
MUERTE SUBITA EN ATLETAS JOVENES

Javier María Repáraz, Marisa Gabriela Pesenti, Marcos Ormella, María Soledad Vilas
Prof. Dr. Miguel H. Ramos

OBJETIVOS

- Resumir información sobre el tema.
- Inculcar su importancia.
- Informar sobre el estado actual del problema.
- Conocer los factores asociados a la muerte súbita en atletas jóvenes.
- Conocer las posibilidades de screening.

MATERIAL Y METODOS

Los materiales utilizados son provenientes de revistas científicas, artículos de la red, consultas a libros de medicina y médicos residentes del Instituto de Cardiología de la ciudad de Corrientes.

El método utilizado es una revisión bibliográfica de tipo descriptiva.

INTRODUCCION

La muerte súbita adquiere características dramáticas por su forma de presentación y sus implicaciones socio-económicas (1); y si la misma se da en un atleta joven competitivo es una tragedia personal con gran impacto en la opinión pública y en la comunidad médica (2).

Tales eventos son asumidos con alta repercusión pública debido a la percepción generalizada de que los atletas constituyen el segmento más sano de la sociedad, debido a su estilo de vida único que los pone como ejemplo de salud e invulnerabilidad (2).

Las muertes súbitas en atletas son usualmente causadas por enfermedades cardiovasculares previas, casi siempre insospechadas (3).

Estos eventos han despertado un considerable interés en: intentar entender su causa, diferenciar la fisiología y el corazón del atleta, desarrollar estrategias de screening preparticipación y la formulación de criterios dirigidos a prevenir la muerte súbita en atletas jóvenes (las cuales están limitadas al sistema cardiovascular), y finalmente la detección temprana de enfermedad cardiovascular clínicamente significativa que permitirá, en algunas instancias, una terapéutica intervencionista que podría prolongar la vida del paciente.

DESARROLLO Y DISCUSION

Definición

El Atleta competitivo es descripto como quien participa en un deporte organizado, ya sea en equipo o individualmente, requiriendo entrenamiento sistemático y competición regular contra otros (4).

En cuanto al término de muerte súbita, este ha sido utilizado de diferentes maneras, pero desde el punto de vista clínico lo más

frecuente es considerar como muerte súbita la que ocurre por causas naturales (lo que excluye accidentes, suicidios, envenenamientos, etc.), dentro de la primera hora tras el inicio de los síntomas (1).

En el caso de que la persona se halla encontrada muerta, se considera que esta es súbita si se había visto viva en buen estado en las 24 horas previas (1).

No obstante hay que tener en cuenta que la gran mayoría de los atletas jóvenes que mueren en forma súbita lo hacen durante el entrenamiento físico o en la competición (3).

Epidemiología

Aunque la frecuencia precisa con la cual se presenta la muerte súbita en atletas permanece sin especificarse en EEUU, la incidencia anual de muerte súbita debido a enfermedad cardiovascular no diagnosticada es de alrededor de uno cada cien mil a uno cada trescientos mil atletas fundamentalmente de escuelas secundarias participantes en deportes organizados (5). Entre atletas mayores, cifras estimativas sugieren que la frecuencia de muerte súbita cardíaca podría exceder ampliamente a la de los jóvenes adolescentes siendo de aproximadamente uno cada quince mil a cincuenta mil. Sin embargo estos datos son limitados y la magnitud de este problema de salud pública podría estar considerablemente subestimada.

En cuanto al sexo existe un alto predominio en el varón, en una relación de nueve casos a uno con la mujer (5), es decir 10 a 15 % del total de tales muertes. La menor proporción de muertes podría ser explicada porque la mujer joven tiene menos participación en los deportes con los cuales la muerte súbita está más relacionada y en los deportes en general, además por la diferente demanda de entrenamiento, o por la diferente adaptación cardíaca (6). La miocardiopatía hipertrófica es también menos reconocida clínicamente en mujeres en relación al hombre (7).

Esta ocurre en una gran variedad de deportes, pero los casos más reportados pertenecen al básquetbol y al fútbol americano en EEUU y al fútbol en Europa (8).

La asociación de enfermedad cardiovascular no sospechada y muerte súbita en atletas jóvenes no es una coincidencia; desde la participación en deportes competitivos se incrementa sustancialmente la probabilidad, ocurriendo en más del 90 % de los casos durante el ejercicio. Sin embargo la muerte súbita no está limitada a atletas competidores y puede

ocurrir en personas jóvenes no atletas durante actividades no recreativas o aún en actividades sedentarias (8).

Causas

Una variedad de anomalías cardiovasculares representan las causas más comunes de muertes súbitas en atletas competidores. El tipo de lesión responsable difiere considerablemente en relación a la edad (9).

En atletas menores 35 años la gran mayoría de los casos son debido a malformaciones congénitas cardíacas severas, en donde la anomalía predominante es la miocardiopatía hipertrófica, ocurriendo ésta en alrededor de un tercio de los casos (9).

La causa que le sigue en frecuencia es la anomalía congénita de la arteria coronaria, particularmente anomalías originadas en la arteria coronaria principal izquierda que parte desde el seno de Valsalva. Estas muertes ocurren más comúnmente en deportes en equipo tales como básquetbol o fútbol, los cuales tiene un gran nivel de participación (9).

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 arteriosclerótica de la arteria coronaria (9).

Otras malformaciones congénitas involucradas en esta afección podrían ser la estenosis aórtica o degeneración mixomatosa de la válvula mitral, miocardiopatía dilatada, síndrome de Marfan, miocardiopatía ventricular arritmogénica derecha, hipoplasia y miocarditis, cada una es responsable de solo una pequeña minoría de las muertes (8).

Alrededor del 2 % de los atletas jóvenes que mueren súbitamente tiene corazón normal a la autopsia y no se puede establecer la causa de muerte, tales muertes son probablemente debidas a condiciones no asociadas con anomalía estructural por ejemplo síndrome del QT largo, síndrome Brugada, síndrome de Wolff Parkinson y White, alteraciones estructurales en el sistema de conducción y microcirculatorias. Hay que tener en cuenta que en atletas con enfermedad cardíacas 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 es debida a ruptura de la aorta (8).

Dentro de las causas no relacionadas con enfermedad cardiovascular es de radical importancia nombrar a la conmoción cardíaca, siendo éste un notable ejemplo de muerte sú-

bita que ocurre como resultado de un golpe contuso no penetrante a nivel torácico que desencadena una fibrilación ventricular sin injuria de costillas esternón o corazón, transmitiéndose la energía desde la pared torácica hasta el miocardio. Es una de las causas más frecuentes de muerte súbita en atletas jóvenes siendo más común en niños y adolescentes (10).

Sobrevivir después de una conmoción cardíaca es improbable (15%), y esto ocurriría fundamentalmente cuando la resucitación cardiopulmonar y la desfibrilación son instauradas rápidamente (10).

A pesar de que este trabajo esta dirigido hacia la evaluación cardiovascular del atleta, existe como es de esperar otros problemas médicos que podrían causar muerte súbita tales como aneurisma cerebral, anemia falciforme, asma bronquial, e ingestión excesiva de drogas como cocaína (9).

Tabla I. Causas de muerte súbita en 387 atletas jóvenes (8).

CAUSAS	Nº DE ATLETAS	%
Miocardiopatía hipertrófica	102	26,4
Conmoción cardíaca	77	19,9
Anomalía 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

Diagnóstico

Aunque la población de atletas tiene generalmente un riesgo bajo de muerte súbita, un gran número de enfermedades cardiovasculares congénitas y clínicamente insospechadas han sido relacionadas a muerte súbita en atle-

tas jóvenes entrenados, usualmente en asociación con el esfuerzo físico (8).

La miocardiopatía hipertrófica se caracteriza por un asimétrico engrosamiento muscular, pero sin dilatación del ventrículo izquierdo. Es relativamente común y se presenta con una incidencia aproximada de una cada quinientas personas en la población general, con expresión clínica morfológica y genética heterogénea. La muerte súbita en este caso es probablemente una consecuencia de una inestabilidad eléctrica y taquiarritmia ventricular, y se evidencia por la presencia de marcadores histopatológicos de desorganización de la estructura miocárdica y reemplazo cicatrizal como consecuencia de anomalías microvasculares e isquemia miocárdica (11).

La anomalía congénita de la arteria coronaria no está asociada a arterosclerosis. Su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha, y es particularmente importante, ya que su corrección es posible. La posibilidad de esta anomalía debe ser considerada en jóvenes atletas con una historia de dolor de pecho y síncope, particularmente si estos episodios son desencadenados por el ejercicio. La ecocardiografía transtorácica o transesofágica, la resonancia magnética y la arteriografía pueden ser utilizadas para diagnosticar la anomalía. Estos pacientes usualmente no tienen anomalías electrocardiográficas, por que la isquemia del miocardio es episódica y por ende limita el valor de dicho método. El mecanismo más proclive de isquemia está dado por el acodamiento agudo en el ángulo de la arteria coronaria o por compresión de la arteria anómala entre la aorta y el tronco pulmonar durante el ejercicio (12).

Diagnóstico diferencial

- Corazón atleta y enfermedad cardiovascular

El entrenamiento sistemático ya sea en deportes aeróbicos o anaeróbicos conduce a un incremento de la masa cardíaca y remodelación estructural en muchos atletas. Esta forma fisiológica de hipertrofia o corazón atleta es considerada como una adaptación al entrenamiento sistemático sin consecuencias adversas cardiovasculares. Los cambios resultantes incluye aumento e incremento del volumen de la cámara ventricular, a veces acompañada por incremento del grosor del ventrículo izquierdo e incremento de la aurícula izquierda con preservación de la función sistólica y diastólica. La magnitud de los cambios oscilan de acuerdo al deporte (8).

Otras adaptaciones fisiológicas al entrenamiento incluyen una variedad de anomalías en los patrones electrocardiográficos en alrededor del 40 % de los atletas, algunos de los cuales semejan enfermedades cardíacas

(gran incremento del voltaje, onda Q y repolarizaciones anormales). Debido al aumento del tono vagal que muchas veces se acompaña a las condiciones físicas, estos pacientes sin enfermedades estructural del corazón están también expuestos a arritmias y alteraciones de la conducción, las cuales generalmente no requieren investigaciones invasivas o tratamientos específicos (8).

La habilidad para hacer la distinción clínica entre el corazón atleta fisiológico y condiciones patológicas tiene serias implicancias para atletas entrenados, ya que para reducir el riesgo de muerte súbita o la progresión de la enfermedad cardiovascular debería limitarse la competencia deportiva privando a los mismos de los beneficios psicológicos o monetarios del deporte (8).

Obviamente la adaptación fisiológica morfológica podría imitar enfermedades cardiovasculares y llevar a diagnósticos diferenciales que incluirían hipertrofia y dilatación miocárdica y arritmias ventriculares (8).

Tales dilemas diagnósticos frecuentemente surgen cuando las dimensiones cardíacas se encuentran fuera de los parámetros normales (grosor de la pared ventricular izquierda 12 mm y tamaño de la cavidad 60 mm). Este diagnóstico ambiguo puede a veces ser resuelto a través del uso de métodos no invasivos a través de la respuesta de la masa cardíaca a cortos períodos de tiempo de inactividad (alrededor de tres meses), o con la medición del llenado diastólico a través del ecocardiograma Doppler, o los test diagnósticos basados en DNA que todavía no son de uso rutinario (8).

Screening preparticipación

Un objetivo de la evaluación médica sistemática en la gran población general de atletas entrenados antes de la competición es la detección de anomalías cardiovasculares silentes que podrían progresar o causar muerte súbita (8).

El mayor obstáculo para la implementación de este screening es el alto número de jóvenes atletas para la evaluación y la rareza de la muerte súbita por causas cardiovasculares en esta población (8).

Los estudios acostumbrados en deportistas de alto rendimiento en colegios y universidades de los estados unidos consisten en historias clínicas y exámenes físicos (sin estudios no invasivos), estrategia muchas veces de insuficiente poder para identificar importantes anomalías en forma consistente (8). Es decir que los estudios evaluatorios comunes dados por historias clínicas y exámenes físicos solamente tienen baja sensibilidad y especificidad para la mayoría de las anomalías cardiovasculares que determinan muerte súbita y no

son suficientes para garantizar la detección de muchas anomalías cardiovasculares en la gran población de atletas jóvenes entrenados.

En efecto, una alteración hemodinámica significativa dada por una estenosis valvular aórtica congénita es probablemente la lesión más factible de ser detectada durante un screening de rutina por las características de la auscultación cardíaca. En cambio la detección de una miocardiopatía hipertrófica mediante un screening estándar es improbable porque la mayoría de estos pacientes tienen una forma no obstructiva de la enfermedad; característicamente expresada por solamente un suave soplo cardíaco o sin manifestaciones (13).

Además la mayoría de estos atletas no tienen antecedentes de síncope o algún antecedente familiar de muerte súbita (5).

En atletas mayores sin embargo, una historia personal de factores de riesgo coronario y una historia familiar de cardiopatía isquémica prematura pueden ser usadas para identificar aquellos individuos en riesgo (9).

La adición de pruebas diagnósticas no invasivas al proceso de evaluación en atletas jóvenes aumenta claramente la eficacia de la misma en la detección de ciertos defectos cardiovasculares (9).

Por ejemplo el ecocardiograma bidimensional es la principal herramienta diagnóstica para el reconocimiento clínico de cardiomiopatía hipertrófica, demostrando de este modo el asimétrico engrosamiento de la pared ventricular izquierda (13).

El ecocardiograma puede demostrar también otras anomalías relevantes asociadas con muerte súbita en atletas jóvenes tales como valvulopatías, dilatación de la base de la aorta, disfunción ventricular izquierda (por miocarditis o miocardiopatía dilatada). Sin embargo ciertas enfermedades no pueden ser detectadas por este método diagnóstico. Es el caso de la identificación de anomalías coronarias congénitas que generalmente requieren arteriografías para su determinación; aunque en aquellos casos con afectación coronaria originada a nivel del seno de Valsalva, es posible la sospecha o a veces su determinación mediante ecocardiograma (14).

Otra importante limitación del screening con eco bidimensional es la potencialidad de resultados falsos positivos o falsos negativos. Los primeros podrían surgir como consecuencia de valores límites en el grosor de la pared del ventrículo izquierdo que obliga a un diagnóstico diferencial entre la adaptación fisiológica normal del corazón atleta y una condición patológica tal como miocardiopatía hipertrófica u otras miocardiopatías. Tales dilemas clínicos que no pueden ser definitivamente resueltos

en algunos atletas genera una pesada carga, ya sea a nivel emocional, financiero y/o médico en virtud de la incertidumbre creada y el requerimiento de evaluaciones adicionales (15).

Los resultados falsos negativos podrían surgir cuando la expresión fenotípica de la miocardiopatía hipertrófica no se ha hecho presente o todavía no sea evidente, generalmente en la adolescencia, por lo que en atletas menores de 15 años podría no ser diagnosticada la afección cardiovascular (16).

El electrocardiograma ha sido propuesto inclusive como más práctico y con mejor costo beneficio que el ecocardiograma. En efecto el ECG es anormal en alrededor del 95 % de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica, es frecuentemente anormal en otras potencialmente letales lesiones como anomalías coronarias, e identifica el importante pero poco frecuente síndrome de QT largo (17).

El ECG en relación al ecocardiograma es menos específico por su falta de capacidad para reconocer malformaciones estructurales cardiovasculares, y por que en la población atlética no es raro encontrar alteraciones electrocardiográficas que están asociadas a la adaptación fisiológica normal del corazón atlético (17).

En atletas mayores el uso de test de ejercicios (ergometría) para la detección de enfermedad coronaria es limitado por su baja especificidad (9).

Estas diferentes formas de estudios deben ser realizadas teniendo en cuenta el costo beneficio, con las imposibilidades de recursos que se puedan presentar y no obviando la gran población de atletas existentes (9).

Recomendaciones

Cuando se diagnostica una anomalía cardiovascular en un atleta competitivo hay varias cuestiones a considerar.

¿Cuál es el riesgo de muerte súbita si el paciente continúa participando en su actividad?. ¿Podría el riesgo ser reducido si el atleta abandona su entrenamiento y competición? (2).

Existen recomendaciones determinadas en la 26ª Conferencia Bethesda basadas en la premisa de que el entrenamiento intenso y la competición incrementan el riesgo de muerte súbita en atletas susceptibles con enfermedad cardiovascular, y que este riesgo es probable que disminuya con el tiempo o permanente abandono de dicha intensa actividad (18).

Aquellos atletas jóvenes con miocardiopatía hipertrófica podrían seguir participando de deportes de baja intensidad tales como golf, bowling, etc. Algunas afecciones como miocarditis podrían ser reversibles, justificando un

abandono temporario de la competición, seguido de la reanudación de la misma si la resolución es bien documentada (18).

De todas maneras la asociación del riesgo de muerte súbita con la intensidad del ejercicio físico no puede ser cuantificada precisamente. En efecto no todas las muertes súbitas por miocardiopatías hipertróficas están asociadas a la actividad física intensa, y no todos los atletas entrenados con enfermedad mueren súbitamente durante la competición (8).

CONCLUSION

La muerte súbita en atletas jóvenes es una afección, aunque de escasa frecuencia en relación a otras causas de muerte en individuos de corta edad, con gran impacto en la opinión pública debido al tipo de persona a quien afecta, teniendo en cuenta la percepción que se tiene de la salud de un deportista y su estilo de vida generalmente ejemplar.

La identificación de pacientes de riesgo es muchas veces difícil, debido a la ausencia de síntomas que caracteriza a estos pacientes con enfermedades cardiovasculares de base, y no olvidando además su diferenciación con aquellos que solo presentan alteraciones relacionadas con la compensación fisiológica normal producida en el corazón de atletas de alto rendimiento. Para ello debemos tener en cuenta la importancia de la buena evaluación a nivel de la medicina clínica general, pudiendo determinar ciertas afecciones mediante estudios comunes, y haciendo una buena valoración del costo beneficio a la hora de emplear métodos complementarios más específicos; en donde el objetivo final es por supuesto una vez identificadas estas anomalías cardiovasculares en los pacientes en riesgo, implementar estrategias dirigidas a disminuir o suspender, ya sea temporal o definitivamente la intensa actividad física (esto significa cambiar un estilo de vida y como tal las dificultades que ello acarrearán para llevarse a cabo), y de esta manera prevenir la muerte súbita en esta franja de la sociedad.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Bayés de Luna A, Viñolas Prat X, Guindo Soldevila J. Muerte súbita. Farreras-Rozman. 13ª edición. 1995;Vol 1: Sec 3: 552-56.
- 2- Maron BJ. Sudden death in young athletes: lessons from the Hank Gaithers affair. *N Engl J Med.* 1993;329:55-57.

- 3- Burke AP, Farb A, Virmani R, Goodin J, Smialek JE. Sport related and non sport related sudden cardiac death in young adults. *Am Heart J.* 1991; 121:568-575.
- 4- Maron BJ, Mitchell JH. Revised eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol.* 1994;24:848-850
- 5- Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young athletes: clinical, demographic and pathological profiles. *JAMA.* 1996;276:199-204.
- 6- Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Spataro A, Caselli G. Athlete's Heart in women: echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA.* 1996;276:211-215.
- 7- Klues HG, Schiffers A, Maron BJ. Phenotypic spectrum and patterns of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: morphologic observations and significance as assessed by two dimensional echocardiography in 600 patients. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 26:1699-1708.
- 8- Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064-75.
- 9- 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.
- 10- Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA III, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002;287:1142-6.
- 11- Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA* 2002;287:1308-20.
- 12- 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 in young athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1493-501.
- 13- Maron BJ, Bonow RO, Cannon RO III, Leon MB, Epstein SE. Hypertrophic cardiomyopathy: interrelations of clinical manifestations, pathophysiology, and therapy. *N Engl J Med.* 1987;316:780-89.
- 14- Maron BJ, Leon MB, Swain JA, Cannon RO, Pelliccia A. Prospective identification by two dimensional echocardiography of anomalous origin of the left main coronary artery from the right sinus of Valsalva. *Am J Cardiol.* 1991;68:140-142.
- 15- Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med.* 1991;324:295-301.
- 16- Maron BJ, Spirito P, Wesley Y, Arce J. Development and progression of left ventricular hypertrophy in children with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 1986; 315:610-614.
- 17- Maron BJ, Wolfson JK, Ciró E, Spirito P. Relation of electrocardiographic abnormalities and patterns of left ventricular hypertrophy identified by two dimensional echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1983;51:189-194.
- 18- 26th Bethesda Conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities: January 6-7,1994. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:845-99.