

Revisión de Tema

Consideraciones diagnósticas en el síndrome de muerte súbita en deportistas. Retos de la paradoja de la salud

Edwin Abraham Medina¹

RESUMEN

Introducción: El síndrome de muerte súbita en los deportistas de alto rendimiento es una situación de rara presentación, con alto impacto social, que plantea muchos interrogantes sobre los conceptos de salud y enfermedad. **Objetivo:** Revisar la literatura relacionada con el síndrome de muerte súbita en deportistas buscando generar algunas recomendaciones útiles para detectar condiciones patológicas que amenazan la vida de los atletas. **Resultado:** Se identificó una lista extensa de condiciones relacionadas principalmente con alteraciones cardíacas que pueden desencadenar la muerte al ejecutar ejercicios de alta exigencia. Del mismo modo, otras condiciones igualmente importantes inherentes a la actividad física o las características medioambientales en que se practica deporte pueden desencadenar el síndrome de muerte súbita. **Conclusión:** La muerte súbita en deportistas es una condición modificable con el conocimiento de las causas predisponentes en cada atleta y con la implementación de políticas de salud pública que mejoren el acceso a medidas de salvamento ante la presencia de colapso cardiovascular. *Salud UIS 2008; 40: 120-130*

Palabras clave: Muerte súbita, muerte súbita cardíaca, cardiomiopatía hipertrófica, cardiomiopatía dilatada, acondicionamiento físico

ABSTRACT

Introduction: The sudden death syndrome in high-performance athletes is a rare condition, highly worrisome, which asks lots of questions about health and illness concepts. **Objective:** To review relevant literature about sudden death syndrome in athletes looking for suggesting some recommendations to detect diseases that threaten the life. **Results:** It was identified a list of diseases related to the heart that can trigger deaths when high-demanding exercises are performed. Furthermore, other important issues related to the physical activity or environmental factors can set off the sudden death syndrome. **Conclusions:** The sudden death in athletes is a modifiable situation through knowing predisposing causes in everyone and implementing public health policies that improve the access to salvage equipment when cardiac arrests occur. *Salud UIS 2008; 40: 120-130*

Keywords: Sudden death, sudden cardiac death, hypertrophic cardiomyopathy, dilated cardiomyopathy, physical fitness

¹ MD. Universidad Industrial de Santander. Médico Residente III Patología Anatómica y Clínica, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, D.F.

Correspondencia: Edwin Abraham Medina. Departamento de Patología Oficina 224, Facultad de Medicina Edificio 471, Universidad Nacional de Colombia Carrera 30 # 45-03, Bogotá D.C. E-mail: eamediname@unal.edu.co

Recibido: Julio 23 de 2007 - **Aceptado:** Agosto 21 de 2008

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita es un acontecimiento que presenta un fuerte impacto social, especialmente si dicho evento ocurre en una persona joven. Además, si el evento ocurre en un deportista es incluso más desconcertante, dado que los atletas son considerados como la expresión máxima de buena salud^{1,2}, y más escalofriante, si dicho deceso ocurre en un encuentro deportivo que es observado por muchas personas a través de un medio televisado. Estos casos de síndrome de muerte súbita en deportistas es lo que denomino “la paradoja de la salud”. ¿Cómo un deportista puede morir en una actividad deportiva? Ésta es una duda que ha merodeado a los médicos durante siglos, y sólo en los últimos años se ha logrado obtener algunas luces al respecto.

Desde tiempos memorables hemos presenciado tristemente, la muerte de atletas y deportistas de alto rendimiento en el desarrollo de su actividad física³. El primer caso registrado de muerte súbita durante la actividad física corresponde al soldado Phleiddippides, en el año 490 a.C., quien después de correr los algo más de 42 kilómetros que separaban la llanura de Maratón de la ciudad de Atenas y anunciar la victoria de su ejército en la batalla, cayó desplomado^{1,4}.

Si bien es cierto, la actividad deportiva es considerada favorable para el mantenimiento de la salud, en deportistas de alto rendimiento la salud se puede ver afectada en aras de tener un mejor desempeño físico al someterse a entrenamientos exigentes y el creciente consumo de sustancias que incrementan la energía y la fuerza física. Igualmente, muchas condiciones patológicas que presentan los deportistas son exacerbadas por la actividad deportiva y pueden predisponer para un desenlace fatal⁵⁻⁷.

Pero la muerte súbita en deportistas está lejos de ser considerado un problema de salud pública, de ahí el escaso interés que presenta para la mayoría de investigadores. Sin embargo, en los últimos años dado el avance en electrofisiología intervencionista y otros métodos de estudio, se ha planteado la importancia de realizar evaluaciones previas a la actuación de los deportistas en certámenes atléticos, buscando encontrar situaciones que puedan amenazar la vida en personas que se sometan a altos niveles de estrés físico deportivo^{1,2,7-13}. Sin embargo, las cifras en términos de costos no son favorables para la administración de recursos de salud, y con números se ha tratado de desestimular el interés naciente por estos exámenes precompetición¹⁴. Se considera, que aproximadamente 200.000 deportistas

debería ser evaluados para detectar una alteración que pudiera desencadenar la muerte súbita y, a pesar de los estudios actuales, de 3 a 6 deportistas de este grupo podrían presentar un evento fatal sin ser detectado ni previsto¹⁵.

Falta mucho por entender sobre el síndrome de muerte súbita y el establecimiento claro de los exámenes que podrían ser útiles en el tamizaje deportivo. Por ahora, queda conformarse con entender los eventos fisiopatológicos que están inmersos en la presentación del síndrome. El objetivo de este trabajo fue revisar la literatura disponible y pertinente, relacionada con el síndrome de muerte súbita en deportistas, haciendo especial énfasis en las causas cardíacas del mismo que son las mejor conocidas, su etiopatogenia, las pruebas diagnósticas y estudios postmortem útiles en su detección, buscando generar algunas recomendaciones útiles para detectar condiciones patológicas que amenazan la vida de los atletas.

METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda en PUBMED con las palabras claves *sudden death*, *sport* y *athlete*, obteniendo 675 citaciones, de las que se seleccionaron los resúmenes de los artículos acorde al tipo de artículo (revisión de tema >>> artículo original >>> presentación de caso), impacto de la revista (Medical Journal Ranking by Average Impact Factors) y fecha de publicación (últimos 5 años >>> publicaciones anteriores), obteniendo finalmente 45 artículos sobre los que se construyó la presente revisión.

Definiciones del síndrome de muerte súbita y establecimiento del evento final de muerte

Muerte súbita en general. La muerte súbita se puede definir como el colapso cardiovascular que aparece en la primera hora del inicio de los síntomas, lleve o no a la muerte inmediata¹⁶. Sin embargo, por mucho tiempo se consideró como muerte súbita al deceso ocurrido en las 24 horas siguientes al inicio de la sintomatología (entiéndase por sintomatología dolor precordial, paro cardiorrespiratorio, arritmia cardíaca sostenida, etc.) pero tal consideración ha ido cambiando paulatinamente y aceptando períodos de tiempo más cortos, pasando por 6 horas, 2 horas y, actualmente, sólo 1 hora, o el deceso ocurrido sin ninguna sintomatología^{16,17}. Si bien este concepto no es controversial, las muertes que ocurren durante la noche mientras las personas duermen, o las personas que mueren sin testigos que conozcan la

evolución de la enfermedad del fallecido, no se podrían ajustar a esta definición. ¿Se deberían considerar eventos de muerte súbita, a pesar de desconocer la duración de los síntomas? Esta pregunta está aún por responder.

Muerte súbita en deportistas. No existe actualmente una definición que responda adecuadamente al concepto de muerte súbita en deportistas. Asimilando el concepto de muerte súbita en general, ésta consideraría las muertes ocurridas como consecuencia directa de la actividad física, cuyos síntomas aparecen durante el ejercicio o incluso una hora después de terminado.

Evento final de muerte. En relación con el evento final o fenómeno fisiopatológico que finaliza con el deceso, se ha considerado que casi el 80% de los casos de muerte súbita son debidos a arritmias cardíacas¹⁶. Sin embargo, este fenómeno sólo ha podido ser corroborado en los pacientes con desfibriladores con memoria, o en los pacientes que fallecen siendo intervenidos quirúrgicamente, en procedimientos de hemodinamia o en evaluación cardiológica, en los cuales existe registro del trazado electrocardiográfico final previo al deceso¹⁷. Además, dicha arritmia cardíaca muchas veces es un fenómeno que se establece sobre una alteración anatómica cardíaca, eléctrica miocárdica, de canales iónicos miocárdicos, metabólica, funcional, etc., falleciendo el paciente con una arritmia cardíaca y no por una arritmia cardíaca primaria⁷.

Epidemiología de la muerte súbita en población general y deportistas

Muerte súbita en población general. El concepto de muerte súbita y la definición de casos que son considerados para estadísticas vitales varían entre países. No existe un estudio de mortalidad por síndrome de muerte súbita que reúna datos que representen la población mundial y mucho menos en el subgrupo poblacional de los deportistas; sin embargo, se han realizado esfuerzos en países como Estados Unidos, España, Italia, entre otros, para tratar de vislumbrar la real dimensión del problema. Como es habitual, no existen datos de países en desarrollo sobre el particular, y esto incluye a Colombia.

Se estima que el síndrome de muerte súbita es responsable de 500.000 muertes al año en el mundo¹. En los Estados Unidos se ha establecido que la incidencia de muerte

súbita en la población general es de alrededor de 300.000 muertes al año, de las cuales el 88% corresponde a muerte súbita cardíaca. En España los casos cuentan por 9000 al año y en Dinamarca el 22% del total de muertes¹⁷. Los factores de riesgo para la presentación del síndrome de muerte súbita, principalmente cardíaca, son las edades entre 45 y 74 años, el sexo masculino con variación con la edad (7:1 entre 55-64 años y 2:1 entre 65-74 años) y los factores de riesgo cardiovascular tradicionalmente considerados (tabaquismo, alcohol, sedentarismo, diabetes, etc.)¹⁷.

Muerte súbita en deportistas. Los casos de muerte súbita en los deportistas corresponden alrededor de 1 en 200.000, tomando los decesos en la población general como denominador, y las series de casos más grandes han requerido para su construcción seguimientos poblacionales por periodos tan largos como 5 años^{17,18}. Se estima que anualmente ocurren entre 10.000 y 15.000 muertes súbitas en deportistas en todo el mundo, calculando un riesgo de muerte entre 1,3-8,5 muertes por 100.000 deportistas/año^{1,19}.

La distribución de muerte súbita es similar a la ya presentada para la población general. En España la razón mujer a hombre es 2:59, y la media de edad 32 años, siendo la totalidad de muertes causadas por eventos cardíacos. Los deportes donde se presentaron más casos de muerte son ciclismo (34,4%) y balompié (21,3%)²⁰. Como se observa en la Tabla 1, hay una marcada discrepancia etárea entre las causas de muerte súbita definiéndose claramente dos grupos diferenciales: adultos de mediana edad y adultos jóvenes. Ha existido discusión acerca de la edad de corte para determinar los grupos etéreos, siendo considerado en algunas series como 30 años²⁰ y otros 35 años^{1,18}. Sin embargo, los resultados son similares con ambos puntos de corte y en general se considera que los mayores tienden a presentar problemas de origen cardíaco isquémico, y los menores problemas congénitos cardíacos²¹. En los grupos de mayores de 35 años parece existir una sobreestimación en la incidencia de casos, pues el riesgo de morir súbitamente durante su actividad física depende de la cantidad de horas que las personas dediquen a dichas actividades, y por lo general esta última cifra es subestimada. Si se realizara la corrección incrementando el número de horas de actividad con una evaluación más realista, seguramente los valores serían menores²².

Tabla 1. Principales causas de muerte súbita cardiaca en población general

Entidad	Proporción	Edades (media)
Cardiopatía Isquémica	40,9%	28-65 (44,4)
Cardiomiopatía Arritmogénica	16,3%	13-39 (25,5)
Cardiomiopatía Hipertrofica	6,5%	11-45 (32,5)
Hipertrofia ventricular izquierda idiomatica	4,9%	18-28 (22)
Anomalia coronaria	3,2%	16-22 (19)
Fibrosis miocárdica	3,2%	17-20 (18,5)
Otras (Cardiomiopatía dilatada, defecto septo auricular y elevación de niveles de flecainida)	4,9% (1,6% c/u)	14-51 (27,3)
Indeterminada	16,3%	15-29 (20,2)

Modificado de Suárez-Mier MP, Aguilera B. Causes of Sudden Death during Sports Activities in Spain. Rev Esp Cardiol 2002; 55: 347-58

La cardiopatía isquémica es la causa más frecuente en las muertes en atletas del grupo adulto de mediana edad^{10,21,23}, pero en el grupo de menores de 35 años, o adultos jóvenes, existe una diversidad importante y varía de acuerdo con las series de casos de que se tomen los datos. Los estudios norteamericanos muestran distribuciones en causas de muerte súbita como las que se denotan en la Tabla 2. Los datos aquí presentados corresponden a series de casos norteamericanas, pero las

series de casos italianas difieren en algunos puntos como la mayor presentación de casos desencadenados por displasia arritmogénica, cuyo significado epidemiológico aún se encuentra en discusión¹⁹. La anterior tabla abre el panorama para entender las situaciones clínicas y fisiopatológicas que enmarcan los eventos de muerte súbita. En los siguientes apartes se presentaran algunas consideraciones acerca de tales condiciones.

Tabla 2. Principales causas de muerte súbita en atletas jóvenes

Entidad	Número y porcentaje proporción (%)
Cardiomiopatía Hipertrofica	102 (26,4%)
Comotio cordis	77 (19,9%)
Anomalías de Arteria Coronaria	53 (13,7%)
Hipertrofia Ventricular Idiomatica	29 (7,5%)
Miocarditis	20 (5,2%)
Aneurisma aórtico roto (Síndrome de Marfan)	12 (3,1%)
Cardiomiopatía Arritmogénica Ventricular Derecha	11 (2,8%)
Otras anomalías de arterias coronarias ^a	11 (2,8%)
Estenosis de Válvula Aórtica	10 (2,6%)
Enfermedad Arterioesclerótica coronaria	10 (2,6%)
Cardiomiopatía dilatada	9 (2,3%)
Degeneración mixomatosa de la válvula mitral	9 (2,3%)
Asma (u otra condición pulmonar)	8 (2,1%)
Golpe de calor	8 (1,6%)
Abuso de drogas	4 (1%)
Otras causas cardiovasculares ^b	4 (1%)
Síndrome de QT largo	3 (0,8%)
Sarcoidosis cardiaca	3 (0,8%)
Lesión cardiaca estructural que compromete trauma	3 (0,8%)
Ruptura de arteria cerebral	3 (0,8%)

^aIncluye las alteraciones de arteria coronaria intramural y con puente (bridging).

^bOtras causas en diferentes series incluyen también la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica⁹ y el síndrome de Brugada^{9,10}

Modificado de Maron BJ. Sudden Death in Young Athletes. N Eng J Med 2003; 349: 1064-75.

Etiopatogenia y fisiopatología

El incremento de la actividad física es una de las intervenciones de mayor impacto en el mejoramiento de las condiciones de salud de los pacientes con enfermedades cardiovasculares (ejemplo, hipertensión arterial) o metabólicas (ejemplo, diabetes), pero debe ser realizado con moderación para evitar que el ejercicio pueda llegar a causar la muerte del paciente. Este último evento, la muerte, puede ocurrir en personas que no están acostumbradas a realizar actividad física y se someten a actividades altamente exigentes, cuantificadas en términos de gasto energético como superiores a 6 MET (MET, equivalente metabólico; 1 MET = 58 watt/m² ó 104 watts)¹⁷. Sin embargo, tras la mayoría de casos de muerte súbita existe un trasfondo patológico que no había sido detectado, o al ser detectado no fue estimado el riesgo adecuadamente o, simplemente, el paciente desobedeció las indicaciones médicas y asumió la actividad física^{10,24}. A continuación se presenta una revisión de las condiciones patológicas que predisponen y pueden desencadenar la muerte súbita en las personas que practican deporte. Se presentan a manera de escenarios.

Escenario 1. Arritmias cardíacas inducidas por el entrenamiento

Empecemos por considerar las condiciones más frecuentemente estudiadas por los médicos deportólogos y electrofisiólogos y que presentan una amplia variedad clínica como son las arritmias cardíacas. Estas arritmias pueden ser condiciones preexistentes en los atletas o pueden surgir como consecuencia del entrenamiento intenso, pero se ha considerado que siempre existe un sustrato anatómico para el desarrollo de arritmias fatales^{6,19}.

La alteración cardíaca inducida por el ejercicio se conoce como “corazón del atleta” que incluye alteraciones eléctricas (despolarización prematura, ritmo nodal, bradicardia, bloqueo de primer grado o Mobitz I, QRS de alto voltaje, ondas pseudo-Q y cambios de repolarización en ST y T) y morfológicas (incremento en cavidad, espesor y masa muscular del ventrículo izquierdo)^{13,23}. Estas alteraciones han sido extensamente estudiadas en modelos animales encontrando modificaciones electrolíticas, proteicas y morfológicas que se escapan de los alcances de esta revisión²⁵.

La bradicardia sinusal resulta del excesivo tono vagal y compromete tanto al nodo sinusal como al nodo AV. Dicha bradicardia tiene relación directa con el nivel de entrenamiento del atleta. En los atletas mayores de 35

años en quienes puede existir algún nivel de disfunción autonómica, pueden presentarse alteraciones en el cronotropismo cardíaco y generar síntomas molestos y raramente la muerte. Por lo general, la muerte se puede presentar en reposo e incluso durante el sueño. Se hace necesaria la implantación de marcapasos para controlar los síntomas, pero este procedimiento limita la participación de los atletas en deportes de contacto^{23,26}. Otras bradiarritmias como los bloqueos Mobitz con fenómeno de Wenckebach, pueden aparecer en pacientes con altos niveles de entrenamiento y las consideraciones son similares a las anotadas anteriormente^{6,23}.

Las taquiarritmias pueden aparecer en todos los atletas durante el ejercicio (taquicardia sinusal), o en el reposo en pacientes con altos niveles de entrenamiento debido al tono vagal (fibrilación auricular y contracciones auriculares prematuras)⁶. Sin embargo, estas condiciones no suelen tener manifestaciones clínicas y por tanto no son predisponentes para muerte súbita. Se suelen manejar con ablación con radiofrecuencia del (los) foco(s) ectópico(s) cuando son sintomáticos^{23,26}.

El ejercicio se ha visto implicado en incrementar el riesgo de muerte súbita al producir alteraciones en la estructura por fibrosis irregular del sistema de conducción con compromiso diferencial subendocárdico/epicárdico que induce “denervación suprasensitiva” a las catecolaminas que predispone para la fibrilación, así como incremento en los niveles de calcio intracitoplasmáticos que pueden desencadenar actividad tardía postdespolarización que genere también fibrilación²⁹.

Escenario 2. Arritmias cardíacas no inducidas por el entrenamiento

Existen algunas arritmias que pueden predisponer a la presentación de muerte súbita durante la actividad deportiva, pero estas no son consecuencia del entrenamiento. La taquicardia nodal atrioventricular por reentrada y la taquicardia atrioventricular por reentrada (síndrome de Wolff-Parkinson-White WPW) requiere ablación por radiofrecuencia o tratamiento farmacológico, sin embargo muchos fármacos usados para controlar tales síntomas están proscritos en competición deportiva, o pueden *per se* aumentar el riesgo de muerte súbita durante actividad deportiva^{26,27}. El síndrome WPW puede ser sospechado electrocardiográficamente por intervalo PR corto, ondas delta y patrones de pseudoinfarto^{3,19}.

La Taquicardia Ventricular Idiopática se origina en los tractos de salida tanto derecho e izquierdo; tiene respuesta a las catecolaminas liberadas con el ejercicio

y en raras ocasiones puede desencadenar fibrilación ventricular. En tales casos está indicada la ablación con radiofrecuencia²³.

Las bradiarritmias de grados más altos son siempre patológicas y no aparecen como fenómeno adjunto al entrenamiento físico. Estos pacientes tienen indicación absoluta de marcapaso, con o sin presencia de síntomas y la consiguiente restricción mencionada antes^{2,26}.

Escenario 3. Arritmias cardíacas producidas sobre alteraciones morfológicas genéticas

Las arritmias ventriculares pueden aparecer sobre alteraciones morfológicas miocárdicas, dentro de las cuales se incluyen la cardiomiopatía hipertrófica y la cardiomiopatía/displasia arritmogénica del ventrículo derecho²¹. La cardiomiopatía hipertrófica es una causa importante de muerte súbita, y corresponde con un trastorno heredado autosómico dominante con prevalencia de 1 en 500²⁸. Se han reconocido alrededor de 150 mutaciones en los 11 genes que codifican para las proteínas sarcoméricas^{23,28}, las cuales están directamente implicadas en el desarrollo de la enfermedad. Puede ser detectado por ecocardiografía desde la adolescencia y es sustrato para la aparición de fibrilación ventricular²³. La imagen electrocardiográfica consiste en hipertrofia ventricular izquierda y ondas Q precordiales de pseudoinfarto^{2,19}. La cardiomiopatía hipertrófica dilatada puede tener una representación electrocardiográfica que muestre bloqueo de rama izquierda y QT prolongado^{19,27}.

Por su parte, la displasia arritmogénica del ventrículo derecho plantea una imagen electrocardiográfica que puede presentar inversiones precordiales de la onda T, ondas epsilon y bloqueo de rama derecha¹⁹. Esta alteración se presenta por necrosis de miocitos y remplazo graso cicatricial. Presenta una prevalencia de 0,1-1 en 1000 y parecen estar implicadas mutaciones en 3 genes que codifican para el receptor de rianodina cardíaca. La muerte se produce por fibrilación ventricular²³.

Escenario 4. Arritmias cardíacas producidas sobre alteraciones morfológicas adquiridas

Otras causas de arritmias incluyen la miocarditis, otras cardiomiopatías y cicatrices de infartos antiguos dentro de la cardiopatía isquémica^{3,23,26}. La miocarditis es una causa poco común de muerte súbita, y se produce principalmente en el curso de infecciones virales que desencadenan alteraciones en la conducción que pueden ser fatales^{2,23}.

Escenario 5. Arritmias cardíacas producidas sobre defectos submicroscópicos y moleculares

La muerte súbita también se puede presentar en corazones morfológicamente sanos que presentan alteraciones a nivel molecular como las presentadas en el síndrome de QT largo y los casos de síndrome de Brugada (elevación anterior de ST [V1-V3] con bloqueo de rama derecha por anomalía del canal de sodio SCN5A), debidos a trastornos en los canales iónicos miocárdicos de patrón heredado autosómico dominante^{19,26}. Por su parte, el síndrome QT largo es una alteración de la despolarización que se manifiesta por prolongación del intervalo QT y anomalías en la onda T, causada por mutación de los genes de los canales iónicos de sodio y potasio miocárdicos o sus proteínas reguladoras³⁰. Se presenta en 1 de 1000²³, aunque otros señalan prevalencia de 1:5000²⁸, y desencadena muerte súbita debida a taquicardia ventricular polimórfica (Torsade de Pointes)²³. Se hereda como rasgo autosómico dominante con más de 180 mutaciones en 5 genes conocidos, con gran variabilidad en la expresión y reducida penetrancia²⁸. Su diagnóstico se ha establecido sobre tres patrones diferentes, bastante complejos y que se escapan del objetivo de la revisión³¹, pero puede sospecharse en la observación electrocardiográfica de QTc prolongado y apariencia anómala del segmento ST^{19,23}. Para remarcar, la nomenclatura se ha reconocido como gatillo para muerte súbita en pacientes con síndrome de QT largo¹⁹.

La Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica es una rara condición que predispone a muerte súbita por fibrilación ventricular en pacientes con alteración de los genes que codifican para los receptores rianodina de los canales liberadores de calcio en el retículo sarcoplásmico cardíaco o sus proteínas reguladoras (calsequestrina), que siguen patrones de herencia autosómica dominante y recesiva^{3,23}.

Escenario 6. Alteraciones de la mecánica de fluidos

Las anomalías congénitas de las arterias coronarias sólo son reconocidas en la autopsia y cuentan por el nacimiento anómalo de la arteria coronaria izquierda en el ostium derecho y en menor medida lo opuesto. Puede ser diagnosticado imagenológicamente en pacientes con angor pectoris inducido por el ejercicio^{13,23}. Tiene al ejercicio como causante de casi la totalidad de muerte súbita en este grupo¹⁹, debido a obstrucción del flujo por compresión coronaria al pasar entre los troncos aórtico y pulmonar generando zonas de isquemia que

desencadenan fibrilación ventricular^{23,29}. Relacionado con el curso de las coronarias se encuentra como causa probable de muerte súbita los puentes intramiocárdicos, que se refiere a una “muralización” de las arterias coronarias, principalmente la rama descendente anterior. Sin embargo, dada su alta frecuencia como hallazgo incidental en muertes asignadas a otras causas, sólo toma importancia cuando la profundidad de la arteria es tal que el músculo cardíaco ejerce efecto de esfínter y logra el colapso del lumen arterial⁴³.

El síndrome de Marfan puede ser causante de muerte súbita en casos de ruptura de aneurismas, aunque también generan alteraciones del esqueleto muscular y valvular que predisponen a desenlaces fatales³. Es un desorden autosómico dominante con prevalencia de 1:5000, causado por mutación en el gen FBN1 en el cromosoma 15q, el cual codifica para la proteína fibrilina-1. Se han detectado algo más de 125 mutaciones, y cada familia posee su propia mutación²⁸. Dicha alteración genera un consecuente malfuncionamiento de la estructura colágena²³.

Escenario 7. Traumas menores

La conmoción cardíaca (*commotio cordis*) es una causa de muerte súbita descrita inicialmente en 1932 que desencadenó gran interés de estudio en años posteriores, especialmente en modelos animales, logrando gran comprensión del fenómeno³². Se presenta cuando el precordio es golpeado por un elemento firme a velocidad media (64 KPH) en la ventana de 20 milisegundos de máxima pendiente de la repolarización ventricular, electrocardiográficamente evidenciado como la fase final de ascenso y cima de la onda T^{26,33}. La muerte en estos casos ocurre como consecuencia de fibrilación ventricular¹⁹, bradicardia, taquicardia, bloqueo AV, bloqueo de rama o alteraciones de ST³², aunque también otras condiciones se han implicado como apnea, excesivo reflejo vaso-vagal y vasoespasmo⁸.

Los atletas que sobreviven a un episodio de muerte súbita cardíaca, tienen un riesgo elevadísimo de presentar un nuevo evento fatal, por lo que en muchos casos se ha empleado desfibriladores internos que reviertan tales situaciones. La utilización de tal estrategia reduce la posibilidad del atleta de participar en deportes de contacto por el riesgo de perder la conducción del artefacto implantado que lo lleve a la muerte^{19,23,26}.

Escenario 8. Cardiopatía isquémica

La cardiopatía isquémica puede ser sospechada al hallar en el electrocardiograma ondas Q y anomalías en el segmento ST. Los pacientes con esta entidad presentan

un riesgo 7 veces superior de morir durante la actividad física¹⁹. Sin embargo, la cardiopatía isquémica, a menos que el área de infarto sea tan extensa como para producir falla de bomba, produce la muerte por presentar arritmias fatales asociadas a zonas de isquemia²⁷. Dichas alteraciones tienen un sustrato iónico, morfológico y eléctrico que escapa a los límites de esta revisión, pero que ha sido estudiado en modelos experimentales extensamente³⁴.

Escenario 9. Abuso de drogas

El abuso de drogas o el consumo de sustancias que se encuentran en ciertos alimentos, se ha relacionado con alteraciones cardíacas que pueden desencadenar muerte súbita. La cocaína puede desencadenar arritmia ventricular maligna, infarto miocárdico, edema pulmonar, miocarditis, cardiomiopatía dilatada y espasmo coronario^{3,23}. El infarto, particularmente estudiado, es explicado por su efecto potente efecto adrenérgico que altera la relación oferta/demanda de oxígeno miocárdico (efectos cronotrópico, inotrópico y vasoconstrictor), la agregación plaquetaria y la respuesta endotelial (libera endotelina y reduce óxido nítrico⁴⁴).

La efedrina es un potente arritmogénico que se encuentra en algunos alimentos como el *ma huang*²³. Se reconoce su peligro potencial debido a su efecto alfa y beta-adrenérgico, predispone para la liberación endógena de catecolaminas, alterando los periodos refractarios cardíacos y conduciendo a la presentación de arritmias, isquemia miocárdica, emergencias hipertensivas, eventos cerebrovasculares, todos potencialmente letales³⁵.

La eritropoyetina (EPO), es utilizada para incrementar la masa eritrocitaria con el consiguiente aumento de la viscosidad sanguínea y del riesgo de trombosis. Los esteroides anabólicos se han relacionado con desarrollo de alteraciones hepáticas, miocárdicas y arritmias fatales; reducen el colesterol HDL e incrementan la presión arterial²³.

Escenario 10. Eventos no cardíacos

Dentro de las causas de muerte súbita no cardíaca se cuentan primordialmente las de origen pulmonar. El asma es una condición que se presenta en gran cantidad de personas, y los deportistas no están exentos de sufrir estas enfermedades. Hay casos reportados en la literatura de deportistas que fallecen por exacerbaciones de asma inducida por la actividad física³⁶. Es conocido que el principal gatillo para la exacerbación aguda de pacientes asmáticos es la actividad física debido a

hiperreactividad de la vía aérea, expresada por una reducción de al menos 10% del VEF1 (Volumen Espiratorio Forzado al segundo). Esta condición se presenta hasta en el 50% de los deportistas de alto rendimiento en disciplinas de invierno. El evento fisiopatológico implicado principalmente se relaciona con la sequedad del aire inspirado, que por arrastre osmótico causa sequedad de mucosa, incremento en la producción de moco y constricción de la vía aérea; en este último proceso también están inmersos los mediadores químicos de la inflamación. Dada la sequedad del aire, se hace necesario que los capilares de vías respiratorias pequeñas presenten marcada turgencia para remediar la hiperosmolaridad relativa del medio y generen mayor obstrucción. Esta situación, si se hace recurrente, produce en los pulmones de los deportistas cambios similares a los observado en el asma, con infiltrado inflamatorio de predominio PMN neutrófilo, diferente de los asmáticos que es de PMN eosinófilo. En estos pacientes, para reducir el riesgo de muerte súbita se sugiere realizar manejo similar al empleado en pacientes asmáticos con ciertas diferencias puntuales³⁷. Sin embargo, el riesgo general estimado de muerte súbita por asma no debe desestimular la actividad física, sino más bien, mejorar las medidas de control y tratamiento³⁸.

Otras causas menos estudiadas y de menor presentación incluyen los eventos cerebrovasculares y las muertes de causa indeterminada que aún se encuentran en el limbo académico. Especial interés tiene el papel de los desórdenes hidroelectrolíticos resultado de las competencias de “largo aliento”, entre los que sobresale la hiponatremia como causa reconocida de muerte súbita, la cual es consecuencia de una inadecuada hidratación antes y durante la actividad física⁴⁵.

Papel de la necropsia en la determinación de la causa de muerte en atletas con síndrome de muerte súbita

La necropsia constituye un elemento primordial en el desarrollo de estrategias tendientes a establecer las causas y situaciones que enmarcan el síndrome de muerte súbita en deportistas. Es comprensible que sólo las malformaciones vasculares cerebrales, las rupturas de aneurismas aórticos, las malformaciones coronarias, los trastornos valvulares, las hipertrofias ventriculares, la mayoría de las cardiopatías y algunas cardiopatías isquémicas, posean imágenes características macro y microscópicas, y que la información recolectada en el procedimiento de necropsia sea suficiente para establecer con certeza las causas de muerte; sin embargo, patologías como el síndrome de QT largo, el síndrome

de Wolff-Parkinson-White, la fibrilación ventricular idiopática, el commotio cordis y la anafilaxia inducida por el ejercicio carecen de representación anatómica, y de no existir estudios previos estas muertes caerán dentro del grupo de indeterminadas⁸. Algunos síndromes genéticamente heredados podrían ser determinados por estudios moleculares en muestras frescas, pero el costo de tales estudios es alto y no fácilmente asequible en nuestro medio.

La necropsia, cuando se está estudiando un caso de muerte súbita cardíaca debe incluir, aparte del estudio macro y microscópico habitual, con las modificaciones propias del estudio técnico forense que incluye la recolección de muestras de diversas matrices (sangre, orina, contenido gástrico, humor vitreo) para estudio toxicológico, un estudio detallado del sistema de conducción cardíaca, así como la realización de técnicas de inmunohistoquímica para determinar poblaciones inflamatorias en músculo cardíaco cuando los infiltrados sean significativos, estudio de microscopía electrónica para identificar partículas virales y técnicas de biología molecular (ejemplo, reacción en cadena de la polimerasa) para detectar mutaciones en proteínas estructurales y canales iónicos³⁹. Todo esto exige una cantidad mayor de recursos y la obtención de muestras que son preservadas en sustancias diferentes (formol, glutaraldehído y material congelado). Sin embargo, nada reemplaza un exhaustivo análisis de historia clínica que enfoque la destinación de recursos de estudio para optimizar los resultados. Dicho análisis de historia clínica debiera incluir información sobre las circunstancias previas al fallecimiento, indagar con las personas cercanas al fallecido, sobre estado de hidratación, síntomas premonitorios como movimientos anormales, desorientación, incoordinación motora, quejas sobre fatiga extrema, sensación de náuseas y dolor torácico.

También es importante evaluar pulmones y vías aéreas para reconocer cambios relacionados con las condiciones ambientales que indujeran estados de broncoconstricción o hipersecreción que hubiera generado la muerte³⁹.

Los demás órganos pueden llegar a mostrar alguna condición inesperada e inusual, pero en la mayoría de casos las causas de muerte súbita del atleta se suelen encontrar en el bloque cardiopulmonar^{27,39}.

Realizar un estudio completo permite identificar alteraciones de características heredo-familiares y de este modo hacer intervenciones oportunas para evitar los decesos inesperados de parientes de pacientes fallecidos por síndrome de muerte súbita^{2,7}.

Intervenciones a considerar para reducir la presentación de casos de muerte súbita en deportistas

Es imperativo el reconocimiento de los padecimientos de salud en personas que desempeñan actividades físicas exigentes, no sólo deportistas de alto rendimiento, sino cualquier persona que desee acoger una rutina de ejercicio o deportiva superior a la recreativa⁴.

Ya se han diseñado exámenes de tamizaje que permiten el reconocimiento precoz de condiciones patológicas, especialmente de origen cardíaco, que permiten estratificar el riesgo de actividad deportiva de una persona. Es imperativo el seguimiento de dichas guías para evitar los decesos en actividad deportiva por causas previsibles^{2,4,6,11-13,21}.

También es de importancia cardinal la implementación de políticas de salud que permitan contar con equipos de reanimación que reduzca considerablemente la mortalidad por episodios de paro (para no usar el término de muerte) cardíaco súbito. Ya en los Estados Unidos y Europa se han diseñado estrategias que han permitido impactar favorablemente esta condición generando recomendaciones sobre prevención y atención de estas situaciones⁴⁰. La educación de la comunidad ha sido un elemento fundamental en el qué hacer ante un episodio de muerte súbita⁴¹, así como la instalación de desfibriladores automáticos en estadios y otros escenarios deportivos (también se cuenta con gran cantidad de estos instrumentos en aeropuertos, centros comerciales y otros sitios de acceso masivo de público). El uso de desfibriladores automatizados es cada vez más familiar no sólo para el personal de salud, sino para la comunidad general, quienes han recibido de los profesionales de salud material informativo que incluye desde de baja complejidad hasta guías de manejo⁴².

Ante esta avalancha de difusión de conocimiento es cada vez más incomprensible la actitud de algunas organizaciones de desconocer estos eventos y no tomar medidas apropiadas para evitar estos decesos. Mientras una política clara de salud pública no sea adoptada para manejar adecuadamente estos casos, seguirá siendo la necropsia la única herramienta de trabajo ante este tipo de casos.

CONCLUSIONES

El síndrome de muerte súbita en deportistas es el evento final de una serie de entidades nosológicas bien definidas que generan colapso cardiovascular durante

la actividad deportiva o en la hora siguiente, lleve o no a la muerte. El riesgo anual de eventos fatales se calcula en 0,01% y genera gran impacto social pues las muertes se presentan generalmente en eventos públicos. Las principales causas se relacionan a cardiomiopatías, taqui y bradiarritmias, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, síndrome de Brugada, cardiopatía isquémica, “corazón del atleta”, alteraciones anatómicas congénitas, commotio cordis, síndrome de Marfán, abuso de drogas, alteraciones pulmonares y eventos cerebrovasculares. Todas las enfermedades cardíacas pueden ser analizadas por estudios disponibles que incluyen electro y ecocardiografía, cateterismo cardíaco, prueba de esfuerzo, estudios moleculares, electrolitos, hormonas y drogas en sangre. En casos no sospechados, una autopsia completa con estudio del sistema de conducción cardíaco y preservación de tejido para estudios moleculares es un enfoque ideal para estos casos. La ubicación de desfibriladores en sitios públicos con educación a la comunidad de su uso adecuado ha generado gran impacto en reducir la mortalidad asociada a este síndrome.

CONFLICTO DE INTERESES

El autor declara que no tiene ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Boraita Perez A, Serratos Fernandez L. Muerte Súbita en el Deportista. Requerimientos Mínimos antes de Realizar Deportes de Competición. Rev Esp Cardiol 1999; 52:1139-45
2. Wike J, Kernan M. Sudden Cardiac Death in the Active Adult: Causes, Screening, and Preventive Strategies. Curr Sport Med Rep 2005; 4:76-82
3. Germann CA, Perron AD. Sudden Cardiac Death in Athletes: A Guide for Emergency Physicians. Am J Emerg Med 2005; 23:504-9
4. Firoozi S, Sharma S, McKenna WJ. Risk of Competitive Sport in Young Athletes with Heart Disease. Heart 2003; 89(7): 710-4
5. Pipe A. The Adverse Effects of Elite Competition on Health and Well-being. Can J Appl Physiol 2001; 26(Suppl): S192-201
6. Rowland TW. Evaluating Cardiac Symptoms in the Athlete. Is it Safe to Play? Clin J Sport Med 2005; 417-20
7. Hosey RG, Armsey TD. Sudden Cardiac Death. Clin Sport Med 2003; 22:51-66
8. Boraita A. Muerte Súbita y Deporte. Hay Alguna Manera de Prevenirla en los Deportistas? Rev Esp Cardiol 2002; 55(4): 333-6

9. Barriales Villa R, Moris de la Tassa C, Penas Lado M. Muerte Súbita, Deporte y Anomalías Coronarias. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55:1105-6
10. Vasamreddy CR, Ahmed D, Gluckman TJ et al. Cardiovascular Disease in Athletes. *Clin Sports Med* 2004; 23:455-71
11. Bader RS, Goldberg L, Sahn DJ. Risk of Sudden Cardiac Death in Young Athletes: Which Screening Strategies are Appropriate? *Pediatr Clin North Am* 2004; 51:1421-41
12. Corrado D, Pelliccia A, Bjrnstad HH et al. Cardiovascular Pre-participation Screening of Young Competitive Athletes for Prevention of Sudden Death: Proposal for a Common European Protocol. *Eur Heart J* 2005; 26: 516-24
13. Drezner JA. Sudden Cardiac Death in Young Athletes. Causes, Athlete's Heart, and Screening Guidelines. *Postgrad Med* 2000; 108:37-44
14. Lorvidhaya P, Stephen Huang SK. Sudden Cardiac Death in Athletes. *Cardiology* 2003; 100:186-95
15. Hulkower S, Fagan B, Watts J et al. Do Participation Clinical Exams Reduce Morbidity and Mortality for Athletes? *J Fam Pract* 2005; 54: 628-30
16. Rodríguez Font E, Viñolas Prat J. Causas de Muerte Súbita. Problemas a la hora de Establecer y Clasificar los Riesgos de Muerte. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52(11): 1004-14
17. Marrugat J, Elosua R, Gil M. Epidemiología de la Muerte Súbita Cardíaca en España. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52(9): 717-25
18. Maron BJ. Sudden Death in Young Athletes. *N Eng J Med* 2003; 349(11): 1064-75
19. Link MS, Wang PJ, Estes NAM. Ventricular Arrhythmias in the Athlete. *Curr Opin Cardiol* 2001; 16(1):30-9
20. Suárez-Mier MP, Aguilera B. Causes of Sudden Death during Sports Activities in Spain. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55(4): 347-58
21. Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference. Introduction: Eligibility Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities—General Considerations. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1318-21
22. Tunstall Pedoe DS. Sudden Death Risk in Older Athletes: Increasing the Denominator. *Br J Sports Med* 2004; 38(6):671-2
23. Trusty JM, Beinborn DS, Jahangir A. Disrhythmias and the Athlete. *AACN Clin Issues* 2004; 15(3): 432-48
24. Cava JR, Danduran MJ, Fedderly RT et al. Exercise Recommendations and Risk Factors for Sudden Cardiac Death. *Pediatr Clin North Am* 2004; 51:1401-20
25. Hart G. Exercise-Induced Cardiac Hypertrophy: a Substrate for Sudden Death in Athletes? *Exp Physiol* 2003; 88(5): 639-44
26. Link MS, Homoud MK, Wang PJ et al. Cardiac Arrhythmias in the Athlete. *Cardiol Rev* 2001; 9(1): 21-30
27. McGrew GA. Sudden Cardiac Death in Competitive Athletes. *J Orthop Sports Phys Ther* 2003; 33:589-93
28. Vincent GM. Role of DNA Testing for Diagnosis, Management, and Genetic Screening in Long QT Syndrome, Hypertrophic Cardiomyopathy, and Marfan Syndrome. *Heart* 2001; 86(1): 12-4
29. Corrado D, Basso C, Schiavon M et al. Does Sport Activity Enhance the risk of Sudden Cardiac Death? *J Cardiovasc Med* 2006; 7(4): 239-45
30. Schulze-Bahr E, Monning G, Eckardt L et al. The Long QT Syndrome: Consideration in the Athletic Population. *Curr Sports Med Rep* 2003; 2:72-8
31. Delise P, Marras E, Bocchino M. Brugada-like Electrocardiogram Pattern: How to Stratify the risk of Sudden Cardiac Death. Is Sport Activity Contraindicated? *J Cardiovasc Med* 2006; 7(4): 239-45
32. Geddes LA, Roeder RA. Evolution of our Knowledge of Sudden Death due to Commotio Cordis. *Am J Emerg Med* 2005; 23(1): 67-75
33. Salib EA, Cyran SE, Cilley RE et al. Efficacy of Bystander Cardiopulmonar Resuscitation and Out-of-hospital Automated External Defibrillation as Life-saving Therapy in Commotio Cordis. *J Pediatr* 2005; 147:863-6
34. Rodríguez-Sinovas A, Cinca J. Isquemia Miocárdica y Arritmias Ventriculares en Modelos Experimentales: Mecanismos Desencadenantes. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52(10): 851-9
35. Andraws R, Chawla P, Brown DL. Cardiovascular Effects of Ephedra Alkaloids: A Comprehensive Review. *Prog Cardiovasc Dis* 2005; 47(4): 217-25
36. DiDario AG, Becker JM. Asthma, Sports, and Death. *Allergy Asthma Proc* 2005; 26(5): 341-4
37. Parsons JP, Mastronarde JG. Exercise-Induced Bronchoconstriction in Athletes. *Chest* 2005; 128(6): 3966-74
38. Lang DM. Asthma Deaths and the Athlete. *Clin Rev Allergy Immunol* 2005; 29(2):125-9
39. DiMaio VJM, DiMaio D. Chapter 20: Topics in Forensic Pathology – Primary Cardiac Arrest during Exercise. En: DiMaio VJM, DiMaio D. *Forensic Pathology, Second Edition (Practical Aspects of Criminal and Forensic Investigation)*. CRC Press LLC, 2001. p. 465
40. Drezner JA, Courson RW, Roberts WO et al. Inter-Associations Task Force Recommendations On Emergency Preparedness and Management of Sudden Cardiac Arrest in High School and College Athletic Programs: A Consensus Statement. *J Athl*

- Train 2007;42(1):143-58
41. Coris EE, Miller E, Sahebzamani F. Sudden Cardiac Death in Division I Collegiate Athletics. Analysis of Automatic External Defibrillator Utilization in National Collegiate Athletic Association Division I Athletic Program. *Clin J Sport Med* 2005; 15:87-91
42. Drezner JA. Practical Guidelines for Automatic External Defibrillators in the Athletic Setting. *Clin J Sport Med* 2005; 15:367-9
43. Arnau-Vives MA, Martinez-Dolz LV, Almenar-Bonet L et al. Puentes miocárdicos como una causa de isquemia aguda. Descripción de un caso y revisión de la literatura. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52:441.
44. Large R.A., Hillis L.D. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med* 2001; 345:345-51.
45. Thompson P.D. Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. *JAMA* 1982; 147:2535-8