

# ¿QUÉ MATA AL DEPORTISTA EN EL ESFUERZO? ¿QUÉ HACEMOS PARA EVITARLO?

## WHAT KILL SPORTSMAN DURING EXERTION? WHAT CAN BE DONE?

### EDITORIAL

Carlos Pons  
de Beristain

Miembro del  
Consejo Editorial  
de Archivos  
de Medicina  
del Deporte

Aunque sea escasa, la muerte súbita del deportista (MSD) es una realidad clínica. Está demostrado más allá de toda duda que la práctica deportiva puede provocar accidentes fatales.

La primera publicación original en España se sitúa en 1984 en estas mismas páginas, *tempus fugit*<sup>1</sup>.

En el año 1979 se detectaron 3 muertes súbitas sobre 100.000 militares/año<sup>2</sup>. Las series posteriores no muestran diferencias sustanciales, especialmente si lo valoramos por edades: en Rhode Island, la incidencia de muertes en deportistas mayores de 30 años es de 4,46/100.000/año<sup>3</sup>. En corredores de maratón la incidencia es de 1 fallecimiento por 50.000<sup>4</sup> y en joggers de 1/15.000/año<sup>5</sup>. Más recientemente se citan las cifras de 0.87 y 0.93 por 100.000 deportistas jóvenes y año<sup>6</sup>.

### CAUSAS DE MSD

En la actualidad, la patología cardiovascular sigue siendo la causa usual de MSD. En deportistas de mayor edad, la cardiopatía isquémica (CI), es el motivo principal mientras que en los jóvenes destacan las patologías congénitas. Entre ellas, en la inmensa mayoría de las series, la miocardiopatía hipertrófica (MCH) es la prevalente, excepto en las series italianas en que predomina la miocardiopatía/displasia ventricular derecha arritmogénica (C/DVDA)<sup>7-10</sup>.

Otro apartado importante de las cardiopatías genéticas son las canalopatías iónicas como los síndromes de QT largo o corto, el síndrome de Brugada y la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica.

La expresión fenotípica de estas cardiopatías genéticas es notablemente heterogénea. La MCH y la C/DVDA constituyen un grupo de alteraciones estructurales que afectan a ambos ventrículos. La canalopatías, por su parte, se caracterizan por la ausencia de anomalías macroscópicas e histopatológicas y las arritmias generadas se deben a mutaciones genéticas que codifican proteínas reguladoras del transporte de iones, sodio, potasio y calcio, a través de la membrana celular<sup>11</sup>.

Una vez identificada la cardiopatía, ¿cuáles los mecanismos desencadenantes del deceso?

Es indudable que una cardiopatía en el transcurso de un esfuerzo necesita un sustrato. Este sustrato es fundamentalmente una taquiarritmia ventricular sostenida maligna.

### MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

Los mecanismos por los cuales el ejercicio es potencialmente peligroso están bien esclarecidos. La actividad física aumenta la frecuencia cardíaca (FC), la tensión arterial (TA), las catecolaminas circulantes a la vez que puede provocar espasmo coronario.

El incremento de la FC y de la TA son potencialmente arritmogénicos. El aumento de las catecolaminas incrementa el consumo de O<sub>2</sub> lo que ya es potencialmente fuente de arritmias así como altera el balance entre consumo y demanda de O<sub>2</sub> lo que precipita la isquemia miocárdica, principal factor arritmogénico.

## CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Los principales factores desencadenantes de arritmia en la CI son la propia isquemia, la fibrosis miocárdica y el remodelado ventricular.

La fibrosis miocárdica se define como el proceso de sustitución de fibras musculares por apoptosis o necrosis y fundamentalmente favorece el mecanismo de reentradas. Por otra parte es congruente que contribuya a la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo que es invocada como causa importante en la muerte súbita.

El remodelado ventricular modifica la repolarización de la membrana celular, provocando un desequilibrio entre las corrientes iónicas de entrada y salida a favor de las primeras lo que origina prolongación del potencial de acción que predispone a la dispersión de los períodos refractarios y los mecanismos de reentrada<sup>12</sup>.

Los múltiples sistemas diagnósticos de detección de isquemia así como los aspectos morfológicos que proporcionan las técnicas de imagen, nos abren muchas posibilidades para percibir el sustrato arritmogénico de la cardiopatía isquémica. No obstante aún se está alejado de una detección precoz en muchos pacientes de riesgo.

## MIOCARDIOPATÍAS

Los factores que desencadenan la inestabilidad eléctrica de las miocardiopatías, parecen ser, la presencia de obstrucción en el caso de la MCH, la desorganización miocelular, el remodelado, la fibrosis, la isquemia y eventualmente los puentes miocárdicos.

La desorganización miocelular puede ser el sustrato arritmogénico de la MCH relacionado con la pérdida del paralelismo normal de los miocitos que podría alterar las propiedades electrofisiológicas del sincitio miocárdico. La desorganización puede ser un signo de la contracción isométrica del tabique interventricular. En ausencia de acortamiento faltaría el estímulo que orienta la disposición paralela de las fibras<sup>13</sup>.

En los pacientes con puentes miocárdicos, hecho frecuente en la MCH, la compresión de los pequeños vasos intramurales (fenómeno de milking) y en presencia de relajación diastólica lenta, puede prolongarse y comprometer el riego coronario<sup>14</sup>.

Si bien en la actualidad, las técnicas de registro e imagen cardíaca, nos muestran ciertos aspectos

morfológicos y funcionales muy sugerentes, la identificación futura de los sustratos arritmogénicos dependerá sustancialmente de los estudios genéticos.

## SÍNDROME DE WOLF-PARKINSON-WHITE

Los estudios electrofisiológicos nos han permitido conocer con certeza los criterios de peligrosidad de los síndromes de preexcitación. Los deportistas que presenten episodios de fibrilación-flutter auricular con intervalos RR en reposo inferiores a 240mseg., o 210mseg., en esfuerzo, son claramente proclives a presentar crisis de taquicardia-fibrilación ventricular<sup>15</sup>. No obstante, los buenos resultados de las técnicas de ablación han modificado el enfoque de los deportistas, especialmente los de altas prestaciones.

## PRESENTE

Si observamos la evolución de la MSD desde la década de los ochenta, hemos de convenir que contrariamente a cierta opinión instalada, los logros han sido espectaculares.

En primer lugar y con el triste bagaje de muchas víctimas mediáticas y anónimas, se ha conseguido transmitir la idea que el ejercicio físico / deporte, ha de ser realizado con la certidumbre de una razonable integridad cardiovascular.

En la actualidad el diagnóstico de las MCH es relativamente accesible, así como el diagnóstico y tratamiento de los síndromes de preexcitación. Comenzamos también a valorar las C/DAVD y asumimos la relevancia de la CI con un mejor enfoque de la enfermedad y control de los factores de riesgo cardiovascular.

En los últimos tres decenios, la evolución del cardioversor-desfibrilador implantable ha facilitado la prevención eficaz de la muerte súbita, proporcionando una protección absoluta de la taquicardia/fibrilación ventricular y modificando la evolución natural de las enfermedades que las desencadenan.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pons C. La muerte súbita del deportista. Introducción a un protocolo de vigilancia cardiológico. *Arch Med Dep* 1984;0:31-7.

2. Potiron G. La mort subite du sportif. 4e. Reunion scientifique annuelle de la Societe Francaise de Medecine du Sport . Communication orale. Hopital Begin. 1981.
3. Moreau F, Astrie R, Jego J, Duriez R. Pathologie médical observée dans les Armées en 1979 au cors de l'entraînement physique et de la pratique du sport. *Medicine des Armées* 1980;8:731-5.
4. Ragosta M, Crabtree J, Sturmer WQ, Thompson PD. Death during recreational exercise in the state of Rhode-Island. *Med Sci Sports Exerc* 1984;16:339-42.
5. Maron BJ, Poliac LC, Roberts WO. Risk for sudden death associated with marathon running. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:428-31.
6. Maron BJ, Haas TS, Doerer JJ, Thompson PD, James HS. Comparison of U.S. and Italian experiences with sudden cardiac deaths in young competitive athletes and implication for preparticipation screening strategies. *Am J Cardiol* 2009;104:276-80.
7. Virmani R, Burke AP, Farb A, Kark JA. Causes of sudden death in young and middle-aged competitive athletes. *Cardiol Clin* 1997;15:439-66.
8. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998;339:364-9.
9. Corrado D, Thiene G, Nava A, Rossi L, Penelli N. Sudden death in young competitive athletes: clinicopathologic correlations in 22 cases. *Am J Med* 1990;89:588-96.
10. Suárez-Mier MP, Aguilera B. Causas de muerte súbita asociada al deporte en España. *Rev Esp Cardiol* 2002;55(4):347-58.
11. Maron BJ. Muerte súbita cardíaca en cardiopatías genéticas y esperanzas de prevención. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(03):257-60.
12. Hill JA. Electrical remodeling in cardiac hypertrophy. *Trends Cardiovasc Med* 2003;13:31316-22.
13. Hutchins GM, Bulkley BH. Catenoid shape of the interventricular septum: possible cause of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* 1978;58:393-402.
14. Morales A, Romanelli R, Boucek R. The mural left anterior descending coronary artery strenous exercise and sudden death. *Circulation* 1980;62:230-7.
15. 26th Bethesda Conference. Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. *JACC* 1994;24:845-99.

