



Muerte Súbita en Atletas Jóvenes

Senatra Pablo A., Luna Mariano M., Gambarte Adolfo J.

Introducción

A pesar de ser un hecho poco frecuente la muerte súbita (MS) en un joven previamente saludable y deportista genera un gran impacto a nivel social y médico, uno de los motivos de esto es su forma de presentación inesperada y repentina, así como el grupo de pacientes afectados los cuales se amoldarían al modelo de salud a seguir.

Una de las primeras comunicaciones de muerte súbita durante el ejercicio data de la civilización griega en el año 490 a.C., cuando Fidipides muere luego de correr las 26 millas que separaban las ciudades de Maratón y Atenas para informar sobre la derrota persa.

Se conoce que existe relación entre la incidencia de MS y la intensidad del ejercicio.

La muerte súbita en atletas es usualmente causada por enfermedades cardiovasculares previas, casi siempre insospechadas. Otro hecho a destacar es la existencia de una entidad conocida como **Corazón de Atleta**, caracterizada por una serie de cambios estructurales y funcionales en respuesta al ejercicio sistemático y prolongado, estos cambios deben diferenciarse de alteraciones propias de algunas patologías como la miocardiopatía hipertrófica, la cual constituye la principal causa de MS en jóvenes.

Estos eventos han despertado un considerable interés en los últimos años, desarrollándose numerosos estudios con la finalidad de conocer las causas prevalentes y los mecanismos patogénicos de estas con la finalidad de plantear estrategias eficaces de screening y medidas preventivas.

Epidemiología

Aunque la frecuencia precisa con la cual se presenta la muerte súbita en atletas permanece sin especificarse en EEUU, la incidencia anual se calcula en 1/200.000 jóvenes menores de 35 años. Entre atletas mayores las cifras anuales estimadas son de 1/15.000-50.000 atletas.

La prevalencia es mayor en varones, con una relación de 9 a 1 con respecto a las mujeres. Esta podría explicarse por varios motivos en primer lugar la menor participación de mujeres en deportes competitivos, así como también al distinto tipo de entrenamiento o bien debido a la diferente adaptación cardiaca. Además no olvidemos que la miocardiopatía hipertrófica principal causa de Muerte Súbita se presenta más frecuentemente en varones.

Sin embargo la muerte súbita no está limitada a atletas de elite sino que también puede ocurrir en personas jóvenes no atletas durante actividades recreativas o aún en actividades sedentarias.

Causas

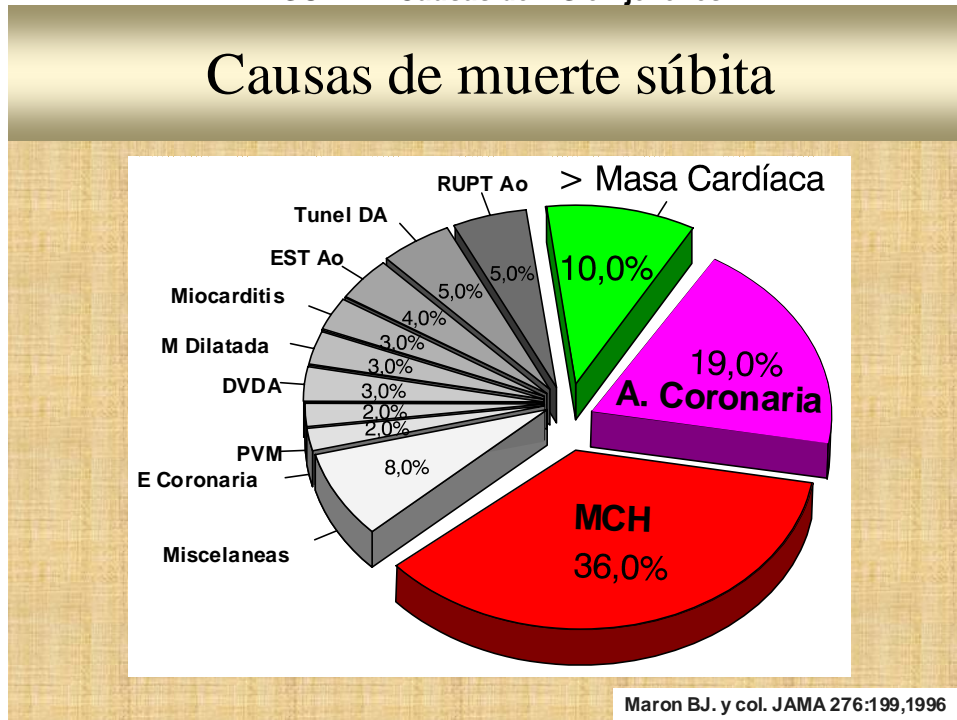
En atletas menores de 35 años la causa más frecuente de MS es la **Miocardiopatía Hipertrófica (Figura 1)**, ocurriendo ésta en alrededor de un tercio de los casos. La misma es una "enfermedad autosómica dominante originada por mutaciones en las proteínas sarcoméricas", que se caracteriza por hipertrofia ventricular izquierda en ausencia de incremento de carga externa y presentar además desorganización miofibrilar y fibrosis.



La incidencia se estima en 1/500 habitantes. El mecanismo por el cual se produce la MS incluye taquicardias ventriculares como consecuencia de la isquemia miocárdica y de la desorganización estructural miocárdica, con hipertrofia desproporcionada y aumento del tejido conectivo intersticial, lo que favorece la génesis de mecanismos de reentrada.

La causa que le sigue en orden de frecuencia incluye las anomalías **congénitas de las arterias coronarias**, particularmente anomalías en la arteria coronaria principal izquierda. El diagnóstico de estas malformaciones requiere un alto índice de sospecha dado que son pasibles de corrección quirúrgica. Debemos sospechar este diagnóstico en jóvenes con antecedentes de angor o síncope durante el ejercicio.

FIGURA 1: Causas de MS en jóvenes



Cabe destacar que generalmente los electrocardiogramas de reposo de estos pacientes son normales, por lo que para el diagnóstico podemos apelar a la realización de ecocardiogramas o bien cinecoronariografías.

Los pacientes mayores de 35 años representan una población diferente de atletas por que ellos no participan generalmente en deportes en equipos sino en esfuerzos individuales tales como carreras de larga distancia. La inmensa mayoría de muertes súbitas en atletas de mediana edad son causadas por enfermedad coronaria arteriosclerótica.

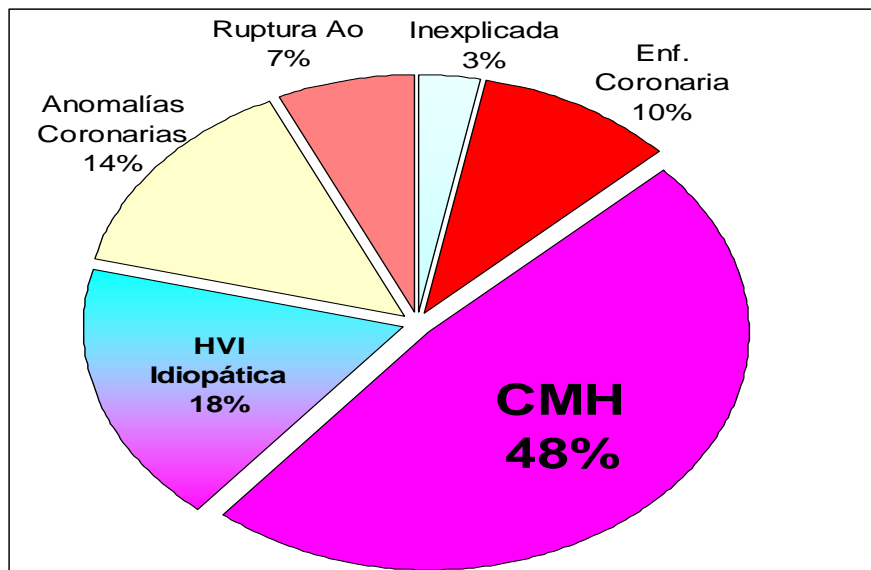
Otras malformaciones congénitas vinculadas a muerte súbita incluyen estenosis aórtica, degeneración mixomatosa de la válvula mitral, miocardiopatía dilatada, síndrome de Marfan, Displasia arritmogénica de ventrículo derecho y casos de Miocarditis, siendo estas patologías responsables de una pequeña proporción del total de casos.

En alrededor del 2 % de las autopsias no se encuentran anomalías, en estos casos deben plantearse los diagnósticos de Síndrome de QT prolongado, Síndrome Brugada y Síndrome de Wolff-Parkinson- White entre otros.

En atletas con enfermedades cardiacas el mecanismo predominante de muerte súbita es la fibrilación ventricular primaria, es decir no precedida de taquicardia ventricular aunque en atletas con Síndrome de Marfan la muerte suele ser debida a ruptura aórtica.



FIGURA 2: Prevalencia MS en atletas



Maron BJ. et al Circulation 1980; 62:218-29

Dentro de las causas no relacionadas con enfermedad cardiovascular previa debemos considerar la conmoción cardiaca o Commotio Cordis, la cual se produce como resultado de un golpe contuso no penetrante a nivel precordial, por ejemplo golpes de karate o el impacto de un balón de hockey o baseball, desencadenando una fibrilación ventricular sin lesiones asociadas a nivel costal, esternal o cardiaco. El mecanismo de producción de la fibrilación ventricular se produce cuando el golpe se produce durante la repolarización ventricular 15 a 30 seg. previos al pico de la onda T (lo cual representa el 1% de la duración total del ciclo). Esta es una de las causas más frecuentes de muerte súbita en atletas jóvenes con una edad promedio de 13 años.

Sobrevivir después de una conmoción cardiaca es improbable (15%), y esto ocurriría fundamentalmente cuando la resucitación cardiopulmonar y la desfibrilación son instauradas rápidamente.

Mencionaremos otras posibles causas de MS en atletas como son el golpe de calor, la ruptura de aneurismas cerebrales, crisis asmáticas o la ingesta de drogas como cocaína o anabólicos esteroides.



Tabla I. Causas de MS en 387 atletas jóvenes.

CAUSAS	Nº DE ATLETAS	%
Miocardiopatía hipertrófica	102	26,4
Conmoción cardiaca	77	19,9
Anomalia de la arteria coronaria	53	13,7
Hipertrofia ventricular izquierda de causa no determinada	29	7,5
Miocarditis	20	5,2
Ruptura de aneurisma de aorta	12	3,1
Miocardiopatía de ventrículo derecho arritmogénica	11	2,8
By pass en la arteria coronaria	11	2,8
Estenosis valvular aórtica	10	2,6
Enfermedad arteriosclerótica de la arteria coronaria	10	2,6
Miocardiopatía dilatada	9	2,3
Degeneración mitral mixomatosa	9	2,3
Asma	8	2,1
Golpe de calor	6	1,6
Abuso de drogas	4	1,0
Otras causas cardiovasculares	4	1,0
Síndrome QT largo	3	0,8
Ruptura de aneurisma cerebral	3	0,8
Sarcoidosis cardíaca	3	0,8
Injuria cardíaca traumática	3	0,8

Datos obtenidos del registro del Mineapolis Heart Institute

Diagnóstico

La evaluación inicial de un atleta joven debe incluir una exhaustiva anamnesis haciendo especial hincapié en antecedentes de síncope, disnea o dolor torácico, relacionados o no con el ejercicio, así como también en los antecedentes heredo-familiares interrogando la presencia de episodios de muerte súbita a edades tempranas.

Siempre debemos plantearnos encontrarlos ante un caso de **miocardiopatía hipertrófica** entidad relativamente común con una incidencia 1/500 personas en la población general, estos pacientes pueden estar asintomáticos o presentar episodios previos de disnea o dolor precordial asociados a esfuerzos, al examen físico presentan un soplo sistólico cuya intensidad varía con distintas maniobras, como puede ser la maniobra de Valsalva, o al adoptar la posición de cuclillas. Además aparecen alteraciones electrocardiográficas en el 90 % de los casos, incluyendo trastornos de la repolarización y signos de hipertrofia ventricular izquierda. En el ecocardiograma podemos evaluar el espesor parietal del ventrículo izquierdo, así como también del septum interventricular, el cual generalmente supera los 15 mm de espesor, además podemos medir la relación entre espesor a nivel de septum y de la pared posterior de ventrículo izquierdo en diástole, una relación mayor a 1.3 o 1.5 apoya fuertemente este diagnóstico, se puede también evidenciar la presencia de gradientes de presión variables a nivel del tracto de salida de ventrículo izquierdo.

En cuanto a las **anomalías congénitas de las arterias coronarias** estas no suelen asociarse a enfermedad arteriosclerótica. El diagnóstico de estas malformaciones requiere un alto índice de sospecha dado que son pasibles de corrección quirúrgica. Debemos sospechar este diagnóstico en jóvenes con antecedentes de angor o síncope durante el ejercicio y con electrocardiograma de reposo normal, para el diagnóstico de certeza podemos realizar una cinecoronariografía.

Diagnóstico diferencial

Corazón de Atleta y enfermedad cardiovascular



El entrenamiento sistemático, ya sea en deportes aeróbicos o anaeróbicos conduce a un incremento de la masa cardíaca y a remodelado estructural. Esta forma fisiológica de hipertrofia conocida como **Corazón de Atleta** es considerada una adaptación al entrenamiento continuo, sin consecuencias adversas a nivel hemodinámico. Los cambios resultantes incluyen (Figura 3): aumento del volumen ventricular, a veces acompañado por incremento del grosor del ventrículo izquierdo e incremento del tamaño de la aurícula izquierda con preservación de la función sisto-diafólica. La magnitud de los cambios guardan relación con el tipo de ejercicio realizado. El ejercicio isométrico tiende a generar hipertrofia concéntrica sin generar disfunción diafólica (aunque se ha descrito que el uso concomitante de anabólicos esteroides lleva a disfunción diafólica en un alto porcentaje de casos), mientras que el ejercicio isotónico tiende a producir hipertrofia excéntrica.

Otras adaptaciones fisiológicas al entrenamiento incluyen cambios electrocardiográficos observados hasta en el 40 % de los atletas, podemos encontrar bradicardia sinusal, bloqueos auriculoventriculares de primer o segundo grado tipo Mobitz1, incremento del voltaje de los complejos QRS y trastornos de la repolarización con cambios de la onda T entre otras. Muchas de estas manifestaciones se atribuyen al aumento del tono vagal.

En base a las características expuestas en numerosas ocasiones se plantean dilemas diagnósticos, por ejemplo al observar dimensiones cardíacas fuera de los parámetros normales (grosor de la pared ventricular izquierda 12 mm y tamaño de la cavidad 60 mm). La distinción puede hacerse al observar la reversibilidad de estos cambios luego de periodos de inactividad (alrededor de tres meses), o bien con la medición del llenado diafólico a través del ecocardiograma Doppler, el cual es normal en el Corazón de Atleta.

FIGURA 3: Diagnóstico Diferencial



El papel fundamental del Clínico es distinguir entre el Corazón de Atleta y condiciones patológicas que podrían traer graves consecuencias, no olvidando las implicancias que pueden generar el hecho de excluir a un atleta de la actividad deportiva, ya sea por el impacto desde el punto de vista psicológico como económico.

Screening preparticipación



El objetivo de la evaluación médica sistemática en atletas entrenados es la detección de anomalías cardiovasculares silentes que podrían seguir un curso progresivo o causar muerte súbita. El mayor obstáculo para la implementación de este screening es el alto número de jóvenes atletas que deberían evaluarse y la baja frecuencia de muerte súbita por causas cardiovasculares en esta población.

La evaluación realizada a deportistas de alto rendimiento en colegios y universidades de los EEUU consisten en historias clínicas y exámenes físicos (sin estudios no invasivos), estrategia muchas veces de insuficiente poder para identificar importantes anomalías en forma consistente.

Además la mayoría de estos atletas no tienen antecedentes de síncope ni antecedentes familiares de muerte súbita

En atletas mayores sin embargo, una historia personal de factores de riesgo coronario y una historia familiar de cardiopatía isquémica pueden guiarnos para identificar aquellos individuos en riesgo.

La adición de pruebas diagnósticas no invasivas incrementa claramente la detección de ciertos defectos cardiovasculares, como por ejemplo el ecocardiograma bidimensional para el reconocimiento de casos de Miocardiopatía hipertrófica, pudiendo además demostrar también otras anomalías como por ejemplo valvulopatías, dilatación aórtica y diferentes grados de disfunción ventricular izquierda.

El electrocardiograma ha sido propuesto inclusive como más práctico y de menor costo que el ecocardiograma. En efecto el ECG es anormal en alrededor del 95 % de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica, puede además identificar casos de Síndrome de QT prolongado o Síndrome de Brugada entre otros.

En atletas mayores el uso de test de ejercicios (ergometría) para la detección de enfermedad coronaria es limitado por su baja especificidad.

Recomendaciones

Existen recomendaciones determinadas en la 26ª Conferencia de Bethesda, basadas en la premisa de que el entrenamiento intenso y la competición incrementan el riesgo de muerte súbita en atletas susceptibles, por lo que en casos puntuales se debe indicar una suspensión temporal o permanente de la actividad física intensa.

En el caso de atletas jóvenes con miocardiopatía hipertrófica puede sugerirse la participación en deportes de baja intensidad tales como golf, bowling, etc.

Algunas afecciones como miocarditis agudas podrían ser reversibles, justificando un abandono temporario de la competición.

Conclusiones

En base a los hallazgos observados, podemos concluir diciendo que la Muerte Súbita en atletas jóvenes es un hecho poco frecuente pero que genera un gran impacto tanto en la opinión pública como en la comunidad médica.

Además la identificación de pacientes de riesgo es muchas veces difícil, debido al curso silente de distintas patologías cardiovasculares, así como también a la similitud existente entre ciertas características del Corazón de Atleta y distintas patologías cardíacas, tal es el caso de la Miocardiopatía Hipertrófica.

Un hecho que cabe destacar es la reversibilidad de los cambios inducidos por el ejercicio a nivel Cardíaco, hecho que puede ayudarnos al diagnóstico diferencial.



Por otra parte debemos tener en cuenta la radical importancia que implica una correcta evaluación de los pacientes de riesgo con el objetivo de implementar distintas estrategias dirigidas a disminuir o evitar el riesgo de Muerte Súbita durante el ejercicio.

Para finalizar cabe destacar que el mecanismo final implicado en la Muerte Súbita, se debe a episodios de taquicardia ventricular y fibrilación ventricular, ambos trastornos potencialmente reversibles con el acceso rápido a un cardiodesfibrilador, así como también a medidas de reanimación cardiopulmonar precoz.

Bibliografía

- 1- Maron BJ. Sudden death in young athletes: lessons from the Hank Gathers affair. *N Engl J Med.* 1993; 329:55-57.
- 2- Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young athletes: demographic and pathological profiles. *JAMA.* 1996 ;276: 199-204..
- 3- Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003; 349:1064-75.
- 4- Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes: a statement for health professionals from the Sudden Death Committee and Congenital Cardiac Defects Committee, American Heart Association. *Circulation* 1996;94:850-6.
- 5- Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA* 2002; 287:1308-20.
- 6- Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death un young athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:1493-501.
- 7- Corrado, D, Pelliccia, A, Bjornstad, HH, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26:516.
- 8- Pelliccia, A, Di Paolo, FM, Corrado, D, et al. Evidence for efficacy of the Italian national pre-participation screening programme for identification of hypertrophic cardiomyopathy in competitive athletes. *Eur Heart J* 2006; 27:2196.
- 9- *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int* 2005; 19 (3): 103-105.