







Origen anómalo del tronco coronario izquierdo y muerte súbita en atleta joven: caso clínico

Abnormal origin of the left coronary trunk and sudden death in a young athlete: a clinical case

Carlos A. Castro-Galvis¹, Juan S. Serna-Trejos^{2*}, Cindy A. Mesa-Robledo¹,
Carolina Osejo-Rúales¹, Laura C. Rodríguez-Fonseca³ y José F. Vallejo-Díaz⁴

¹Servicio de Urgencias, Departamento de Medicina de Urgencias, Clínica Imbanaco, Pontificia Universidad Javeriana; ²Unidad de Medicina Interna, Departamento de Medicina Interna, Universidad ICESI; ³Unidad de Radiología e Imágenes Diagnósticas, Departamento de Radiología e Imágenes Diagnósticas, Hospital Universitario del Valle, Universidad del Valle; ⁴Unidad de Radiología e Imágenes Diagnósticas, Departamento de Radiología e Imágenes Diagnósticas, Clínica Imbanaco. Cali, Colombia

Presentamos el caso de una mujer de 27 años, sin antecedentes patológicos personales conocidos, quien desde hace 2 años se desempeñaba como deportista de alto rendimiento en disciplinas de impacto elevado, con entrenamiento supervisado por profesionales. No presentaba antecedentes de tabaquismo, alcoholismo ni uso de sustancias anabólicas o farmacológicas para el entrenamiento. Al interrogar los antecedentes familiares, se identificó que un tío materno falleció a los 42 años por muerte súbita de causa no especificada; no se documentaron antecedentes familiares de enfermedad coronaria precoz, miocardiopatías ni canalopatías hereditarias.

A pesar de su nivel de entrenamiento, la paciente nunca había sido sometida a una evaluación cardiovascular preparticipativa integral. No hubo episodios previos de síncope, presíncope, palpitaciones ni intolerancia al ejercicio, aunque en los últimos meses presentó episodios ocasionales de disnea y fatiga desproporcionada en entrenamientos de alta intensidad, síntomas que atribuyó al esfuerzo físico sin consultar a un médico.

Durante una sesión de entrenamiento de alta intensidad, la paciente presentó pérdida súbita del estado de consciencia, con caída desde su altura y trauma craneoencefálico secundario, seguido de una crisis tónico-clónica generalizada. Fue atendida en el sitio por personal médico, que documentó ausencia de pulso y realizó maniobras de reanimación cardiopulmonar básica hasta la recuperación del pulso en menos de 1 minuto. A su ingreso al servicio de urgencias, se encontraba con alteración del estado de consciencia, superversión de la mirada y sin respuesta a órdenes verbales, por lo que se administró fenitoína 125 mg por vía intravenosa y ante la persistencia del compromiso neurológico se realizó intubación orotraqueal con secuencia de intubación rápida utilizando midazolam 2 mg. La tomografía computarizada de cráneo no mostró lesiones hemorrágicas ni fracturas. La resonancia magnética cerebral y la angiografía por resonancia magnética no evidenciaron lesiones estructurales ni isquémicas agudas, aunque se identificó como hallazgo incidental una agenesia del segmento A1 de la arteria cerebral anterior derecha.

*Correspondencia:

Juan S. Serna-Trejos
E-mail: juansantiagosernatrejos@gmail.com

Fecha de recepción: 12-11-2024
Fecha de aceptación: 14-04-2025
DOI: 10.24875/ACM.24000210

Disponible en internet: 03-11-2025
Arch Cardiol Mex. 2025;95(4):376-379
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2025 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Posterior a la extubación, la paciente refirió que, previo al síncope, experimentó una sensación de dolor precordial opresivo de corta duración, asociado a leve mareo, lo cual orientó la evaluación hacia un posible origen cardíaco del evento. El electrocardiograma inicial evidenció bradicardia sinusal a 50 lpm, con eje eléctrico normal y sin signos de hipertrofia ventricular ni alteraciones isquémicas agudas evidentes. No se documentaron ondas Q patológicas, pero se identificó un segmento ST levemente descendido en las derivaciones inferiores, sin cambios dinámicos posteriores. Ante la sospecha de síncope de alto riesgo y el antecedente de angina previa al evento, se realizó monitoreo Holter de 24 horas, el cual mostró predominio de bradicardia sinusal sin arritmias ventriculares complejas.

El ecocardiograma transtorácico inicial mostró función sistólica ventricular izquierda preservada, con una fracción de eyección del 73%. Se documentaron diámetros ventriculares normales: ventrículo izquierdo con un diámetro diastólico de 36 mm y sistólico de 27 mm, aurícula izquierda de 13 mm, raíz aórtica de 22 mm y ventrículo derecho de 30 mm. No se observó hipertrofia del septo interventricular ni de la pared posterior (7 mm), y los parámetros de llenado diastólico indicaron relajación ventricular adecuada sin disfunción diastólica. Las válvulas eran estructuralmente normales y la función sistólica del ventrículo derecho estaba preservada, con baja probabilidad de hipertensión pulmonar.

Dada la sospecha de un origen estructural del síncope asociado al esfuerzo, se realizó una angiografía por tomografía computarizada coronaria que reveló un origen anómalo del tronco común izquierdo desde el seno coronario derecho, con un trayecto interarterial de 7 mm entre la aorta y la arteria pulmonar. Se evidenció una disminución del calibre del vaso en un 75% y una angulación anómala de 70° en su emergencia (Fig. 1). Ante estos hallazgos, la paciente fue llevada a cateterismo cardíaco, el cual confirmó la anomalía del tronco común izquierdo con un trayecto interarterial de alto riesgo y evidenció un fenómeno de compresión dinámica sobre la arteria coronaria en relación con el ejercicio.

Se decidió realizar corrección quirúrgica mediante revascularización de la arteria descendente anterior proximal con injerto de la arteria mamaria interna izquierda. El procedimiento transcurrió sin complicaciones, con un tiempo de pinzamiento aórtico de 31 minutos y un tiempo de circulación extracorpórea de 28 minutos.

El ecocardiograma tras la intervención mostró las cavidades cardíacas de tamaño normal, la función sistólica preservada en ambos ventrículos y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 60%, con contractilidad global adecuada. El patrón diastólico del ventrículo izquierdo fue normal, con una relación E/e' de 7.7 y una velocidad de onda e' septal de 9.1 cm/s. No se documentaron signos de disfunción diastólica ni hipertensión pulmonar. Finalmente, tras 12 días de vigilancia hospitalaria, la paciente fue dada de alta asintomática desde el punto de vista cardiovascular, sin secuelas neurológicas y con indicación de seguimiento estricto por cardiología. Se incluyó en un programa de rehabilitación cardiopulmonar y se le restringió la actividad deportiva de alta intensidad.

La muerte súbita cardíaca es un evento inesperado, generalmente debido a una enfermedad cardíaca subyacente no diagnosticada, con una incidencia global de 4-5 millones de casos anuales y una tasa baja en menores de 35 años (1.3 casos/100.000 personas-año)¹. Aunque en las personas jóvenes suele asociarse a enfermedades hereditarias, la coronariopatía es una causa rara, más común en mayores de 70 años. En adultos jóvenes, algunas de estas muertes se relacionan con enfermedad coronaria, pero muchas se atribuyen a canalopatías iónicas cuando no se identifica otra etiología. La literatura es limitada en cuanto a la evaluación *post mortem* de jóvenes atletas^{2,3}. Este caso resalta la importancia de un diagnóstico temprano y una intervención oportuna, subrayando la necesidad de incluir enfermedades coronarias en el diagnóstico diferencial, incluso en mujeres jóvenes.

La muerte súbita en adultos jóvenes sanos es un evento poco común, pero devastador, frecuentemente asociado a enfermedades cardiovasculares subyacentes no diagnosticadas. En atletas menores de 35 años se han identificado como causas principales tanto enfermedades cardíacas estructurales como muerte súbita arrítmica en corazones estructuralmente normales⁴.

Dentro de las etiologías estructurales más comunes se describen la miocardiopatía hipertrófica, el origen anómalo de una arteria coronaria, la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho y la aterosclerosis coronaria⁵. Un registro multicéntrico realizado por Maron et al.⁶ reportó la etiología establecida *post mortem* en 1,435 adultos jóvenes con muerte súbita, en quienes se objetivó miocardiopatía hipertrófica en el 36% y origen anómalo de las arterias coronarias casi en el 50% de los casos. Peterson et al.⁴ recolectaron en un estudio retrospectivo datos relacionados con la incidencia de coronariopatía, y

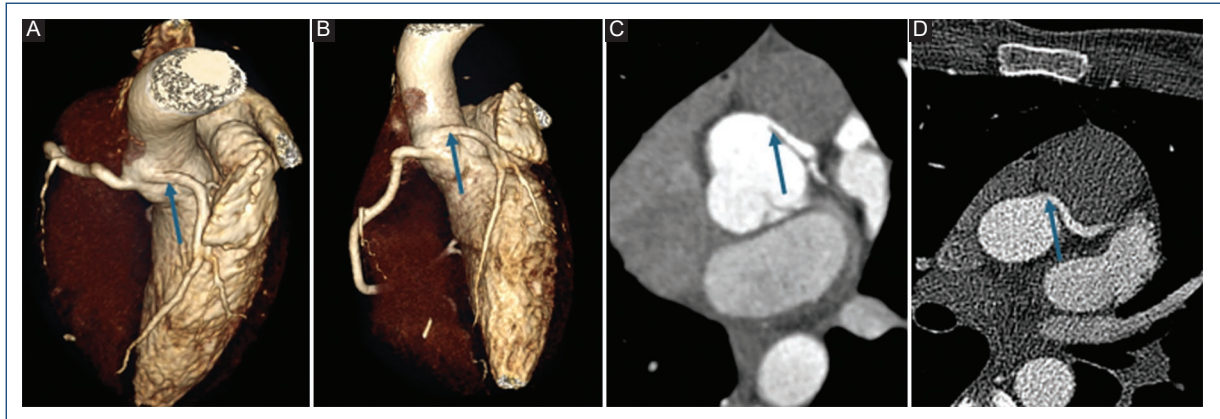


Figura 1. Angiografía por tomografía computarizada coronaria. **A y B:** reconstrucción en tres dimensiones de las coronarias en la cual se visualiza el origen del tronco común izquierdo desde el seno coronario derecho. **C y D:** en corte axial, la flecha muestra la disposición anormal del tronco común izquierdo con el trayecto interarterial. Topografía coronaria: arteria coronaria derecha dominante para la cara inferior cardiaca, sin evidencia de enfermedad; tronco común izquierdo con origen en el seno coronario derecho, trayecto intraarterial de 7 mm, disminución del 75% del calibre del vaso y una angulación a nivel de la emergencia de aproximadamente 70°; ausencia de lesiones de aspecto isquémico en el miocardio ventricular izquierdo.

encontraron que el origen anómalo de una arteria coronaria representa hasta 1 de cada 3 casos de muerte súbita en adultos jóvenes deportistas. Así mismo, Eckart et al.⁷, en una cohorte de más de 6 millones de reclutas militares, identificaron 126 casos de muerte súbita, de los cuales el 86% fueron muertes no traumáticas asociadas al ejercicio, y como etiología frecuente evidenciaron el origen anómalo de una arteria coronaria (33%), la miocarditis (20%), la aterosclerosis coronaria (16%) y la miocardiopatía hipertrófica (13%), representando más de las tres cuartas partes de las anomalías estructurales.

El enfoque diagnóstico en los casos de muerte súbita cardiaca ha avanzado con la detección de enfermedades genéticas y aterosclerosis prematura, pero las recomendaciones básicas no han cambiado en cuatro décadas y la utilidad general de las tecnologías sigue siendo incierta^{8,9}. En los sobrevivientes, la evaluación inmediata incluye pruebas de laboratorio para excluir anomalías electrolíticas y ácido-base, destacando la hipopotasemia y la hipomagnesemia como factores de riesgo para taquiarritmias ventriculares, junto con pruebas toxicológicas para descartar drogas estimulantes. Es crucial no atribuir el paro cardiaco exclusivamente a trastornos metabólicos, subrayando la importancia de la evaluación estructural. El electrocardiograma es fundamental y debe repetirse según sea necesario, en especial en presencia de síntomas de angina o equivalentes, que junto a los hallazgos electrodinámicos pueden guiar estudios adicionales⁸⁻¹⁰. En este caso, la paciente

presentó angina previa al síncope, y aunque los estudios iniciales fueron negativos, la evaluación contrastada reveló una coronariopatía, permitiendo el tratamiento quirúrgico exitoso y una recuperación adecuada.

Este caso de muerte súbita en una joven deportista, atribuida a enfermedad coronaria, evidencia que, aunque rara en esta población, la patología coronaria puede manifestarse de manera fulminante incluso en individuos con un estilo de vida activo. Resalta la importancia de realizar una evaluación cardiovascular completa en jóvenes con síncope de alto riesgo, angina durante el ejercicio o episodios de muerte súbita, para identificar y tratar oportunamente las condiciones subyacentes. Además, enfatiza la relevancia de una intervención quirúrgica temprana, así como de implementar estrategias de prevención y detección precoz de enfermedades cardiovasculares en atletas con el objetivo de prevenir desenlaces fatales.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de la paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Abbas R, Abbas A, Khan TK, Sharjeel S, Amanullah K, Irshad Y. Sudden cardiac death in young individuals: a current review of evaluation, screening and prevention. *J Clin Med Res.* 2023;15:1-9.
2. Bagnall RD, Singer ES, Tfelt-Hansen J. Sudden cardiac death in the young. *Heart Lung Circ.* 2020;29:498-504.
3. Tsuda T, Fitzgerald KK, Temple J. Sudden cardiac death in children and young adults without structural heart disease: a comprehensive review. *Rev Cardiovasc Med.* 2020;21:205-16.
4. Peterson DF, Kucera K, Thomas LC, Maleszewski J, Siebert D, Lopez-Anderson M, et al. Aetiology and incidence of sudden cardiac arrest and death in young competitive athletes in the USA: a 4-year prospective study. *Br J Sports Med.* 2021;55:1196-203.
5. Franklin BA, Thompson PD, Al-Zaiti SS, Albert CM, Hivert MF, Levine BD, et al. Exercise-related acute cardiovascular events and potential deleterious adaptations following long-term exercise training: placing the risks into perspective — an update: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2020;141:E705-36.
6. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation.* 2007;115:1643-55.
7. Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, Shry EA, Stajduhar KC, Potter RN, et al. Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. *Ann Intern Med.* 2004;141:829-34.
8. Miles CJ, Behr ER. The role of genetic testing in unexplained sudden death. *Transl Res.* 2016;168:59-73.
9. Bagnall RD, Weintraub RG, Ingles J, Dufflou J, Yeates L, Lam L, et al. A prospective study of sudden cardiac death among children and young adults. *N Engl J Med.* 2016;374:2441-52.
10. Stiles MK, Wilde AAM, Abrams DJ, Ackerman MJ, Albert CM, Behr ER, et al. 2020 AHA/ACC/HRS expert consensus statement on the investigation of decedents with sudden unexplained death and patients with sudden cardiac arrest, and of their families. *J Arrhythmia.* 2021;37:481-534.