Riesgos cardiacos en atletas jóvenes



El riesgo de ocurrencia de una muerte súbita en atletas jóvenes aparentemente sanos es extraordinariamente pequeño. Aproximadamente se reportan entre 10 y 13 de estos casos anualmente en los Estados Unidos. Inclusive asumiendo que este número de casos sea subestimado, la posibilidad de que un atleta sufra un incidente de este tipo es menor de 1 en 250,000.

Existen cuatro anormalidades cardiovasculares que son las principales causantes de la mayoría de los casos reportados de muerte súbita en jóvenes atletas. La cardiomiopatía hipertrófica caracterizada por un crecimiento patológico del corazón; las anomalías congénitas (heredadas) de las arterias coronarias; la disección de aneurismas aórticos, caracterizada por la disección de las paredes de la aorta por el paso de la sangre, en atletas con el síndrome de Marfan (un desorden congénito del tejido conectivo); y la estenosis (estrechez) de la válvula que comunica el corazón con la arteria aorta.

El examen físico de rutina durante la evaluación médico precompetitiva puede detectar a aquellos atletas con el síndrome de Marfan y con estenosis aórtica; los atletas con cardiomiopatía hipertrófica y anomalías de las arterias coronarias pueden tener historia de dolor torácico o de desmayos con el ejercicio físico. Sin embargo muchos atletas con estas dos últimas condiciones clínicas pasan desapercibidos.

No se recomiendan exámenes adicionales para el tamizaje de rutina de los atletas como el ecocardiograma y el electrocardiograma, ya que son técnicas que no justifican el costo/efectividad en el diagnóstico de las patologías antes mencionadas y además

presentan un alto grado de resultados falsos positivos.
Entre los posibles medios futuros que puedan disminuir la incidencia de la muerte súbita están los estudios genéticos así como la disponibilidad de defibriladores en el campo deportivo. Nuestra limitación actual para detectar a los atletas con riesgo de sufrir muerte súbita nos hace aceptar que la participación en el deporte produce cierto riesgo.

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita cardiaca en un atleta durante la actividad deportiva es una tragedia particularmente lamentable. Normalmente no se espera que un atleta aparentemente sano presente un colapso de tipo cardiovascular, mientras participa en un deporte, cuyo principal objetivo es el de proveer importantes beneficios físicos y psicológicos. Cuando ocurre un caso de muerte súbita en un atleta de elite que ha aparecido en los medios de comunicación nacional surgen y se magnifican ciertas inquietudes. ¿Son seguros los deportes? ¿Qué causa estos trágicos eventos? ¿Cómo pueden prevenirse?
Para dar respuesta a estas preguntas, se ha dirigido con frecuencia la atención a los responsables del cuidado de la salud, que han asumido la capacidad de identificar a los jóvenes atletas bajo riesgo y por lo tanto, que son capaces de prevenir los casos de muerte súbita en el deporte. Es probablemente cierto que una muerte súbita relacionada con causas cardíacas ocurra sólo en atletas que tengan alguna alteración o enfermedad cardiaca subyacente (es muy improbable que un corazón sano bajo esfuerzo sea llevado a niveles que puedan producir la muerte). Con sus diferentes medios diagnósticos, pareciera que los responsables del cuidado de la salud están en capacidad de detectar a los atletas que presenten estas condiciones, restrinjan los deportes a niveles competitivos y por consiguiente, disminuyan o eliminen el riesgo de muerte súbita en la actividad deportiva.
De acuerdo a esta estrategia, diversos grupos científicos nacionales han organizado y formulado lineamientos para la detección de atletas con riesgo y la subsecuente prohibición de su participación en la actividad deportiva (Maron et al., 1994; 1996b). Si bien estos lineamientos son muy claros, no todas las patologías subyacentes pueden detectarse a través de un tamizaje médico precompetitivo. El uso de sistemas actuales de tamizaje no posibilita la prevención de todas las muertes súbitas en atletas jóvenes. Además, la restricción de la actividad deportiva a un adolescente con ciertas condiciones de alto riesgo puede hacer poco para protegerlo del peligro de una muerte súbita. Con todo esto, estas condiciones pueden detectarse por la historia clínica y el examen físico, y con la consecuente restricción de la participación deportiva, tendremos un importante medio para reducir los riesgos en estos jóvenes.

INCIDENCIA DE LA MUERTE SÚBITA

Afortunadamente, la inmensa tragedia que representa la muerte súbita en atletas es bastante rara. Cada año se reportan entre 10 y 13 casos en los Estados Unidos (Maron et al. 1996a; Vam Camp et al., 1995), que probablemente represente un número subestimado de la verdadera incidencia del fenómeno. Si aproximadamente 4 millones de jóvenes adolescentes participan en deportes competitivos, la posibilidad estadística de que un joven sano muera por una enfermedad cardiaca inesperada durante un año de participación deportiva es menor de 1 en 250,000. Siendo evidentemente bajo cuando

comparamos con otros riesgos, vemos que aproximadamente 14700 adolescentes mueren anualmente por accidentes de vehículos de motor, 400 en incendios y 250 como resultado de la inhalación de humos venenosos (Consejo Nacional de Seguridad, 1985). Ciertos grupos de atletas parecen presentar mayor riesgo. Las muertes súbitas cardiacas son desproporcionadamente mayores en los hombres, en afroamericanos y en atletas de básquebol y fútbol americano (Maron et al., 1996a). La explicación de estas tendencias no es clara, pero puede reflejar la intensidad del juego o las influencias raciales y de edad sobre la frecuencia de ciertas anormalidades cardiovasculares. La mayoría de las muertes súbitas han ocurrido durante o inmediatamente después de un entrenamiento o de la competencia. Esta evolución cronológica soporta la prohibición de la participación deportiva de los atletas con alto riesgo.

CAUSAS DE MUERTE SÚBITA

Muchas anormalidades cardiovasculares pueden determinar riesgo de muerte súbita, presumiblemente por un insuficiente aporte de oxígeno y de flujo sanguíneo y por la tendencia aumentada de arritmias fatales de los ventrículos cardiacos. Afortunadamente, estas enfermedades son poco comunes en los niños y adolescentes. Las autopsias de atletas jóvenes indican que hay cuatro condiciones cardiovasculares que representan alrededor del 80% de las muertes súbitas (Tabla 1). Éstas condiciones son: 1) las enfermedades del músculo cardiaco, sobretodo aquellas asociadas con un corazón aumentado de tamaño (cardiomiopatía hipertrófica); 2) las anomalías congénitas de las arterias coronarias que disminuyen un flujo adecuado de sangre al músculo cardiaco; 3) la ruptura de la aorta debido a una debilidad heredada de la pared (aneurisma aórtico usualmente asociado con el síndrome de Marfan); y 4) la estenosis valvular aórtica (una disminución del tamaño de la válvula aórtica que determina un flujo inadecuado de sangre del corazón a la aorta y las principales arterias del cuerpo). Desafortunadamente, no es posible definir en forma específica el riesgo de sufrir una muerte súbita durante el deporte para estas patologías, ya que estas estadísticas están basadas en el número de atletas que se les ha permitido participar y que posteriormente han fallecido. En otras palabras, se desconoce el número de atletas con defectos cardiacos no sospechados que se mantienen activos sin complicaciones.

En reportes de autopsias, se ha encontrado que un pequeño número de casos de muerte súbita en atletas jóvenes no tiene explicación (2-7%). En estos casos, se presume que la muerte haya sido determinada por causas no cardiacas o por arritmias y otras condiciones cardiacas que no pueden detectarse en una autopsia.

La principal estrategia para reducir la incidencia de muerte súbita en el deporte se basa en reconocer a las personas que desean ser atletas que presentan enfermedades cardiacas riesgosas, y restringir su participación. Las siguientes secciones están dirigidas a evidenciar las causas más comunes de estas tragedias, así como la efectividad y las limitaciones de la evaluación médica precompetitiva para obtener este objetivo.

Cardiomiopatía hipertrófica

La cardiomiopatía hipertrófica es la causa principal de muerte súbita cardiaca en atletas, siendo la mitad de los casos en la mayoría de los reportes. En su más completa expresión, esta enfermedad se caracteriza por un dramático e inexplicable engrosamiento del ventrículo, sobretodo en la pared existente entre ambos ventrículos, con una virtual obliteración de la cavidad ventricular izquierda. Se han visto formas moderadas de hipertrofia en diversas autopsias en casos de muerte súbita.

Se desconoce el mecanismo de muerte súbita en pacientes con cardiomiopatía hipertrófica Sin embargo, no es difícil predecir que un flujo sanguíneo inadecuado a las arterias coronarias, un llenado insuficiente de los ventrículos y una predisposición a una alteración fatal del ritmo normal electromecánico que estimula la contracción de los ventrículos, puedan ser causas que jueguen un papel importante en su aparición. En pocos casos se ha demostrado una obstrucción significativa al flujo de sangre del ventrículo a la aorta, y esta característica no esta relacionada con los síntomas o el riesgo de muerte.
Inicialmente se pensó que el pronóstico de los pacientes con cardiomiopatía hipertrófica era sombrío. Con niveles de mortalidad tan altas como 2 a 4% por año (20 a 40% de los pacientes no pudieron haber sobrevivido en los 10 años siguientes al diagnóstico). Sin embargo, estudios posteriores sugieren que la evolución natural de estos pacientes es variable, y se han descrito casos de personas con este problema con una participación deportiva de alta intensidad por muchos años sin complicaciones (Maron & Klues, 1994).

La participación en actividades físicas incrementa el riesgo de muerte súbita en la cardiomiopatía hipertrófica, aun cuando la actividad física no se considera una actividad deportiva como tal. Entre 78 personas adultas, 37% fallecieron en reposo o cuando dormían, 24% durante una actividad física moderada, y 29% murieron en una actividad de alta intensidad (fútbol americano o subiendo montañas) (Maron et al., 1992). Como se evidencia en este reporte, este porcentaje notablemente alto de personas que han muerto durante la actividad física y el deporte competitivo ha llevado a propiciar la recomendación de que todos aquellos que presenten cardiomiopatía hipertrófica restrinjan la participación en deportes competitivos.

La efectividad de esta estrategia está limitada por la dificultad de detectar a los atletas con cardiomiopatía hipertrófica durante la evaluación médica precompetitiva. El registro cuidadoso de la historia clínica del atleta puede aportar algunos indicios. La cardiomiopatía hipertrófica es una condición heredada con signos y síntomas muy variables, presentando familiaridad positiva en un 20% de los casos. La mitad de los pacientes refieren dolor en el pecho, mareos, desmayos y una sensación inusual de falta de aire, sobretodo durante el ejercicio.

Desafortunadamente, los resultados del examen físico son decepcionantemente "normales". No existe un soplo patognomónico, y en caso de presentarse, no es característico, salvo en los casos en que se presenta una obstrucción al flujo de salida del ventrículo a la arteria aorta. Se puede presentar un pulso periférico bífido (dos

partes) y cualquier tipo de soplo puede intensificarse al erguir el cuerpo o durante la maniobra de Valsalva (contracción forzada de los músculos abdominales mientras se sostiene la respiración), aún cuando estos indicios no siempre son evidentes.

El electrocardiograma de la mayoría de los pacientes con cardiomiopatía hipertrófica resulta anormal, aun cuando el examen definitivo para su diagnóstico es el ecocardiograma, en el cual las ondas de sonido pasan a través del tórax permitiendo al examinador visualizar las estructuras cardiacas mientras se contraen. Un ecocardiograma típico de un paciente con cardiomiopatía hipertrófica demuestra que el grosor del septum o de la pared entre los dos ventrículos excede los 18 mm y existe un engrosamiento generalizado de todo el corazón. También se pueden evidenciar movimientos anormales de la válvula mitral, a través de la cual pasa la sangre de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo, así como un llenado anormal del ventrículo izquierdo durante la fase de relajación (diástole) del ciclo cardiaco y, en algunos pacientes, grados variables de obstrucción al flujo de sangre que sale del ventrículo izquierdo.

Si bien se puede hacer un diagnóstico de cardiomiopatía hipertrófica con bastante seguridad cuando todos estos hallazgos están presentes, ciertos aspectos como el crecimiento ventricular izquierdo y el electrocardiograma atípico se pueden encontrar como respuesta normal al entrenamiento atlético de alta intensidad de larga duración (“corazón de atleta”). Por lo tanto, el responsable del cuidado de la salud se enfrenta al dilema de tratar de decidir si estos hallazgos reflejan un atleta altamente entrenado, al cual se le estimulará a continuar entrenando, o si representan una forma moderada de cardiomiopatía hipertrófica, lo cual representa un signo de que el atleta debería suspender su participación deportiva.

Paso a Paso

Se han sugerido múltiples criterios para ayudar a realizar un diagnóstico diferencial. Un diagnóstico verdadero de cardiomiopatía hipertrófica se ha sugerido por a) un septo interventricular engrosado en más de 18 mm, b) un nivel disminuido de la dimensión del volumen ventricular diastólico final, c) la falta de reversibilidad del engrosamiento ventricular luego de un período de desentrenamiento, d) la evidencia de que el engrosamiento ventricular es heredado y e) la presencia de patrones anormales de llenado ventricular izquierdo demostrado por ecocardiografía Doppler (Maron et al.,1995).

Anormalidades de las arterias coronarias

La enfermedad ateroesclerótica de las arterias coronarias es la causa más común de muerte súbita en adultos, pero no es una consideración en atletas jóvenes excepto en situaciones extremadamente raras como la hipercolesterolemia heredada. Sin embargo, las anomalías estructurales congénitas de los vasos coronarios pueden determinar un riesgo para la muerte súbita en niños y adolescentes, pudiendo ser precipitada por la participación en actividades físicas vigorosas.

Se han observado en las autopsias diversas anormalidades de las arterias coronarias

luego de muertes súbitas inesperadas en atletas jóvenes. Entre éstas encontramos el origen anómalo de las arterias coronarias de la aorta, el desarrollo incompleto de las mismas, la presencia de las arterias coronarias dentro del músculo cardiaco (puentes miocárdicos), y el origen anómalo de la coronaria izquierda de la arteria pulmonar en vez de la aorta. En las autopsias, los investigadores han notado el engrosamiento de las paredes de las arterias que determina estrechez en las ramas más críticas de las arterias coronarias como por ejemplo aquellas que suplen al nódulo aurículo-ventricular, que trasmite los importantes impulsos eléctricos desde las aurículas a los ventrículos. Se desconoce el mecanismo específico que determina la muerte en estas condiciones, aun cuando se presume que se produce por un flujo insuficiente de sangre al músculo cardiaco cuando el ejercicio físico intenso determina mayores demandas en el metabolismo miocárdico.

Las anomalías congénitas de las arterias coronarias que predisponen a un individuo a la muerte súbita son extraordinariamente extrañas. El hecho de que ellas representan la segunda causa de muerte cardiaca súbita en atletas jóvenes es el reflejo de la dificultad de reconocer clínicamente estas anormalidades. Mientras los casos de desmayos que se presentan durante el ejercicio ocasionalmente conducen a un diagnóstico de anormalidades de enfermedad coronaria, su más común presentación inicial es el colapso súbito y la muerte en atletas que previamente se creían sanos.

El riesgo y la naturaleza oculta de las anormalidades congénitas de las arterias coronarias fueron evidenciados por la muerte súbita del astro del básquetbol Pete Maravich. Luego de una larga y productiva carrera como uno de los mejores atletas universitarios y profesionales, Maravich murió súbitamente luego de haber participado en un juego recreativo cuando tenía 40 años. La autopsia reveló una ausencia total del trayecto principal de la arteria coronaria izquierda. La arteria coronaria derecha suplía las áreas habitualmente perfundidas por la arteria coronaria izquierda, evidenciando además un escaso desarrollo de su rama descendente anterior, así como diversas áreas de músculo cardiaco muerto (Van Camp & Choi,1988).

Síndrome de Marfan

El síndrome de Marfan es una enfermedad heredada caracterizada por laxidad del tejido conectivo. Las investigaciones han identificado la formación defectuosa de una proteína específica en los pacientes con este síndrome, que es expresión de una de varias anormalidades cromosómicas. En la máxima expresión de esta enfermedad, las personas presentan enfermedad cardiaca (aorta dilatada y la regurgitación de la sangre a través de las válvulas cardiacas), anormalidades en los ojos (lujación de cristalino y miopía), desórdenes músculoesqueléticos (escoliosis y tórax excavado), alta estatura, dedos de pies y manos anormalmente largos y delgados, así como articulaciones hiperextensibles. Sin embargo, los pacientes con síndrome de Marfan comúnmente pueden presentar variadas combinaciones de estos hallazgos.

Así, las anormalidades cardiovasculares representan el mayor riesgo de morbilidad y mortalidad para pacientes con este síndrome. Es común la dilatación progresiva de la

raíz aórtica que sale del ventrículo, con el riesgo de la formación y la ruptura aguda de un aneurisma aórtico. Este defecto se acompaña típicamente de anormalidades en las válvulas aórtica y mitral, así como con un flujo sanguíneo insuficiente a través de la arteria aorta. Los esfuerzos para prevenir la ruptura del aneurisma aórtico están dirigidos al uso de medicamentos betabloqueadores y la cirugía para reducir la dilatación de la raíz aórtica cuando llega a un punto crítico de 55-60 mm.
El riesgo de la ruptura de los aneurismas aórticos durante el desarrollo deportivo en atletas con síndrome de Marfan se demostró por la muerte súbita de la voleibolista Flo Hyman, estrella de 1,90 m de estatura, del equipo olímpico norteamericano de voleibol, que murió durante un juego en Japón. La autopsia reveló los hallazgos típicos del síndrome de Marfan, con la ruptura de un aneurisma aórtico y la acumulación de sangre en el saco pericárdico (envoltura que se encuentra alrededor del corazón). Esta tragedia ha determinado que pueden estar en riesgo los atletas con alta estatura con sospecha de síndrome de Marfan y ha conducido a recomendaciones que restringen a estos individuos la participación en ciertos tipos de actividad física (es decir, prohibición de la práctica de deportes de fuerza, deportes que puedan ocasionar traumatismos torácicos y deportes de resistencia) (Braverman,1998; Pyeritz & McKusick,1979).

El diagnóstico del síndrome de Marfan se apoya en el reconocimiento clínico de sus características físicas típicas como se describió anteriormente. La examinación cardiaca de la mayoría de los pacientes con este síndrome revela sonidos anormales asociados con una disfunción de la válvula mitral.
Una historia clínica detallada puede revelar la presencia de otros familiares con el síndrome de Marfan, que por lo general también presentan estatura elevada, aún cuando los familiares sanos pueden presentar una elevada estatura como una característica familiar. Las placas de tórax y el electrocardiograma son generalmente normales en los pacientes con síndrome de Marfan. La sospecha de la presencia del síndrome en la evaluación médica precompetitiva determinará la referencia al cardiólogo para el diagnóstico de las manifestaciones cardiacas de la enfermedad. El diagnóstico se realizará con el ecocardiograma evidenciándose el prolapso de la válvula mitral en conjunto con la dilatación de la raíz aórtica. (El prolapso de la válvula mitral es el movimiento excesivo en retroceso de la valva dentro de la aurícula durante la contracción del ventrículo izquierdo. Esta situación determina regurgitación de la sangre dentro de la aurícula, lo que reduce el flujo sanguíneo de la aorta).

Estenosis aórtica valvular
Dentro de las enfermedades que causan muerte súbita en atletas, la reducción de la válvula aórtica (estenosis aórtica valvular) es la más prevalente en la población general, aun cuando esta anomalía representa sólo un pequeño porcentaje de los reportes de muerte súbita en atletas. La posible explicación de esta situación se sustenta en el hecho de que, al contrario de las otras causas de muerte súbita que son difíciles de detectar, los pacientes con estenosis aórtica presentan hallazgos en el examen clínico que son fácilmente detectables.

Los pacientes con estenosis aórtica valvular presentan una obstrucción al flujo de sangre

del ventrículo izquierdo a la arteria aorta y el riesgo de muerte súbita es presuntamente creada tanto por un flujo inadecuado al músculo cardiaco durante el ejercicio o por la marcada elevación de la presión del ventrículo izquierdo que acompaña la actividad física que desencadena un fuerte reflejo vagal que altera el ritmo cardiaco normal (Rowland, 1995). El riesgo de muerte súbita, que parece ser más común durante una actividad física vigorosa, es más evidente sólo en aquellos pacientes que presentan una obstrucción significativa evidenciada por presiones intracardiacas anormales, un electrocardiograma patológico y dolor torácico. Las personas que desean practicar actividades deportivas, y que presentan estenosis valvular aórtica, presentan un soplo cardiaco específico evidenciable en el examen clínico durante la evaluación médica precompetitiva. Este hallazgo debería ser referido al cardiólogo.

TAMIZAJE DEL RIESGO

Dentro de los millones de atletas jóvenes que son sometidos a la evaluación médica precompetitiva cada año, muy pocos están en riesgo de sufrir una muerte súbita cardiaca. Sin embargo, la magnitud de estas tragedias, demanda un plan efectivo para minimizar su ocurrencia. Por lo que es importante, determinar los métodos más precisos y eficientes para reconocer estas “agujas en un pajar".

Para reducir en forma sustancial la incidencia de la muerte súbita en los atletas se requieren métodos efectivos para el diagnóstico de las cuatro condiciones de riesgo indicadas anteriormente. Desafortunadamente, la historia clínica y el examen físico, que son las partes principales de la evaluación médica precompetitiva, parecen ser efectivas sólo en dos de estas condiciones: los aneurismas aórticos asociados al síndrome Marfan y la estenosis congénita valvular aórtica.

El diagnóstico de la cardiomiopatía hipertrófica resulta más problemática. La evidencia en la historia clínica de dolor, mareos, desmayos o dificultad respiratoria inusual durante el ejercicio físico o una historia familiar de muerte súbita pueden ser indicios útiles. Sin embargo, estas manifestaciones no están presentes en la mayoría de los casos. La presencia de un soplo rudo durante la sístole detectada con el estetoscopio ubicado en el borde izquierdo del esternón, que particularmente aumenta cuando el paciente realiza la maniobra Valsalva, pudiese también ser sospechosa. Si bien, la efectividad de la historia clínica y del examen físico en la detección de la cardiomiopatía hipertrófica durante la evaluación médica precompetitiva no se conoce definitivamente, la información disponible actualmente es bastante pesimista. Por ejemplo, en una resumen reciente de 134 muertes súbitas cardiacas en atletas, sólo uno de 48 casos de cardiomiopatía hipertrófica había sido detectado previamente (Maron et al., 1996a). Las anormalidades congénitas de las arterias coronarias probablemente no sean detectadas por la historia clínica o por el examen físico, pero los pacientes que reportan dolor torácico inducido por ejercicio físico, mareos o desmayos deberían ser evaluados más profundamente.

En resumen, una buena historia clínica y un examen físico concienzudamente realizado son válidos para identificar a los individuos que pudiesen estar en riesgo de sufrir una

muerte súbita cardiaca durante la participación deportiva. Esta conclusión ha estimulado esfuerzos para encontrar medios más precisos para identificar a aquellos con riesgo.

La ecocardiografía puede ser efectiva para identificar individuos con cardiomiopatía hipertrófica e inclusive se ha sugerido como un medio de tamizaje de rutina en la evaluación precompetitiva. Se tiende a pensar que un estudio de ultrasonido rápido y aparentemente barato pudiese ser tanto sensible como específico para la cardiomiopatía hipertrófica reduciendo la incidencia de la muerte súbita a la mitad. Desafortunadamente, la ecocardiografía no cumple con estos criterios. La ecocardiografía es cara (500-1000 dólares para un estudio completo) y se requieren equipos económicamente prohibitivos (100,000--200,000 dólares). A 500 dólares por atleta, costaría 2 billones de dólares, identificar 3 a 5 atletas que pudiesen morir por cardiomiopatía hipertrófica. La práctica de un ecocardiograma en versión abreviada con equipos donados tampoco es un método que aporte resultados sobre la base de costos y beneficios que tan solo estimularía la práctica indiscriminada de ecocardiogramas para el tamizaje de millones de atletas.

Otra seria desventaja en el tamizaje ecocardiográfico de rutina, es el efecto de los resultados falsos positivos (Braden & Strong, 1988). Mientras un cuadro de cardiomiopatía hipertrófica clásico puede detectarse fácilmente, existe una marcada coincidencia en el grosor de las paredes cardiacas en un cuadro de cardiomiopatía moderada, un corazón de atleta y en variantes anatómicas normales. Debido a que un engrosamiento ventricular moderado puede detectarse en miles de jóvenes normales, estos hallazgos “pueden generar cargas emocionales, financieras y médicas al atleta, a su familia, su equipo e instituciones debido a la incertidumbre creada y por la necesidad de evaluaciones adicionales" (Maron et al., 1996b).

Puede haber objeciones similares acerca del uso del electrocardiograma como una herramienta de tamizaje. Como consecuencia, se ha recomendado que una historia médica y la examinación física constituyan un tamizaje de rutina de preparticipación y que otros estudios cardiacos tales como la ecocardiografía, la electrocardiografía, y las pruebas de estrés ante el ejercicio sean reservadas para una evaluación secundaria de aquellos que se sospeche puedan presentar enfermedad cardiaca (Bramen & Strong, 1988; Maron et al., 1996b).

OTROS MÉTODOS PARA MINIMIZAR LA MUERTE SÚBITA EN ATLETAS

La cardiomiopatía hipertrófica y el síndrome de Marfan son condiciones heredadas, lo que determina la esperanza de que el desarrollo de un marcador cromosómico sea un método fácil para identificar estas condiciones. Desafortunadamente, todavía no está disponible una prueba de este tipo. Cuando se identifique el código genético que determina la proteína anormal presente en el síndrome de Marfan, se dispondrá de una prueba clínica para este síndrome. Por desgracia, cada paciente con el síndrome de Marfan parece poseer una mutación única de sus genes, haciendo de la prueba genética para la detección del síndrome algo imposible (Braverman,1998).

Una situación similar sucede con la cardiomiopatía hipertrófica. Si bien se conocen ciertos marcadores genéticos de la enfermedad, no existe precisión que permita usarlos en su detección. Sin embargo, dadas las limitaciones presentadas por la evaluación médica precompetitiva, resulta atractiva la posibilidad de detectar a las personas con riesgo con un simple examen de sangre. Las futuras investigaciones y desarrollos en análisis genéticos podrán crear métodos precisos y de bajo costo.

Reconociendo la incapacidad del tamizaje precompetitivo, para identificar a aquellas personas expuestas a riesgo de muerte súbita, se ha propuesto la disponibilidad de defibriladores externos en las actividades deportivas (Cantwell, 1998). Esta propuesta se ha basado sobre la presunción de que la mayoría de las veces la muerte súbita es causada por fibrilación ventricular y por el hecho de que existen defibriladores económicos que pueden ser utilizados por personal no médico. De hecho, la disponibilidad de estos defibriladores ha aumentado marcadamente en los eventos deportivos colegiales y universitarios, así como en actividades no deportivas, para reducir la incidencia de muertes súbitas, mientras llega el personal especializado. Si bien, existen inquietudes referentes a la seguridad, el costo-beneficio, la eficacia y los aspectos legales que deben ser aclarados, estos instrumentos pudiesen dar esperanza sobre la posible disminución de la muerte súbita en los atletas.

RESUMEN
Cada año en los Estados Unidos mueren súbitamente tan solo alrededor de una docena de atletas jóvenes por enfermedades cardiovasculares subyacentes no diagnosticadas. Por lo tanto, se debería tratar de minimizar estos casos, que en su mayoría ocurren durante el entrenamiento o durante la actividad deportiva. La mayoría de estas muertes se atribuyen a anomalías en la estructura y la función del músculo cardiaco, anomalías en las arterias coronarias que suministran sangre al corazón o por anomalías de la válvula cardiaca que lleva la sangre hacia la aorta.

Algunas de las anomalías cardiovasculares que determinan la muerte súbita pueden detectarse con un examen médico de rutina durante el tamizaje precompetitivo, pero otras no pueden detectarse sin algún tipo de prueba sofisticada. Desafortunadamente, procedimientos diagnósticos adicionales como el ecocardiograma y electrocardiograma no se recomiendan para un tamizaje de rutina de atletas debido a que no son efectivos sobre la base de sus costos y porque tienen una alta incidencia de falsos positivos. Futuros desarrollos y avances como el tamizaje genético y la disponibilidad de los desfibriladores portátiles, pudiesen disminuir la incidencia de muerte súbita. Nuestra limitación actual para identificar atletas con riesgo de sufrir muerte súbita nos obliga a aceptar que la participación deportiva determina cierto grado de riesgo.

por Alejandro Luis Trionfini