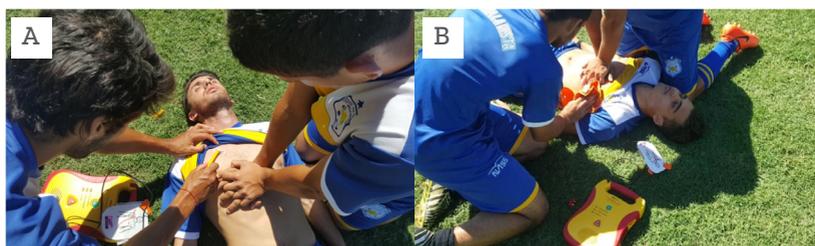
---

#### • PEGAR LOS PARCHES

##### ¿Cómo facilitar la adherencia de los parches del DEA a la piel?

La piel mojada por el sudor o la lluvia o con mucho vello puede dificultar la adherencia de los parches. Para tales casos se usará toalla y máquina de afeitar descartable que estarán disponibles en un kit accesorio del DEA (64). La desfibrilación bajo lluvia se considera una práctica segura (64). **Ver figura 29.**

---



**Figura 29A.** En caso de piel con mucho vello se debe rasurar.

**Figura 29 B.** En caso de piel mojada se debe secar.

Recuerde: la prioridad es el tiempo y el DEA debe aplicarse lo antes posible. Si no tiene los accesorios busque pegar los parches en los lados del tórax con menos vello y si la piel está mojada puede secarla con su ropa. Sea como sea, los parches deben pegarse en pocos segundos.

• **¿DÓNDE SE PEGAN LOS PARCHES?**

Cada parche tiene un dibujo para indicar la localización: uno lateral a la región mamaria izquierda y el otro por debajo de la clavícula derecha (8). Para los niños más pequeños se debe evitar que los parches se toquen entre sí, colocando uno debajo de la escápula izquierda y el otro delante y a la izquierda del esternón (8). **Ver figura 30 A - D**



**Figura 30 A-D.** Se muestra la colocación de los parches desde distintas posiciones del reanimador. Observe como en todos los casos mientras se pegan los parches uno de los reanimadores continúa con las compresiones torácicas sin interrupciones.  
A y B: por debajo de la clavícula derecha.  
C y D: por debajo de la axila izquierda.

---

### ¿CÓMO SE COMBINAN LAS COMPRESIONES TORÁCICAS CON EL DEA?

- No se recomienda un período determinado de compresiones torácicas previo a dar la descarga con el DEA (3).
- Por lo tanto, el DEA debe aplicarse tan pronto como sea posible (3, 8).
- Mientras se prepara el DEA, deben realizarse las compresiones torácicas (47).
  - Cada dos minutos el DEA indica mediante el parlante que no se debe tocar al paciente, lo cual le permitirá al aparato el análisis del ritmo cardíaco (8).
  - Debe reducirse todo lo posible la duración de la interrupción de las compresiones torácicas antes y después de la descarga del DEA (8).
  - Luego del shock deben reiniciarse inmediatamente después las compresiones torácicas (8, 20, 77). Muchas víctimas luego del shock pueden presentar actividad eléctrica sin pulso o asistolia; por lo tanto necesitan RCP para mantener la perfusión del miocardio y evitar la recurrencia de arritmias ventriculares (20). **Ver figura 31**



**Figura 31.** En el caso que el DEA indique el shock: nadie toca a la víctima y un reanimador se encarga de oprimir el botón luminiscente de color rojo. Una vez que el DEA indica que se puede continuar con la reanimación, el reanimador que en el ciclo anterior no hizo las compresiones, en el siguiente ciclo se encargará de realizar las compresiones así el otro reanimador aprovecha para descansar y recuperar energía para retomar más tarde la tarea de comprimir.

---

### ¿QUÉ HACER ANTES Y DESPUÉS DE LA DESCARGA ELÉCTRICA DEL DEA?

- **Antes de la descarga:** debe realizarse la RCP hasta que el DEA indique “no tocar a la víctima, analizando el ritmo”. Por lo tanto, continuar con las compresiones torácicas mientras el otro reanimador pega los parches del DEA y hasta que el aparato indique que no se toca a la víctima.

• **Después de la descarga:** se debe reiniciar de inmediato las compresiones torácicas sin chequear el retorno de los signos vitales (8, 11).

Es decir que la secuencia es: compresiones torácicas – choque – compresiones torácicas. En el caso que el DEA no indique el shock también se continuará luego del análisis del ritmo cardíaco con las compresiones torácicas.

Pausas en las compresiones torácicas preshock y postshock deben ser menores de 10 segundos de duración (47).

Luego de la pausa deberá continuar con las compresiones torácicas el reanimador que en el ciclo previo no hizo las compresiones así se evita el agotamiento del reanimador que se encargó de las compresiones.

### **TRASLADO A UN CENTRO ASISTENCIAL**

---

• Antes del traslado, como mínimo se debe hacer 3 ciclos de RCP y DEA (64). No está indicado el uso de medicación para el jugador colapsado salvo que sea indicada por un médico experimentado en soporte vital avanzado (47).

• La ambulancia deberá ingresar al campo de juego y llegar a la proximidad del jugador. De no ser posible, se deberá llevar al jugador hasta la ambulancia manteniendo las maniobras de resucitación (33).

• Continuar las compresiones torácicas durante el traslado aunque no sean tan eficaces como hacerlas con el cuerpo estático y sobre el piso (64) y se evitará la interrupción pero, en caso necesario, debe ser menor a 10 segundos (35). Para asegurar el mantenimiento de las compresiones torácicas durante el traslado puede usarse un aparato automático de compresiones torácicas o alternando los reanimadores encargados de realizar las compresiones torácicas (35). Durante el traslado el DEA continuará conectado (33).

• Un jugador que colapsa puede tener una lesión cervical producida por la caída incontrolada y desprotegida; entonces, eso se deberá tener en cuenta en el momento de mover la víctima para su traslado (64).

• En caso de no disponer de médico ni del DEA, se recomienda continuar con las compresiones torácicas hasta la llegada de la ambulancia (47).

• Si el jugador recupera los signos vitales deberá trasladarse de inmediato a un centro hospitalario y el traslado se realizará bajo supervisión médica y con capacidad de resucitación y desfibrilación porque puede reaparecer el paro cardíaco (47).

• En caso de decidir el traslado con inmovilización sobre tabla espinal: evitar las interrupciones en las compresiones torácicas y la desconexión de vías venosas o tubos (47).

Para sintetizar, se presenta a continuación un diagrama de flujo que muestra el manejo del paro cardíaco súbito en el campo de juego (**ver figura 32**).

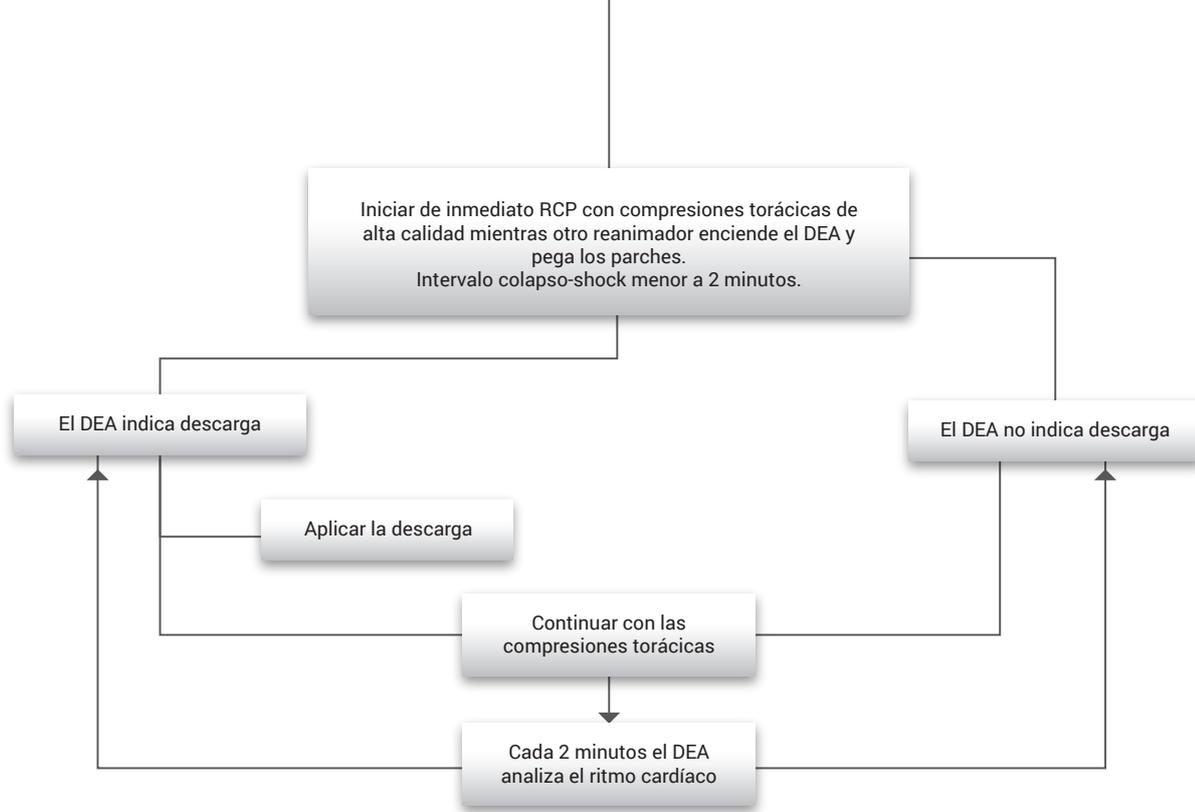
Colapso sin contacto = paro cardíaco súbito

Considerar el colapso con contacto como signo inicial de paro cardíaco súbito

Entrar de inmediato al campo de juego:  
1) Sin la autorización del árbitro  
2) Con el DEA en la mano o pedir que se traiga uno de inmediato  
3) Pedir que se llame a la emergencia de inmediato.

Junto al jugador colapsado se confirma el diagnóstico de paro cardíaco súbito:  
-No responde al llamado  
-No respira o tiene respiración agónica  
-Ante la duda se debe suponer que tiene paro cardíaco

En este contexto si el jugador presenta convulsiones: considerarlas como signo de paro cardíaco súbito.



**Figura 32.** Diagrama de flujo elaborado por el autor. Manejo del paro cardíaco súbito en el campo de juego. En base a Kramer et al (1), Moya (3), Consejo Español de Resucitación Cardiopulmonar (8), Kramer et al (47).

## **SECCIÓN 3.**

### DESPUÉS DEL PARO CARDÍACO SÚBITO

- DESPUÉS DEL PARO CARDÍACO SÚBITO

# 3.

*Se mencionan los cuidados postresucitación como parte de la cadena de supervivencia.*

*Se indica la necesidad de revisar las decisiones y las acciones adoptadas para mejorar, transmitir las experiencias e investigar.*

*La misma metodología ha de aplicarse con respecto a los simulacros que deberán realizarse periódicamente.*

*Se señala la existencia de una plataforma online de la FIFA para reportar los casos.*

*Se enumeran aspectos importantes con respecto a la revisión del DEA.*



## SECCIÓN 3.

### DESPUÉS DEL PARO CARDÍACO SÚBITO

#### ¿QUÉ HACER LUEGO DE CADA CASO DE PARO CARDÍACO SÚBITO?

- Revisión de las acciones luego de cada incidente (55). Evaluar la puesta en marcha del plan de acción de emergencias.
- Documentar todo lo hecho en la historia clínica (55).
  - Se debe documentar con fines médicos, legales, y como aportes para investigaciones con el objetivo de aportar en el estudio de la etiología y tratamiento del paro cardíaco súbito (64).
  - Entrenamiento continuo (55). Realizar cursos de RCP y uso del DEA en forma periódica aunque transcurra mucho tiempo sin ningún incidente. Estar preparados.
  - En más de un tercio de los casos de muerte súbita cardíaca de causa indeterminada por la autopsia, la realización del test genético postmortem (autopsia molecular) permite detectar mutaciones de los canales iónicos. El estudio genético de los familiares de la víctima es importante para definir el riesgo y prevenir la muerte súbita cardíaca (38). Se recomienda además el estudio toxicológico (78).

Desde enero del año 2014 está disponible una plataforma en internet (<http://www.sudden-death-in-football.com/>) avalada por la FIFA para reportar los casos de paro cardíaco súbito y muerte súbita cardíaca en el fútbol (12).

**Ver figura 33.**

#### SÍNDROME POST PARO CARDÍACO

Consiste en un conjunto de complicaciones derivadas del paro cardíaco: neurológicas, miocárdicas, hemodinámicas, e isquémicas, que afectan al corazón y cerebro, además de otros órganos. Las complicaciones neurológicas tienen el mayor impacto en la mortalidad hospitalaria y la persistencia de déficits neurológicos luego del alta tiene una mayor mortalidad con respecto a los pacientes que recuperan la función neurológica.

Mientras la hipotermia terapéutica esta en discusión, lo que si está claro es que la fiebre debe ser tratada agresivamente (9).

The screenshot shows the top navigation bar of the FIFA-SDR website. On the left, there are logos for 'UNIVERSITÄT DES SAARLANDES' and 'F-MARC FOOTBALL FOR HEALTH'. The main title is 'FIFA-SDR - SUDDEN DEATH IN FOOTBALL -'. On the right, there is a logo for 'Sportmedizin Saarbrücken' and a language selection menu with options for 'Deutsch', 'English', and 'Français'. Below the navigation bar, the main content area is divided into three sections. The left section contains a vertical list of language links: 'Home', 'English', 'Deutsch', 'Français', 'Español', 'Arabic', and 'Japanese'. The middle section is titled 'Sudden Death in football' and contains a paragraph: 'FIFA (Fédération Internationale de Football Association) officially launched a world-wide Sudden Death Registry (SDR) in January 2014 which prospectively documents fatal events in football. For more information, please click on the menu tab on the left.' The right section is titled 'REPORT A CASE' and contains a 'Contact' section with two entries: 'PD Dr. med. Jürgen Scharhag' with contact details (email: juergen.scharhag@uni-saarland.de, Tel.: +49(0)681 - 302 70400, Fax.: +49(0)681 - 302 4296) and 'Dr. med. Philipp Böhm' with contact details (email: p.bohm@mx.uni-saarland.de, Tel.: +49(0)681 - 302 70400, Fax.: +49(0)681 - 302 4296). At the bottom right of the page, there is a large 'F-MARC FOOTBALL FOR HEALTH' logo with the FIFA logo below it.

**Figura 33.** Pantalla inicial de internet para el reporte de casos de paro cardíaco súbito y muerte súbita cardíaca en el fútbol. Imagen tomada de Scharhag et al (12).



## **SECCIÓN 4.**

### ESTRATEGIAS PARA CAPACITAR EN RCP BÁSICA Y USO DEL DEA EN EL CONTEXTO DE LA EDUCACIÓN FÍSICA Y EL DEPORTE

- FUNDAMENTACIÓN PARA EL ENTRENAMIENTO EN RCP BÁSICA Y USO DEL DEA EN LA ASIGNATURA EDUCACIÓN FÍSICA
- METODOLOGÍA PROPUESTA
- MATERIALES DIDÁCTICOS

# 4.

*En esta sección se fundamenta la importancia de la capacitación en RCP básica y uso del DEA en el sistema educativo. Se trata de educación para la salud dirigida a la población general y a la comunidad del deporte.*

*Además, se proponen metodologías y materiales didácticos que el autor aplicó en varios proyectos educativos en Cultura Física de la UTU, Educación Física de Liceos y clubes deportivos.*

*En definitiva, se presentan ideas de cómo implementar la capacitación en base a materiales sencillos y de fácil acceso, con prácticas de breve duración en forma de simulacros. Todo ello apoyado con materiales audiovisuales.*

*Es más probable que el testigo presencial de alguien que sufre paro cardíaco súbito sepa cómo actuar si gran parte de la población general ha sido capacitada por medio del sistema educativo.*



## SECCIÓN 4.

### *ESTRATEGIAS PARA CAPACITAR EN RCP BÁSICA Y USO DEL DEA EN EL CONTEXTO DE LA EDUCACIÓN FÍSICA Y EL DEPORTE*

Es importante que los profesionales sanitarios se involucren en la formación en RCP básica de los entrenadores. De hecho, los entrenadores deportivos deberían estar capacitados para realizar una RCP de similar eficacia a los profesionales (79).

Se puede entrenar en RCP en forma adecuada con un taller de 30 minutos.

Todos los miembros de un plantel deben entrenarse, como mínimo, en la RCP solamente con las compresiones torácicas (1).

Se pueden aprovechar los partidos de gran concurrencia para entrenar a los espectadores, donde un tiempo de capacitación de 10 minutos podría ser adecuado para capacitar en reconocimiento del paro cardíaco, llamar a la emergencia, iniciar las compresiones torácicas y uso del DEA (80).

### **FUNDAMENTACIÓN PARA EL ENTRENAMIENTO EN RCP BÁSICA Y USO DEL DEA EN LA ASIGNATURA EDUCACIÓN FÍSICA**

---

- Uno de los objetivos de la Educación Física es la promoción de la salud y ello contribuye a prevenir los infartos y la muerte súbita. Además, la formación en primeros auxilios constituye una necesidad en el ámbito de la actividad física y el deporte.

- Los docentes de Educación Física cuentan desde su formación en pregrado con conocimientos anatómicos y fisiológicos, y habilidades de primeros auxilios y varios estudios respaldan su participación en la enseñanza de la RCP básica (81, 82, 83, 84, 85).

- En la clase de educación física, los alumnos están con ropa deportiva predispuestos a moverse y disponen de espacio suficiente para practicar (gimnasios o espacios al aire libre).

- El masaje cardíaco se puede practicar comprimiendo balones y con música de fondo para seguir el ritmo, abriéndose así la posibilidad para múltiples configuraciones didácticas.

- Los simulacros donde se debe correr para traer el desfibrilador y realizar el masaje cardíaco son actividades físicas de alta intensidad.

- El masaje cardíaco requiere una postura correcta y equilibrio, coordinación y resistencia. Mantener determinado ritmo, por ejemplo siguiendo una música, para marcar la frecuencia de 100 a 120 compresiones torácicas por minuto.

- Requiere trabajo en equipo, compartir el esfuerzo, coordinar acciones, y turnarse en la tarea de comprimir.
- Mientras practica las compresiones torácicas el estudiante debe mantener un buen ritmo respiratorio para evitar la fatiga. Todas esas destrezas corporales pueden ser enseñadas y supervisadas por los Profesores de Educación Física.
- Requiere la actitud necesaria para tomar decisiones y moverse, afrontando y superando los eventuales miedos que se pueden tener frente a la situación.
- Permite sensibilizar respecto a actitudes de vida saludables (86). Los estudiantes muestran un alto nivel de satisfacción y aprovechamiento (86), desarrollo de la responsabilidad y solidaridad (87), y una mejora global en la autoestima (86).
- Buena aceptación y percepción de relevancia por parte de profesores y padres (86).

### **METODOLOGÍA PROPUESTA**

---

Previamente a la clase, los alumnos dispondrán vía internet de materiales didácticos multimedia (guía o tutorial, video demostrativo) de modo de llegar a la clase con la base teórica, nociones prácticas y conociendo la metodología con la cual se practicarán las maniobras de resucitación.

El grupo se dividirá en subgrupos de 4 a 6 alumnos. Cada subgrupo realizará un simulacro donde un alumno actúa como víctima con determinados factores de riesgo cardiovascular, en determinada circunstancia se desvanece y a partir de allí el resto (actuando como reanimadores) le brindará los primeros auxilios. Otra opción es trabajar por estaciones, variando las características de los reanimadores, de las víctimas, y del lugar.

A modo de ejemplo, en un simulacro la víctima podría ser un señor de 60 años de edad, sedentario y fumador (factores de riesgo cardiovascular) y se desvanece mientras viaja en un ómnibus. Los testigos serán los pasajeros y deberán comenzar la resucitación.

En otro simulacro, la víctima podría ser una mujer que se desvanece en el supermercado mientras realiza las compras y los testigos que la reanimarán serán los empleados del lugar.

Los simulacros pueden repetirse a lo largo del año en distintas instancias y filmarlos con la finalidad de perfeccionar y comprobar la progresión en la adquisición de los saberes.

Salvo las compresiones torácicas, todos los demás pasos pueden practicarse con alumnos actuando de víctimas (evaluación para determinar si tiene paro cardíaco, colocación de las manos para el masaje, colocación de los parches del desfibrilador).

El docente hará énfasis en comprimir fuerte y rápido (100 a 120 por minuto), en el centro del tórax del maniquí o en el balón junto al tórax de quien actúe de víctima, evitar las interrupciones, mantener los codos extendidos, en una

misma línea vertical hombros-codos-manos, comprimir con la fuerza del peso del cuerpo.

La corrida para ir a buscar y traer el desfibrilador puede servir para practicar la técnica de carrera con y sin obstáculos o posta.

La capacitación puede seguir un sistema de pirámide invertida (88) donde instructores especializados formen a los docentes como formadores, quienes luego replicarán los conceptos y destrezas entre sus alumnos. Los alumnos, a continuación, pueden actuar en su entorno comunitario difundiendo lo aprendido entre sus familiares y amigos (89, 90).

#### **TODOS LOS ALUMNOS PUEDEN PRACTICAR:**

Los alumnos que tienen problemas en ejecutar la técnica habitual serán igualmente reconocidos por otros aportes valiosos como la actitud y

la voluntad de aprender la técnica para ayudar a otros; y además pueden buscar variantes para igualmente llevar a cabo la resucitación:

- Si alguien no puede apoyar las rodillas en el suelo puede practicar colocando el maniquí o balón sobre una mesa.
- Si alguien tiene dificultad en hacer el masaje con los dedos entrecruzados puede hacerlo colocando una mano sobre la otra sin entrecruzar los dedos.
- Si alguien sólo puede usar una mano, de todos modos intentará hacer el masaje y adquirir el resto de las habilidades.

#### **MATERIALES DIDÁCTICOS**

---

Cada subgrupo deberá tener un muñeco y un simulador del DEA. De no contar con muñecos se puede practicar las compresiones torácicas con pelotas algo desinfladas. Son varios los estudios que respaldan el uso de materiales alternativos a los maniqués tradicionales (91, 92, 93) mientras se evalúe el cumplimiento de objetivos (94).

Los balones son de bajo costo, fácilmente disponibles y pueden integrarse en una variada gama de dinámicas grupales en el contexto de la educación física y deporte. No se recomienda practicar el masaje sobre una persona.

Para simular el desfibrilador se puede usar, por ejemplo, una maqueta elaborada por los propios alumnos como forma de involucrarlos y despertar el interés en relación al objeto de estudio.

Las instrucciones del desfibrilador pueden emitirse desde un archivo mp3 o las puede decir un alumno en voz alta.

Para apoyar las rodillas en el suelo mientras se practican las compresiones se recomienda una alfombra, tatami, colchoneta o similar.

Se puede emitir un video tutorial instructivo. Los maniqués o alumnos que actúen como víctimas deben estar orientados de modo tal que los alumnos que actuarán como reanimadores puedan mirar el video, y practicar copiando

lo que ven.

Se dispondrá de un equipo de audio o celulares para emitir la canción "Stayin' Alive" del grupo BeeGees para marcar el ritmo de 100 compresiones torácicas por minuto. Esa canción se usa internacionalmente para practicar el masaje cardíaco y abre la posibilidad de insertar la práctica como parte de una coreografía.

Además, se puede incluir alguna canción de la música nacional que también marque el ritmo de las compresiones.

Puede tomarse como referencia el video elaborado por el autor (95)

**"Aprende a salvar una vida en 2 minutos"**, disponible en:

<https://www.youtube.com/watch?v=K0t2HOXizbw>

Para ilustrar los elementos principales de la metodología y materiales didácticos sugeridos ver las **figuras 34.A-E**.

**Figura 34.A.** Inicialmente se puede hacer una demostración general para enseñar los síntomas de alarma, la RCP, y el uso del DEA; para pasar luego a la instancia de práctica en forma de simulacros en el rectángulo de juego. Por ejemplo, alguien puede actuar de víctima, hace que está jugando un partido y, tras presentar o no síntomas de alarma, colapsará. Sus compañeros de equipo deberán asistirlo. Se indicará la importancia del problema, la importancia del testigo presencial para que la víctima tenga mayores probabilidades de sobrevivir, y se transmitirá la necesidad de tomar el simulacro con seriedad porque es la preparación ante la eventualidad de una víctima real.

**Figura 34.B.** Para las prácticas se recomienda el trabajo en subgrupos de 3 miembros, donde uno actúa como víctima y los demás como reanimadores, para luego intercambiar los roles. La evaluación de la respiración, la posición de las manos sobre el tórax y la adhesión de los parches del DEA se puede practicar con quien actúa de víctima.

**Figuras 34.C, 34.D y 34.E.** Las compresiones torácicas de alta calidad se practicarán, de no contar con maniqués, mediante la compresión de pelotas algo desinfladas. Para representar el DEA, se puede usar una caja con los botones pintados de encendido y shock y un par de cables con parches adhesivos. El instructor recorrerá los distintos subgrupos para evaluar, corregir, formular preguntas y responder dudas.



---

**Figura 34.** A, B, C, D y E



# METÉ UN GOLAZO ¡APRENDÉ LA RESUCITACIÓN CARDÍACA BÁSICA!



Quando alguien se desvanece, aunque tenga movimientos, puede estar sufriendo un paro cardíaco. Para aumentar la chance de poder salvarlo:

## A. Ambulancia

- Llama a la emergencia de inmediato
- Pregúntale a la víctima: ¿se siente bien?
- Si no responde: levántale la ropa y observa su respiración durante algunos segundos.



## B.C. Buenas Compresiones



En caso que no respire o respire con ronquidos:

- Utiliza las palmas de tus manos (una sobre la otra) y los brazos rectos
- Comprime fuerte en el centro del tórax, alrededor de 2 veces por segundo.
- Continúa sin parar hasta que llegue la ambulancia.

## E. Enseñale

a tus amigos y familiares cómo prevenir la muerte súbita:

- Recuerda los pasos anteriores ABCDE y síguelos ante alguien que se desvanece.

**Importante:**  
El ejercicio físico ayuda a prevenir las enfermedades del corazón.



## D. DEA

Usa el DEA (Desfibrilador Externo Automático) tan pronto como sea posible:

- Enciende el DEA.
  - Pega los 2 parches (uno en cada lado del pecho).
  - Sigue las instrucciones del aparato.
- \*El DEA es muy fácil y seguro de usar, y muy importante para salvar vidas.

En caso de no tener el DEA: ¡sigue sin parar con las compresiones!





Unión de Kinesiólogos del Deporte del Uruguay  
**U. K. D. U.**  
TALLERES

**Cátedra de Medicina del Ejercicio y Deporte**  
HOSPITAL DE CLÍNICAS "Dr. Manuel Gurrutzián"

**GOL**  
al futuro

**Secretaría Nacional del Deporte**

Autor: Dr. Tulio Peralta. Comisión RCP en el Deporte, Área Educativa de la Sociedad Uruguaya de Medicina del Deporte.  
Colaborador: Dr. Pablo Dos Santos, Área de Salud-Gol al futuro. Secretaría Nacional del Deporte.

# REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kramer E, Dvorak J, Kloeck W. Review of the management of sudden cardiac arrest on the football field. *Br J SportsMed* [Internet]. 2010 [citado 21 Jun 2017];44:540-545. Disponible en: <http://bjsm.bmj.com/content/44/8/540.full>

2. Bohm P, Scharhag J, Meyer T. Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany. *Eur J Prev Cardiol* [Internet]. 2016 [citado 21 Jun 2017];23(6):649-656. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4776219/>

3. Moya M. Normas de actuación en urgencias. 4ta. Edición. Madrid: Editorial médica Panamericana; 2008.

4. Programa SEMES RCP [Internet]. España: Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias; 2015 [citado 21 Jun 2017]. Guías en RCP. American Heart Association. Aspectos destacados de la actualización de las guías de la AHA para RCP y ACE de 2015; [aprox. 2 pant.]. Disponible en: <http://www.semesrcp.com/semes/wp-content/uploads/2015/10/CPR%20ECC%20HIGHLIGHTS%20ESP.pdf>

5. Smith D, Hoogenboom B. The use of cardiopulmonary resuscitation and the automated external defibrillator in the practice of sports physical therapy. *Int J Sports Phys Ther* [Internet]. 2011 [citado 21 Jun 2017];6(3):267-270. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3164003/>

6. CERCPC [Internet]. España: Consejo Español de Resucitación Cardiopulmonar; 2010 [citado 21 Jun 2017]. Guías y algoritmos 2010. Nolan J, Soar J, Zideman D, Biarent D, Bossaert L, Deakin C et al. Guías para la Resucitación 2010 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC). Sección 1. Resumen Ejecutivo; [aprox. 2 pant.]. Disponible en: <http://www.cercpc.org/guias-y-documentos/guias/guias-2010/115-guias-erc-2010/file>

7. Link MS, Myerburg RJ, Estes M. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 12: Emergency Action Plans, Resuscitation, Cardiopulmonary Resuscitation, and Automated External Defibrillators. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2015 [citado 21 Jun 2017];21:2.434-2.438. Disponible en: <http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=2468036>

8. CERCPC [Internet]. España: Consejo Español de Resucitación Cardiopulmonar; 2015 [citado 21 Jun 2017]. Guías RCP 2015. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, et al. Recomendaciones para la Resucitación 2015 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC). Sección 1: resumenejecutivo [aprox. 2 pant.]. Disponible en: [http://www.cercpc.org/images/stories/recursos/Documentos/Recomendaciones\\_ERC\\_2015\\_Resumen\\_](http://www.cercpc.org/images/stories/recursos/Documentos/Recomendaciones_ERC_2015_Resumen_)

ejecutivo.pdf

9. Mitrani R, Myerburg RJ. Ten advances defining sudden cardiac death. *Trends Cardiovasc Med* [Internet]. 2016 [citado 21 Jun 2017];26:23-33. Disponible en: [http://www.tcmonline.org/article/S1050-1738\(15\)00114-0/fulltext](http://www.tcmonline.org/article/S1050-1738(15)00114-0/fulltext)

10. Goodman JM, Burr JF, Banks L, Thomas SG. The Acute Risks of Exercise in Apparently Healthy Adults and Relevance for Prevention of Cardiovascular Events. *Can J Cardiol* [Internet]. 2016 [citado 21 Jun 2017];32:523-532. Disponible en: [http://www.onlinecjc.ca/article/S0828-282X\(16\)00059-3/fulltext](http://www.onlinecjc.ca/article/S0828-282X(16)00059-3/fulltext)

11. Wen DY. Collapsed athlete-atraumatic. *Curr Rev Musculoskelet Med* [Internet]. 2014 [citado 21 Jun 2017];7:348-354. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4596216/>

12. Scharhag J, Bohm P, Dvorak J, Meyer T. F-MARC: the FIFA Sudden Death Registry (FIFA-SDR). *Br J Sports Med* [Internet]. 2015 [citado 21 Jun 2017];49(9):563-565. Disponible en: <http://bjsm.bmj.com/content/49/9/563.full>

13. Davogustto G, PHiggins J. Response to: Regarding sudden cardiac death in soccer players. *Phys Sports med* [Internet]. 2015 [citado 21 Jun 2017];116-118. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/00913847.2015.1027640>

14. Mazza M, González S, Borges F, Guardia F, Schiavone L, Silva G et al. Manual para la prescripción del ejercicio. Actividad física y ejercicio para la salud. Cátedra de Medicina del Ejercicio y Deporte. Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela". Montevideo: Dedos. 2011.

15. Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J* [Internet]. 2015 [citado 21 Jun 2017];36:1445-1453. Disponible en: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/early/2015/04/02/eurheartj.ehv090>

16. Demorest R. Syncope and Sudden Cardiac Death in the Pediatric Athlete. *Clin Pediatr Emerg Med J* [Internet]. 2013 [citado 21 Jun 2017];14(4):279-288. Disponible en: <https://www.deepdyve.com/lp/elsevier/syncope-and-sudden-cardiac-death-in-the-pediatric-athlete-nlOMxGsHeY>

17. Abe T. Effectiveness of cardiac arrest prevention during exercise. *J Phys Fitness Sports Med* [Internet]. 2015 [citado 21 Jun 2017];4(1):1-8. Disponible en: [https://www.jstage.jst.go.jp/article/jpfsfm/4/1/4\\_1/\\_pdf](https://www.jstage.jst.go.jp/article/jpfsfm/4/1/4_1/_pdf)

18. Davogustto G, Higgins J. Sudden Cardiac Death in the Soccer Field: A Retrospective Study in Young Soccer Players From 2000 to 2013. *Phys Sports med* [Internet]. 2014 [citado 21 Jun 2017];42(4):20-29. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3810/psm.2014.11.2088>

19. Niederseer D, Thaler CW, Egger A, Niederseer MC, Plöderl M, Niebauer J. Watching soccer is not associated with an increase in cardiac events. *Int J Cardiol* [Internet]. 2013 [citado 21 Jun 2017];170(2):189-94. Disponible en: [http://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S0167-5273\(13\)01910-4/fulltext](http://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S0167-5273(13)01910-4/fulltext)

20. Toresdahl B, Courson R, Börjesson M, Sharma S and Drezner J. Emergency cardiac care in the athletic setting: from schools to the Olympics. *Br J Sports Med* [Internet]. 2012 [citado 21 Jun 2017];46:85-89. Disponible en: [http://bjsm.bmj.com/content/46/Suppl\\_1/i85.full](http://bjsm.bmj.com/content/46/Suppl_1/i85.full)
21. Azoz AM, Alshehri AM, Shaheen HA, Farrag YA, Muaidi QI, Youssef AA. Functional and structural changes in soccer players' heart and the risk for sudden cardiac death. *Saudi J Sports Med* [Internet]. 2015 [citado 21 Jun 2017];15(1):74-81. Disponible en: <http://www.sjso.m.org/article.asp?issn=1319-6308;year=2015;volume=15;issue=1;page=74;epage=81;au=Azoz>
22. Motaung S. The collapsed football player. *CME* [Internet]. 2010 [citado 21 Jun 2017];28(5):198-201. Disponible en: <http://www.cmej.org.za/index.php/cmej/article/view/1754/1515>
23. Smith D, Hoogenboom B. The use of cardiopulmonary resuscitation and the automated external defibrillator in the practice of sports physical therapy. *Int J Sports Phys Ther* [Internet]. 2011 [citado 21 Jun 2017];6(3):267-270. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3164003/>
24. Sitges M, Gutiérrez JA, Brugada J, Balue R, Bellver M, Brotons D, et al. Consenso para prevenir la muerte súbita cardiaca de los deportistas. *Apunts Med Esport* [Internet]. 2013 [citado 21 Jun 2017];48(177):35-41. Disponible en: [http://apps.wl.elsevier.es/watermark/ctl\\_servlet?\\_f=10&pident\\_articulo=90194325&pident\\_usuario=0&pcontactid=&pident\\_revista=277&ty=33&accion=L&origen=bronco%20&web=www.apunts.org&lan=es&fichero=278v48n177a90197968pdf001.pdf&anuncioPdf=ERROR\\_publici\\_pdf](http://apps.wl.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90194325&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=277&ty=33&accion=L&origen=bronco%20&web=www.apunts.org&lan=es&fichero=278v48n177a90197968pdf001.pdf&anuncioPdf=ERROR_publici_pdf)
25. Football stadium defibrillators for cardiac arrest. *Eur Heart J* [Internet]. 2009 [citado 21 Jun 2017];30(7):743-749. Disponible en: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/ehj/30/7/743.full.pdf>
26. Schmied C, Drezner J, Efraim Kramer, Dvorak J. Cardiac events in football and strategies for first-responder treatment on the field. *Br J Sports Med* [Internet]. 2013 [citado 21 Jun 2017];47:1175-1178. Disponible en: <http://bjsm.bmj.com/content/47/18/1175.long>
27. Schiavone L. Muerte súbita en el deportista. *RunFit*. 2014;5.
28. Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P, Levine BD, Viskin S, Chaitman BR, et al. Assessment of the 12-Lead Electrocardiogram as a Screening Test for Detection of Cardiovascular Disease in Healthy General Populations of Young People (12-25 Years of Age). *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2014 [citado 21 Jun 2017];64(14):1.479-1.514. Disponible en: <http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1905085>
29. Borjesson M, Drezner J. Cardiac screening: time to move forward! *Br J Sports Med* [Internet]. 2012 [citado 21 Jun 2017];46:4-6. Disponible en: [http://bjsm.bmj.com/content/46/Suppl\\_1/i4.full](http://bjsm.bmj.com/content/46/Suppl_1/i4.full)
30. Drezner JA, Prutkin JM, Harmon KG, O'Kane JW, Pelto HF, Rao AL, et al.

Cardiovascular Screening in College Athletes. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2015 [citado 21 Jun 2017];65(21):2.353-2.355. Disponible en: <http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=2297629>

31. Harmon KG, Zigman M, Drezner JA. The effectiveness of screening history, physical exam, and ECG to detect potentially lethal cardiac disorders in athletes: a systematic review/metaanalysis. *J Electrocardiol* [Internet]. 2015 [citado 21 Jun 2017] 48(3):329-338. Disponible en: [http://www.jecgonline.com/article/S0022-0736\(15\)00049-7/fulltext](http://www.jecgonline.com/article/S0022-0736(15)00049-7/fulltext)

32. Asif IM, Johnson S, Schmiege J, Smith T, Rao AL, Harmon KG, et al. The psychological impact of cardiovascular screening: the athlete's perspective. *Br J Sports Med* [Internet]. 2014 [citado 21 Jun 2017];48:1162-1166. Disponible en: <http://bjsm.bmj.com/content/48/15/1162.long>

33. Dvorak J, Kramer E, Schmiege C, Drezner J, Zideman D, Patricios J et al. The FIFA medical emergency bag and FIFA 11 steps to prevent sudden cardiac death: setting a global standard and promoting consistent football field emergency care. *Br J Sports Med* [Internet]. 2013 [citado 21 Jun 2017];47:1199-1202. Disponible en: <http://bjsm.bmj.com/content/47/18/1199.long>

34. Grazioli G, Merino B, Montserrat S, Vidal B, Azqueta M, Pare C, et al. Utilidad del ecocardiograma en la revisión preparticipativa de deportistas de competición. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2014 [citado 21 Jun 2017];67(09):701-705. Disponible en: <http://www.revescardiol.org/es/utilidad-del-ecocardiograma-revision-preparticipativa/articulo/90341403/>

35. Kramer EB, Dvorak J, Schmiege C, Meyer T. F-MARC: promoting the prevention and management of sudden cardiac arrest in football. *Br J Sports Med* [Internet]. 2015 [citado 21 Jun 2017];49:597-598. Disponible en: <http://bjsm.bmj.com/content/49/9/597.full>

36. Chugh SS, Weiss JB. Sudden Cardiac Death in the Older Athlete. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2015 [citado 21 Jun 2017];65(5):493-502. Disponible en: <http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=2108910>

37. Lawless C, Asplund C, Asif IM, Courson R, Emery MS, Fuisz A, et al. ProtectingtheheartoftheAmericanathlete. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2014 [citado 21 Jun 2017];64(20):2146-2171. Disponible en: <http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1915071>

38. Drezner JA, Fudge J, Harmon KG, Berger S, Campbell RM, Vetter VL. Warning Symptoms and Family History in Children and Young Adults with Sudden Cardiac Arrest. *J Am Board Fam Med* [Internet]. 2012 [citado 21 Jun 2017];25(4):408-415. Disponible en: <http://www.jabfm.org/content/25/4/408.full>

39. American College of Cardiology [Internet]. Estados Unidos: American College of Cardiology; 2016 [citado 21 Jun 2017]. Latest in cardiology. Madan S, Chung EH. The syncopal athlete; [aprox. 2 pant.]. Disponible en: <http://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2016/04/29/19/06/the-syncopal-athlete>

40. babocheoreom90. Hank Gathers' Death [Archivo de video]. 21 Ago 2012. . [citado 21 Jun 2017] [5:19 min.]. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=vcD5XUXfr1Y>
41. O'Connor FG, Levine B. Syncope in Athletes of Cardiac Origin: 2B. From Personal History and Physical Examination Sections. *Curr Sports Med Rep* [Internet]. 2015 [citado 21 Jun 2017];14(3):254-256. Disponible en: [http://journals.lww.com/acsm-csmr/Citation/2015/05000/Syncope\\_in\\_Athletes\\_of\\_Cardiac\\_Origin\\_\\_2B\\_\\_From.28.aspx](http://journals.lww.com/acsm-csmr/Citation/2015/05000/Syncope_in_Athletes_of_Cardiac_Origin__2B__From.28.aspx)
42. Drezner JA, Sharma S, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. *Br J Sports Med* [Internet]. 2017 [citado 21 Jun 2017];51:704-731. Disponible en: <http://bjsm.bmj.com/content/bjsports/51/9/704.full.pdf>
43. Riding NR, Sheikh N, Adamuz C, Watt V, Farooq A, Whyte GP, et al. Comparison of three current sets of electrocardiographic interpretation criteria for use in screening athletes. *Heart* [Internet]. 2015 [citado 21 Jun 2017];101:384-390. Disponible en: <http://heart.bmj.com/content/101/5/384.long>
44. Drezner JA, Ashley E, Baggish AL, Börjesson M, Corrado D, Owens DS, et al. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of cardiomyopathy. *Br J Sports Med* [Internet]. 2013 [citado 21 Jun 2017];47:137-152. Disponible en: <http://bjsm.bmj.com/content/47/3/137.full>
45. Drezner JA, Fischbach P, Froelicher V, Marek J, Pelliccia A, Prutkin JM, et al. Normal electrocardiographic findings: recognizing physiological adaptations in athletes. *Br J Sports Med* [Internet]. 2013 [citado 21 Jun 2017];47:125-136. Disponible en: <http://bjsm.bmj.com/content/47/3/125.full>
46. Corrado D, Biffi A, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. 12-lead ECG in the athlete: physiological versus pathological abnormalities. *Br J Sports Med* [Internet]. 2009 [citado 21 Jun 2017];43:669-676. Disponible en: <http://bjsm.bmj.com/content/43/9/669.full>
47. Kramer EB, Serratos L, Drezner J, Dvorak J. Sudden cardiac arrest on the football field of play - highlights for sports medicine from the European Resuscitation Council 2015 Consensus Guidelines. *Br J Sports Med* [Internet]. 2015 [citado 21 Jun 2017];0:1-3. Disponible en: <http://bjsm.bmj.com/content/early/2015/12/01/bjsports-2015-095706>
48. Benito B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. Síndrome de Brugada. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2009 [citado 21 Jun 2017];62(11):1297-1315. Disponible en: <http://www.revescardiol.org/es/sindrome-brugada/articulo/13142828/>
49. O'Mahony C, Cauti FM, Pantazis A. The ECG in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: -waves and anterior T-wave inversion. *BMJ Case Rep* [Internet]. 2011 [citado 21 Jun 2017]. Disponible en: <http://casereports.bmj.com/content/2011/bcr.09.2010.3318.long>
50. Caselli S, Maron MS, Urbano-Moral JA, Pandian NG, Maron BJ, Pelliccia A, et al.

Differentiating Left Ventricular Hypertrophy in Athletes from That in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am J Cardiol* [Internet]. 2014 [citado 21 Jun 2017];114:1383-1389. Disponible en: [http://www.ajconline.org/article/S0002-9149\(14\)01591-4/fulltext](http://www.ajconline.org/article/S0002-9149(14)01591-4/fulltext)

51. Kaşıkçıoğlu E. The incognita of the known: the athlete's heart syndrome. *Anadolu Kardiyol Derg* [Internet]. 2011 [citado 21 Jun 2017];11:351-359. Disponible en: [http://www.journalagent.com/anatoljcardiol/pdfs/AnatolJCardiol\\_11\\_4\\_351\\_359.pdf](http://www.journalagent.com/anatoljcardiol/pdfs/AnatolJCardiol_11_4_351_359.pdf)

52. Rao AL, Salerno JC, Asif IM, Drezner JA. Evaluation and management of wolff-Parkinson-white in athletes. *Sports Health* [Internet]. 2014 [citado 21 Jun 2017];6(4):326-332. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4065555/>

53. Riebe D, Franklin BA, Thompson PD, Ewing Garber C, Whitfield GP, Magal M, et al. Updating ACSM's Recommendations for Exercise Preparticipation Health Screening. *Med Sci Sports Exerc* [Internet]. 2015 [citado 21 Jun 2017];47(11):2473-2479. Disponible en: [http://journals.lww.com/acsm-msse/Fulltext/2015/11000/Updating\\_ACSM\\_s\\_Recommendations\\_for\\_Exercise.28.aspx](http://journals.lww.com/acsm-msse/Fulltext/2015/11000/Updating_ACSM_s_Recommendations_for_Exercise.28.aspx)

54. Harmon KG, Drezner JA. Update on sideline and event preparation for management of sudden cardiac arrest in athletes. *Curr Sports Med Rep* [Internet]. 2007 [citado 21 Jun 2017];6(3):170-176. Disponible en: [http://journals.lww.com/acsm-csmr/Fulltext/2007/06000/Update\\_on\\_Sideline\\_and\\_Event\\_Preparation\\_for.10.aspx](http://journals.lww.com/acsm-csmr/Fulltext/2007/06000/Update_on_Sideline_and_Event_Preparation_for.10.aspx)

55. Borjesson M, Serratos L, Carre F, Corrado D, Drezner J, Dugmor D, et al. Consensus document regarding cardiovascular safety at sports arenas. Position stand from the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR), section of Sports Cardiology. *Eur Heart J* [Internet]. 2011 [citado 21 Jun 2017];32(17):2119-2124. Disponible en: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/32/17/2119.long>

56. Plos J, Polubinsky R. Coach, Are You Ready to Save a Life? Injury and Care Knowledge Check for Sudden Cardiac Arrest. *Strategies: A Journal for Physical and Sport Educators* [Internet]. 2014 [citado 21 Jun 2017];27(2):3-9. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/271669521\\_Coach\\_Are\\_You\\_Ready\\_to\\_Save\\_a\\_Life\\_Injury\\_and\\_Care\\_Knowledge\\_Check\\_for\\_Sudden\\_Cardiac\\_Arrest](https://www.researchgate.net/publication/271669521_Coach_Are_You_Ready_to_Save_a_Life_Injury_and_Care_Knowledge_Check_for_Sudden_Cardiac_Arrest)

57. Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular [Internet]. Uruguay: Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular; 2011 [citado 21 Jun 2017]. PREMUDE; [aprox. 2 pant.]. Disponible en: <http://www.cardiosalud.org/informacion-para-equipo-de-salud/programa-cerca/premude>

58. Acerca del decreto 330/009 reglamentario de la Ley 18.360 sobre desfibriladores externos automáticos. *Rev Urug Cardiol* [Internet]. 2009 [citado 21 Jun 2017];24(2):153-154. Disponible en: [http://www.suc.org.uy/revista/v24n2/pdf/rcv24n2\\_11\\_Acerca\\_Decreto.pdf](http://www.suc.org.uy/revista/v24n2/pdf/rcv24n2_11_Acerca_Decreto.pdf)

59. Gonzalez M, Rocha F, Brito C, Eid C, Soares G, TimermaS. Fibrilación Ventricular durante Actividad Deportiva Tratada con Éxito. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2009 [citado 21 Jun 2017];93(2):14-17. Disponible en: [http://www.scielo.br/pdf/abc/v93n2/es\\_v93n2a22.pdf](http://www.scielo.br/pdf/abc/v93n2/es_v93n2a22.pdf)

60. Harer M, Yaeger J. A Survey of Certification for Cardiopulmonary Resuscitation in High

School Athletic Coaches.WMJ [Internet]. 2014 [citado 21 Jun 2017];113(4):144-148. Disponible en: [https://www.wisconsinmedicalsociety.org/\\_WMS/publications/wmj/pdf/113/4/144.pdf](https://www.wisconsinmedicalsociety.org/_WMS/publications/wmj/pdf/113/4/144.pdf)

61. Ock SM, Kim YM, Chung Jh, Kim SH. Influence of physical fitness on the performance of 5-minute continuous chest compression. Eur J Emerg Med [Internet]. 2011 [citado 21 Jun 2017];18(5):251-256. Disponible en: <http://journals.lww.com/euro-emergencymed/pages/articleviewer.aspx?year=2011&issue=10000&article=00003&type=abstract>

62. Muñoz Sanchez B. First Aid guide for football referees [tesis Enfermería]. Finlandia: Universidad de Arcada; 2014. Disponible en: <https://theseus.fi/bitstream/handle/10024/74732/Thesis.pdf?sequence=3>

63. Cabanes T. Experiencia de tres años en desfibriladores semi automáticos en la Federación Territorial de Fútbol de las Islas Baleares. XXV Jornadas Canarias de Traumatología y Cirugía Ortopédica [Internet]. 2011 [citado 21 Jun 2017]. Disponible en: [http://acceda.ulpgc.es/bitstream/10553/10399/1/0655840\\_00025\\_0002.pdf](http://acceda.ulpgc.es/bitstream/10553/10399/1/0655840_00025_0002.pdf)

64. Kramer E, Botha M, Drezner J, Abdelrahman Y, Dvorak J. Practical management of sudden cardiac arrest on the football field. Br J Sports Med [Internet]. 2012 [citado 21 Jun 2017];46:1094-1096. Disponible en: <http://bjsm.bmj.com/content/46/16/1094.long>

65. Ardévol J, Til L. Toma de decisiones a pie de campo en fútbol. Opinión de los médicos de equipos profesionales ante siete casos problema. Apunts. Medicina de l' esport [Internet]. 2006 [citado 21 Jun 2017];152:145-150. Disponible en: <http://www.apunts.org/es/toma-decisiones-pie-campo-futbol-/articulo/13098898/>

66. Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular [Internet]. Uruguay: Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular; 2015 [citado 21 Jun 2017]. Lanzamiento de la aplicación CERCA; [aprox. 2 pant.]. Disponible en: <http://www.cardiosalud.org/contenido/lanzamiento-de-app-cerca>

67. FIFA.com [Internet]. Suiza: FIFA; 2014 [citado 21 Jun 2017]. Desarrollo. La Mochila de Emergencia Médica de la FIFA, presente en Brasil 2014; [aprox. 2 pant.]. Disponible en: <http://es.fifa.com/development/news/y=2014/m=3/news=mochila-emergencia-medica-fifa-presente-brasil-2014-2292171.html>

68. Baltsezak S. Bowing, kneeling and 'prostration': athlete's collapse patterns during sudden cardiac arrhythmia/arrest on the field of play. Emerg Med J [Internet]. 2014 [citado 21 Jun 2017] 31(11):939-941. Disponible en: <http://emj.bmj.com/content/31/11/939.long>

69. El Universal. Futbolistas que jugaron sus últimos minutos [Archivo de video]. 7 Mayo 2012. [citado 21 Jun 2017] [3:40 min.]. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=H2ji8yVHqQM>

70. Telemax. Pescara-Livorno, muore per malore Morosini [Archivo de video]. 14 Abr 2012. [citado 21 Jun 2017] [2:45 min.]. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=P6iPtATjQKU>

71. Globo Esporte. Patrick Ekeng from Dinamo Bucharest collapses and died on the pitch [Archivo de video]. 6 Mayo 2016. [citado 30 Oct 2016] [2:41 min.]. Disponible en: <https://www.>

youtube.com/watch?v=i0FVHi3A7EA

72. RTVCYL Salamanca. Desmayo Miguel García jugador Union Deportiva Salamanca [Archivo de video]. 24 Oct 2010. [citado 21 Jun 2017] [4:23 min.]. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=kzd3ze6toaI>

73. Gammons M. Evaluation and treatment of trauma related collapse in athletes. *Curr Rev Musculoskelet Med* [Internet]. 2014 [citado 21 Jun 2017];7:342-347. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4596224/>

74. Casa DJ, Almquist J, Anderson SA, Baker L, Bergeron MF, et al. The Inter-Association Task Force for Preventing Sudden Death in Secondary School Athletics Programs: Best-Practices Recommendations. *J Athl Train* [Internet]. 2013 [citado 21 Jun 2017];48(4):546-553. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3718357/>

75. El estremeedor relato del Gato Sessa sobre el instante en el que Cristian Gómez se desplomó. *La Nación* [en línea]. 25 Mayo 2015 [citado 21 Jun 2017]. Disponible en: <http://www.lanacion.com.ar/1795781-el-estremeedor-relato-del-gato-sessa-sobre-el-instante-en-el-que-cristian-gomez-se-desplomo>

76. Freire M, Navarro R, Pavón MDP, Fernández M, Mateos J, López I. Does lying in the recovery position increase the likelihood of not delivering cardiopulmonary resuscitation? *Resuscitation* [Internet]. 2017 [citado 21 Jun 2017];115:173-177. Disponible en: [http://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(17\)30108-9/fulltext](http://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(17)30108-9/fulltext)

77. Travers AH, Perkins GD, Berg RA, Castren M, Considine J, Escalante R, et al. Part 3: Adult Basic Life Support and Automated External Defibrillation. 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* [Internet]. 2015 [citado 21 Jun 2017];132(suppl 1):51-83. Disponible en: [http://circ.ahajournals.org/content/132/16\\_suppl\\_1/S51.full](http://circ.ahajournals.org/content/132/16_suppl_1/S51.full)

78. Fernandez-Lozano I, Brugada J, Alzueta J, Arbelo E, Arribas F, Garcia-Bolao I, et al. Comentarios a la guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardíaca. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2016 [citado 21 Jun 2017];69(2):94-101. Disponible en: <http://www.revvespcardiol.org/es/comentarios-guia-esc-2015-sobre-articulo/90447860/>

79. Guerra MD, Martínez JM, Amador B. Necesidades de formación sobre reanimación cardiopulmonar en el ámbito deportivo del fútbol. *Enferm Clin* [Internet]. 2016 [citado 21 Jun 2017];26(3):165-173. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1130862115000777>

80. Del Rios M, Aldeen A, Campbell T, Demertsidis E, Heinert S, Sinchi J, et al. Save-a-life at the ballpark: 10-min spectator training achieves proficiency in cardiac arrest response. *Resuscitation* [Internet]. 2015 [citado 21 Jun 2017];87:21-25. Disponible en: [http://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(14\)00808-9/fulltext](http://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(14)00808-9/fulltext)

81. Shearer E. CPR Training in Public High Schools. Looking ahead. *The Cornell Roosevelt*

Institute Policy Journal Center for Healthcare Policy [Internet]. 2013 [citado 21 Jun 2017];4:20-22. Disponible en: [http://www.cornellrooseveltinstitute.org/uploads/1/3/1/9/13199888/cr\\_healthcare\\_journal\\_spring\\_2013.pdf](http://www.cornellrooseveltinstitute.org/uploads/1/3/1/9/13199888/cr_healthcare_journal_spring_2013.pdf)

82. López M, Pérez E, Garrote A, Rodríguez A, Freire M, Mosquera M. Encuesta a profesores de Institutos de Secundaria sobre la enseñanza de la reanimación cardiopulmonar básica en sus centros. Emergencias [Internet]. 2008 [citado 21 Jun 2017];20:251-255. Disponible en: <http://emergencias.portalsemes.org/descargar/encuesta-a-profesores-de-institutos-de-secundaria-sobre-la-ensenanza-de-la-reanimacion-cardiopulmonar-basica-en-sus-centros/>

83. Navarro R, Arufe V, Basanta S. Estudio descriptivo sobre la enseñanza de los primeros auxilios por el profesorado de Educación Física en centros de Educación Primaria. Sportis Scientific Technical Journal [Internet]. 2015 [citado 21 Jun 2017];1(1):35-52. Disponible en: <http://revistas.udc.es/index.php/SPORTIS/article/view/1400/809>

84. Cerdà M, Chanovas Borrás M, Escalada Roig X, Espuny Vidal C. Plan piloto de formación en soporte vital y RCP en las escuelas. Med. Intensiva [Internet]. 2012 [citado 21 Jun 2017];36(2):158-159. Disponible en: <http://www.medintensiva.org/es/plan-piloto-formacion-soporte-vital/articulo/SO210569111003196/>

85. Miró O, Díaz N, Escalada X, Pérez F, Sánchez M. Puntos clave para introducir la enseñanza de la reanimación cardiopulmonar básica en las escuelas. Salud (i) Ciencia [Internet]. 2013 [citado 21 Jun 2017];20:251-256. Disponible en: <http://www.siicsalud.com/sic203/pdf/126079.pdf>

86. Miró Ò, Díaz N, Sánchez M. Aprender reanimación cardiopulmonar desde la escuela. Emergencias [Internet]. 2012 [citado 21 Jun 2017];24:423-425. Disponible en: <http://emergencias.portalsemes.org/descargar/aprender-reanimacion-cardiopulmonar-desde-la-escuela/>

87. Sastre Carrera MJ, López Herce Cid J, Díaz Conradi A. Estrategias para la enseñanza y desarrollo de la Reanimación Cardiopulmonar Básica para la población general (III) [en línea]. Madrid: Ayuntamiento de Madrid; 2011 [citado 21 Jun 2017]. Disponible en: [http://www.madridsalud.es/temas/estrategias\\_prevenccion\\_accidentes\\_III.php](http://www.madridsalud.es/temas/estrategias_prevenccion_accidentes_III.php)

88. Toner P, Connolly M, Laverty L, Mc Grath P, Connolly D, McCluskey D. Teaching basic life support to school children using medical students and teachers in a 'peer-training' model-Results of the 'ABC for life' programme. Resuscitation [Internet]. 2007 [citado 21 Jun 2017];75:169-175. Disponible en: [http://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(07\)00169-4/fulltext](http://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(07)00169-4/fulltext)

89. Plant N, Taylor K. How best to teach CPR to schoolchildren: A systematic review. Resuscitation [Internet]. 2013 [citado 21 Jun 2017];84:415-421. Disponible en: [http://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(12\)00943-4/fulltext](http://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(12)00943-4/fulltext)

90. Stroobants J, Monsieurs K, Devriendt B, Dreezen C, Vets P, Mols P. Schoolchildren as BLS instructors for relatives and friends: Impact on attitude towards bystander CPR. Resuscitation [Internet]. 2014 [citado 21 Jun 2017];85:1769-1774. Disponible en: [http://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(14\)00943-4/fulltext](http://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(14)00943-4/fulltext)

resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(14)00797-7/fulltext

91. Van Raemdonck V, Monsieurs K, Aerenhouts D, De Martelaer K. Teaching basic life support: a prospective randomized study on low-cost training strategies in secondary schools. *Eur J Emerg Med* [Internet]. 2014 [citado 21 Jun 2017];21:284-290. Disponible en: <http://journals.lww.com/euroemergencymed/pages/articleviewer.aspx?year=2014&issue=08000&article=00009&type=abstract>

92. Sasson C, Meischke H, Abella B, Berg R, Bobrow B, Chan P, et al. Increasing Cardiopulmonary Resuscitation Provision in Communities With Low Bystander Cardiopulmonary Resuscitation Rates. *Circulation* [Internet]. 2013 [citado 21 Jun 2017];127:1342-1350. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/127/12/1342.long>

93. Drajer S. Maniqué de bajo costo para la reanimación cardiopulmonar básica en niños. *Rev Mex Pediatr* [Internet]. 2011 [citado 21 Jun 2017];78(5):210-211. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediatr/sp-2011/sp115i.pdf>

94. Arriaza N, Rocco C. Educación y simulación en reanimación cardiopulmonar. *Rev Chil Anest* [Internet]. 2012 [citado 21 Jun 2017];41:53-56. Disponible en: [http://www.sachile.cl/upfiles/revistas/5046250109bfa\\_educacion\\_arriza.pdf](http://www.sachile.cl/upfiles/revistas/5046250109bfa_educacion_arriza.pdf)

95. Profesor Tulio Peralta. Aprende a salvar una vida en 2 minutos [Archivo de video]. 7 Ago 2015. [citado 21 Jun 2017] [2:13 min.]. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=Kot2HOXizbw>





Setiembre, 2017. Depósito Legal Nº 372.423/17  
[www.tradinco.com.uy](http://www.tradinco.com.uy)