

Muerte súbita, deporte y anomalías coronarias

Sr. Editor:

Hemos leído con interés el editorial publicado por la Dra. Boraita¹ sobre la muerte súbita y deporte y, en general, estamos de acuerdo con la mayoría de lo allí expresado. No obstante, pensamos que debería incluirse en los reconocimientos cardiológicos preparticipación deportiva (RCPD), un estudio ecocardiográfico especialmente dirigido al diagnóstico de las anomalías de las arterias coronarias.

En los deportistas americanos, las anomalías de las arterias coronarias son la segunda causa de muerte y en los italianos, la tercera². En el artículo publicado en el mismo número de la Revista sobre las causas de muerte súbita asociada al deporte en España, las anomalías coronarias suponen un 3,2%, si bien hay que tener en cuenta las limitaciones expuestas por las autoras (no se recogen todos los casos de muerte súbita asociados al deporte y se desconoce el número de deportistas de competición o recreacionales)². Como la Dra. Boraita recuerda refiriéndose a las anomalías coronarias, es cierto que la valoración del cribado resulta ciertamente desalentadora, pues puede no encontrarse ningún dato clínico, exploratorio –e incluso presentar un electrocardiograma y una ergometría de esfuerzo completamente normales– y encontramos ante una anomalía coronaria potencialmente letal. ¿Cómo excluir en un atleta de alta competición con total seguridad la presencia de una anomalía coronaria con una técnica no invasiva? La ecocardiografía transtorácica permite la identificación de los *ostium* de salida de ambas arterias coronarias, e incluso en alguna ocasión la identificación del trayecto inicial de ambas³. Así el ecocardiograma transtorácico ha sido ampliamente utilizado en la edad pediátrica⁴ e incluso en deportistas de élite⁵. Evidentemente las «malas ventanas ecocardiográficas» suponen la principal limitación de esta técnica incruenta. Sin embargo, debemos señalar que se trata de una población de estudio (jóvenes y deportistas) con baja prevalencia de «malas ventanas»^{3,4}. También debemos tener en cuenta el gran desarrollo que han presentado los ecocardiógrafos en los últimos años, introduciendo dispositivos (p. ej., segundo armónico) que mejoran sensiblemente las imágenes obtenidas.

La pregunta se plantea cuando nos hallamos ante un deportista de alta competición con «mala ventana ecocardiográfica» que no nos permite excluir la presencia de una anomalía coronaria, ¿estarían indicadas más pruebas? Creemos que sí. Hay que tener en cuenta que nos referimos a una población joven, menor de 35 años, donde la presencia de una anomalía coronaria supone un riesgo añadido de muerte súbita⁵. Dependiendo de la experiencia del equipo que lo examine y de las preferencias del deportista, nos decantaríamos por la realización o bien de un ecocardiograma transesofágico⁶ (que va a superar todas las limitaciones del transtorácico) o bien por la realización de un TC helicoidal con contraste intravenoso⁷ (técnica accesible en la mayor parte de los hospitales de nuestro medio) o, si es posible, una angiografía resonancia magnética⁸.

En conclusión, creemos que la correcta identificación de los *ostium* coronarios (con la ecografía transtorácica, o bien con las técnicas anteriormente expuestas en casos de duda), debe ser un aspecto que debería incluirse en los reconocimientos cardiológicos a los deportistas de alta competición. En el futuro, ¿se deberá incluir a toda la población que practique deporte organizado y recreacional intenso?

Roberto Barriales Villa, César Morís de la Tassa^a y Manuel Penas Lado

Servicio de Cardiología del Complejo Hospitalario de Pontevedra. ^aServicio de Cardiología del Hospital Central de Asturias. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boraita A. Muerte súbita y deporte. ¿Hay alguna manera de prevenirla en los deportistas? Rev Esp Cardiol 2002;55(4):333-6.
2. Suárez-Mier MP, Aguilera B. Causas de muerte súbita asociada al deporte en España. Rev Esp Cardiol 2002; 55(4):347-58.
3. Pellicia A, Spataro A, Maron BJ. Prospective echocardiographic screening for coronary artery anomalies in 1,360 elite competitive athletes. Am J Cardiol 1993;72:978-9.
4. Davis JA, Cecchin F, Jones TK, Portman MA. Major coronary artery anomalies in a pediatric population: incidence and clinical importance. J Am Coll Cardiol 2001;37:593-7.
5. Taylor AJ, Byers JP, Cheitlin MD, Virmani R. Anomalous right or left coronary artery from the contralateral coronary sinus: «high risk» abnormalities in the initial coronary artery course and heterogeneous clinical outcomes. Am Heart J 1997;133:428-35.
6. Fernandes F, Alam M, Smith S, Khaja, F. The role of transesophageal echocardiography in identifying anomalous coronary arteries. Circulation 1993;88:2532-40.
7. Barriales-Villa R, Morís C. Usefulness of helical computed tomography in the diagnosis of the initial course of coronary anomalies. Am J Cardiol 2001;88(6):719.
8. McConnell MV, Ganz P, Selwyn AP, Li W, Edelman RR, Manning WJ. Identification of anomalous coronary arteries and their anatomic course by magnetic resonance coronary angiography. Circulation 1995;92:3158-62.

Respuesta

Sr. Editor:

Quiero agradecer a los Dres. Barriales Vila, Morís de la Tassa y Penas Lado el interés mostrado por mi editorial publicado en su Revista¹. Agradezco sus interesantes comentarios, aunque discrepo en algunas de sus reflexiones sobre la finalidad de los reconocimientos cardiológicos preparticipación deportiva (RCPD).

El RCPD tiene como objeto detectar de forma precoz aquellas patologías cardíacas capaces de constituir un riesgo de muerte súbita en el deportista. Por tanto, la población susceptible es muy grande, ya que más de 12 millones de españoles practican deporte bien de forma federada bien como

afición. Esto implica que las pruebas diagnósticas que deben incluirse en este tipo de reconocimiento, además de sensibles y específicas, deben ser sencillas y económicas. El RCPD reúne casi todos los requisitos para ser considerado de interés público, pero a pesar de esto no está aceptado ni reconocido por los responsables de Salud de la mayoría de los países, ni siquiera por la mayoría de las federaciones deportivas². De hecho, en muchos países del mundo, al igual que en España, sólo se exige pasar reconocimiento médico en determinados deportes y actividades de riesgo como boxeo, caza, buceo, motonáutica o motociclismo. Esta falta de difusión está fundamentalmente basada en razones económicas de coste-efectividad y su coste no es asumido por los Servicios Nacionales de Salud ni por los particulares.

Por otro lado, las causas de muerte súbita son muy distintas según la edad del deportista³, y en los jóvenes (< 30 años), grupo en el que se incluye la mayoría de los deportistas de alto nivel, según el trabajo de Suárez-Mier y Aguilera⁴, en España la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho constituye alrededor de un cuarto de todas las causas. A diferencia con otras series publicadas, la miocardiopatía hipertrófica y las anomalías de las arterias coronarias (2 casos) presentan una escasa prevalencia y, como señalan las propias autoras, aunque se deba probablemente a que son de órganos procedentes de autopsias judiciales en las que los médicos forenses han diagnosticado previamente estas patologías, no hay que descartar que se deba en parte a la eficacia característica de los RCPD que se hacen en nuestro país, aunque están muy lejos de lo que deberían ser.

Por estas razones, el Grupo de Trabajo de Cardiología del Deporte propone un protocolo de cribado sencillo que pueda ser aplicado en toda la población, pero siempre conservando la capacidad para identificar o al menos sospechar la presencia de patología cardíaca de riesgo⁵. De hecho, en el reconocimiento cardiológico avanzado destinado al deportista joven de competición, además de una prueba de esfuerzo máxima, se incluye un ecocardiograma Doppler transtorácico con el objeto de identificar las posibles anomalías en el origen de las arterias coronarias y detectar miocardiopatías hipertróficas que hayan pasado desapercibidas por cursar con ECG poco típico e incluso normal, ya que, desgraciadamente, la miocardiopatía arritmogénica puede pasar desapercibida con estas exploraciones incluso en manos expertas. En mi experiencia personal de reconocimientos cardiológicos a la población española de deportistas de alto nivel, lo que supone más de 5.000 deportistas diferentes a lo largo de cuatro ciclos olímpicos, se ha podido identificar de forma clara el ostium y el trayecto inicial de ambas arterias coronarias en la práctica totalidad de ellos. Por otro lado, en ninguno de los deportistas excluidos se ha sospechado una anomalía coronaria, cosa que no ha sucedido igual con la miocardiopatía hipertrófica o arritmogénica que, ante la duda diagnóstica, ha sido necesario completar el estudio con otras exploraciones, algunas incluso cruentas. De hecho, en los dos únicos casos de muerte súbita acontecidos en esta población, las causas del fallecimiento han sido una anafilaxia inducida por el ejercicio y una miocardiopatía arritmogénica biventricular subepicárdica difusa y parcheada.

Alguien podría pensar que esta población está seleccionada y, por tanto, es muy poco probable que un deportista con una anomalía coronaria llegue a la alta competición, ya que

el deporte de alto nivel se caracteriza por una exigencia muy elevada y estas malformaciones limitarían el rendimiento deportivo. Sin embargo, me gustaría destacar que, aunque esto es cierto, hay una población para los deportes de moderada y alta demanda cardiovascular entre las que se incluyen 34 especialidades deportivas, algunas con bajo componente estático y dinámico, y por tanto con baja demanda cardiovascular, por lo que sería posible llegar a la alta competición con estas anomalías.

Sin ninguna duda, ante un deportista en el que existe la sospecha fundada de una anomalía coronaria, estaría indicada la realización de otras pruebas diagnósticas antes de concederle el consentimiento para la práctica de deporte de competición, como el ecocardiograma transesofágico, la tomografía computarizada helicoidal con contraste intravenoso o la angiorresonancia magnética. Pero esta situación es muy distinta cuando se considera que estas técnicas deben incluirse en el reconocimiento cardiológico del deportista de alta competición o en el RCPD de cribado para deporte base o recreacional intenso.

Espero que en un futuro no muy lejano, y gracias a trabajos como el de Suárez-Mier y Aguilera y a la labor que se está realizando desde la Sociedad Española de Cardiología y la Federación Española de Medicina del Deporte, los RCPD avanzados con inclusión de un ecocardiograma no se limiten a los deportistas de alto nivel, sino que se extiendan a toda la población joven que practica deporte organizado o recreacional intenso.

Araceli Boraita Pérez

Servicio de Cardiología del Centro de Medicina del Deporte. Consejo Superior de Deportes. Madrid. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boraita A. Muerte súbita y deporte. ¿Hay alguna manera de prevenirla en los deportistas? *Rev Esp Cardiol* 2002;55:333-6.
2. MacAuley D. Does preseason screening for cardiac disease really work?: the British perspective. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30: S345-S50.
3. Boraita A, Serratos L. Muerte súbita en el deportista. Requerimientos mínimos antes de realizar deporte de competición. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:1139-45.
4. Suárez-Mier MP, Aguilera B. Causas de muerte súbita asociada al deporte en España. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:347-58.
5. Boraita Pérez A, Baño Rodrigo A, Berrazueta Fernández JR, Lamiel Alcaine R, Luengo Fernández E, Manonelles Marqueta P, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la actividad física en el cardiópata. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:684-726.

Polimorfismo Val34Leu del factor XIII e infarto de miocardio prematuro

Sr. Editor:

Hemos leído con verdadero interés la exhaustiva revisión del Profesor Navarro sobre polimorfismos genéticos y enfermedad coronaria¹. Queremos, no obstante, profundizar en la influencia del polimorfismo Val34Leu del factor XIII

(FXIII) de la coagulación en el infarto de miocardio. Dicho polimorfismo condiciona un cambio de valina por leucina a sólo 3 aminoácidos del lugar de activación por la trombina. Se ha comprobado que facilita la activación del FXIII, incrementando y acelerando la estabilización de la fibrina². Sin embargo, de forma paradójica, se ha observado cómo este polimorfismo podría tener un papel protector para trombosis tanto venosa como arterial³, como bien refleja en su revisión el Profesor Navarro¹.

Estudiamos el genotipo Val34Leu del FXIII en 180 pacientes que habían sufrido un infarto de miocardio antes de los 45 años y en 585 controles⁴. Observamos cómo la frecuencia del genotipo Leu/Leu era mayor en los pacientes (7,5 frente al 3,8%; $p = 0,05$). Y tras el ajuste por otros factores de riesgo cardiovascular, demostró ser un factor de riesgo independiente para el desarrollo de un infarto prematuro ($p = 0,019$; *odds ratio* [OR]: 3,54; intervalo de confianza [IC] del 95%: 1,22-10,22).

De forma reciente hemos analizado la posible influencia de este polimorfismo en la respuesta al tratamiento fibrinolítico en el infarto de miocardio prematuro⁵. Observamos cómo los pacientes con el genotipo Val/Val presentaban con mayor frecuencia criterios no invasivos de perfusión ($p = 0,006$; OR: 5,11; IC del 95%: 1,28-21,12). Por tanto, los resultados de nuestro estudio ponen de manifiesto una traducción en la práctica clínica a los sugeridos por trabajos experimentales⁶. Estos datos incrementan el interés de este polimorfismo en el infarto de miocardio, y deberían ser confirmados con estudios multicéntricos prospectivos. Más importante, si cabe, sería conocer la influencia de este polimor-

fismo sobre el tratamiento fibrinolítico en poblaciones donde ha demostrado ser una mutación protectora para el desarrollo de fenómenos trombóticos.

Francisco Marín, Vanessa Roldán^a
y Francisco Sogor^b

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

^aUnidad de Hematología. Hospital de San Vicente. Alicante. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Navarro-López F. Bases genéticas de la enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:413-31.
2. Ariens RAS, Philippou H, Nagaswami C, Weisel JW, Lane DA, Grant PJ. The factor XIII V34L polymorphism accelerates thrombin activation of factor XIII and affects cross-linked fibrin structure. *Blood* 2000;96:988-95.
3. Kohler HP, Stickland MH, Ossei-Gerning N, Carter A, Mikkola H, Grant PJ. Association of a common polymorphism in the factor XIII gene with myocardial infarction. *Thromb Haemost* 1998;79:8-13.
4. Marín F, Roldán V, González-Conejero R, Corral J, Pineda J, Clement V, et al. Polimorfismo genético Val34Leu del factor XIII y riesgo de infarto agudo de miocardio precoz [resumen]. *Rev Esp Cardiol* 2001;54(Supl 2):40.
5. Roldán V, Corral J, Marín F, Rivera J, Vicente V. Effect of factor XIII Val34Leu polymorphism on thrombolytic therapy in premature myocardial infarction. *Thromb Haemost* 2002;88:354-5.
6. Reed GL, Hough AK. The contribution of activated Factor XIII to fibrinolytic resistance in experimental pulmonary embolism. *Circulation* 1999;99:299-304.