

ARRITMIAS

Causas de muerte súbita asociada al deporte en España

M. Paz Suárez-Mier y Beatriz Aguilera

Sección de Histopatología. Instituto de Toxicología de Madrid. Ministerio de Justicia. Madrid.

Introducción y objetivos. La muerte súbita durante la práctica deportiva produce un gran impacto familiar, social y deportivo, siendo los reconocimientos médicos frecuentemente ineficaces para su prevención. Presentamos las características de una serie española de muerte súbita asociada al deporte.

Métodos. Revisamos los casos de muerte súbita durante la actividad deportiva estudiados entre 1995 y 2001 en el Instituto de Toxicología de Madrid (Ministerio de Justicia).

Resultados. Encontramos 61 casos entre 11 y 65 años ($31,9 \pm 14,2$), 59 varones y 2 mujeres. Los deportes más frecuentemente implicados fueron: ciclismo (21), fútbol (13) y gimnasia (5). Las causas de muerte fueron: enfermedad ateromatosa coronaria en 25 casos (40,9%) (23 pacientes > 30 años); miocardiopatía arritmogénica en 10 (16,3%) (7 pacientes < 30 años); miocardiopatía hipertrófica en 4 (6,5%); hipertrofia ventricular izquierda idiopática en 3 (4,9%); fibrosis miocárdica posmiocarditis en 2 (3,2%); miocardiopatía dilatada en 1 (1,6%); anomalías en el origen de las arterias coronarias en 2 (3,2%); valvulopatía aórtica en 2 (3,2%) y otras patologías en dos (3,2%). En 10 casos (16,3%) (todos menores de 30 años) el origen de la muerte fue indeterminado. En 16 casos (26,2%) existían antecedentes patológicos y en tres se había diagnosticado la enfermedad responsable de la muerte.

Conclusiones. Las principales causas identificables de muerte súbita en deportistas menores de 30 años son la miocardiopatía arritmogénica y la hipertrofia ventricular izquierda severa. Un 30% son inexplicadas. La enfermedad ateromatosa coronaria asociada al ciclismo fue predominante en mayores de 30 años. Los reconocimientos médicos que se realizan habitualmente a deportistas pueden ser insuficientes para detectar muchos de estos procesos.

Palabras clave: Muerte súbita. Causas. Deporte.

Causes of Sudden Death During Sports Activities in Spain

Introduction and objectives. Sudden death during sports activities has a profound impact on relatives, society, and athletes. Medical screening programs usually fail to prevent sudden death. We report the characteristics of a series of sudden deaths that occurred during sports in Spain.

Methods. We reviewed cases of sudden death that occurred during sports activities from 1995 to 2001 in the registries of the Institute of Toxicology of Madrid, Spain (Ministry of Justice).

Results. The series included 61 cases ranging in age from 11 to 65 years (average 31.9 ± 14.2), 59 males and 2 females. The sports most frequently involved were cycling (21), football (13), and gymnastics (5). The causes of death were atheromatous coronary disease: 25 (40.9%) (23 over 30 years); arrhythmogenic cardiomyopathy: 10 (16.3%) (7 under 30 years); hypertrophic cardiomyopathy: 4 (6.5%); idiopathic left ventricular hypertrophy: 3 (4.9%); postmyocarditis myocardial fibrosis: 2 (3.2%); dilated cardiomyopathy: 1 (1.6%); congenital anomalies in the origin of the coronary arteries: 2 (3.2%); aortic valve disease: 2 (3.2%); and others: 2 (3.2%). In 10 cases (16.3%) (all under 30), the cause of death was undetermined. In 16 cases (26.2%) there was a known pathological antecedent. The disease responsible for death had been diagnosed in only three cases.

Conclusions. Arrhythmogenic cardiomyopathy and severe left ventricular hypertrophy were the most common causes of sports-related death in persons under the age of 30. In 30% the cause of death was undetermined. Atheromatous coronary disease was prevalent over the age of 30 years and associated with cycling. Medical screening programs actually in use fail to detect a significant proportion of athletes at risk for sudden death.

Key words: Sudden death. Causes. Sports.

Full English text available at: www.revespcardiol.org

VÉASE EDITORIAL EN PÁGS. 333-6

Correspondencia: Dra. M. Paz Suárez Mier.
Instituto de Toxicología.
Luis Cabrera, 9. 28002 Madrid.
Correo electrónico: mp.suarez@mju.es

Recibido el 11 de diciembre de 2001.
Aceptado para su publicación el 4 de febrero de 2002.

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita de una persona joven y aparentemente sana es un hecho que produce un gran impacto social y familiar, sobre todo si tiene lugar durante la práctica deportiva. En nuestro país ha tenido gran re-

ABREVIATURAS

EAC: enfermedad ateromatosa coronaria.
MCA: miocardiopatía arritmogénica.
MCD: miocardiopatía dilatada.
MCH: miocardiopatía hipertrófica.
HVI: hipertrofia ventricular izquierda idiopática.

percusión en los medios de comunicación la muerte, en el último año, de 2 adolescentes, un varón mientras jugaba al fútbol y una mujer al bádminton, y la de un corredor profesional de maratón durante un entrenamiento. Este tipo de muertes suscitan un gran debate sobre cuáles han de ser las exploraciones médicas a las que ha de someterse una persona antes de realizar un deporte, ya sea de forma profesional o aficionada.

La patología cardiovascular es la causa más frecuente de muerte, al igual que en la muerte súbita no asociada al deporte. En deportistas de mayor edad predomina la enfermedad ateromatosa coronaria (EAC), mientras que en los más jóvenes destacan las patologías de origen congénito^{1,2}. En la bibliografía se han publicado diversas series de muertes súbitas asociadas al deporte que difieren en cuanto a la población estudiada y al método de estudio. En los deportistas americanos la primera causa de muerte es la miocardiopatía hipertrófica (MCH)^{1,3,4}, mientras que en los del norte de Italia la patología predominante es la miocardiopatía arritmogénica (MCA)⁵. En las series publicadas en medios forenses, la población estudiada suele ser de deportistas recreacionales, generalmente de mayor edad, en quienes predomina claramente la EAC^{6,7}.

Sin embargo, muchos de estos diagnósticos están basados solamente en el examen macroscópico, realizado con frecuencia por diferentes investigadores, como ocurre con las series de Maron et al^{1,3} y Van Camp et al⁴, con lo que los criterios diagnósticos pueden no ser homogéneos. En estas series, además, se incluyen casos recogidos únicamente de fuentes periódicas. En la serie de Ragosta et al⁶, de Rhode Island, que comprende 81 casos, sólo en 29 (36%) se realizó autopsia y en los 52 restantes las causas de muerte se establecieron por la historia clínica y la sintomatología. En un 15% de los casos recogidos en la serie de Van Camp et al⁴ se desconocían los resultados de las autopsias o éstas no se realizaron.

Presentamos una serie española de muerte súbita ocurrida durante la práctica deportiva procedente del medio forense, con estudio autopsico detallado macro y microscópico realizado únicamente por las autoras.

MÉTODOS

El Instituto de Toxicología es un centro adscrito al Ministerio de Justicia que se encarga de los análisis

complementarios de las autopsias realizadas por los médicos forenses. El departamento de Madrid es el centro de referencia de las comunidades de Galicia, Asturias, Cantabria, Castilla y León, Castilla-La Mancha, La Rioja y Madrid (sólo algunas autopsias). La Sección de Histopatología de este Instituto estudia los órganos remitidos por los forenses tras la realización de una autopsia judicial.

Hemos revisado nuestros archivos desde 1995 hasta junio de 2001 y hemos seleccionado aquellos casos de muerte súbita que se produjeron durante la práctica deportiva o durante la primera hora tras su finalización⁸, y en los que la autopsia fue completa (con apertura de las tres cavidades) y el análisis toxicológico para alcohol y drogas de abuso fue negativo.

Se estableció como causa de muerte súbita por EAC aquellos casos en que existía por lo menos alguna de las siguientes lesiones: reducción superior al 75% de la luz por placa de ateroma en al menos una de las arterias coronarias epicárdicas principales, extensas cicatrices de infarto, infarto agudo de miocardio o trombosis coronaria⁹. Se estableció el diagnóstico de MCA ante sustituciones del miocardio del ventrículo derecho (de distribución subendocárdica, subepicárdica o transmural), ventrículo izquierdo (subepicárdica) o ambos por tejido fibroadiposo con arterias coronarias normales¹⁰. Se diagnosticó MCH en corazones con pesos elevados y/o áreas extensas de desorganización de las fibras miocárdicas, con frecuencia asociadas a parches de fibrosis y displasia de arterias intramurales¹¹. En ausencia de hipertensión arterial, enfermedad valvular, isquémica o congénita, sin dilatación ventricular ni desorganización miofibrilar, se estableció el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda idiopática (HVI) en corazones que excedían un 20-30% del peso máximo establecido para su peso corporal^{11,12}. En todos los casos en que no se encontró causa de muerte se efectuó un estudio del sistema de conducción cardíaco con el método simplificado publicado previamente¹³.

Como método estadístico se utilizó el test de la χ^2 para comparar las variables cualitativas, utilizando además la corrección de Yates para tablas de contingencia de bajas frecuencias. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Hemos encontrado 61 casos de muerte súbita durante la actividad deportiva entre 1995 y junio de 2001 con edades comprendidas entre 11 y 65 años ($31,9 \pm 14,2$), cuyas causas y características quedan resumidas en la tabla 1. Todos, salvo dos, eran varones y no se encontró ningún caso de muerte de origen extracardíaco. Todos fallecieron durante la práctica deportiva. El deporte asociado a mayor número de casos de muerte súbita fue el ciclismo con 21 sujetos (34,4%), y la edad media fue de $36,5 \pm 14,4$ años (entre 15 y 65

TABLA 1. Muerte súbita asociada al deporte (1995-2001)

Causa	N.º de casos	Edad (años)	Sexo	Anatomía patológica	Deporte	
Total	61	11-65 (31,9 ± 14,2)	59 V 2 M		Ciclismo (21) Fútbol (13) Gimnasia (5) Footing (4)	Pala/frontón (4) Baloncesto (2) Otros (12)
EAC	25 (40,9%)	28-65 (44,4 ± 9,4)	25 V	Ateroma (88%) Cicatrices (56%) IAM (8%) Trombosis (28%)	Ciclismo (11) Fútbol (4) Gimnasia (2) Frontón (2)	Footing (2) Pala, montaña, marcha, otro (4)
MCA	10 (16,3%)	13-39 (25,5 ± 8,3)	10 V	Biventricular (4) VD (2) VI (2)	Ciclismo frontón, tenis, gimnasia, maratón (5)	Fútbol (3) Otro deporte (2)
MCH	4 (6,5%)	11 30 44 45	V V V M	Cor: 252 g (simétrica) Cor: 405 g (asimétrica) Cor: 478 g (asimétrica) Cor: 401 g (simétrica)	Gimnasia Ciclismo Ciclismo Footing	
HVI	3 (4,9%)	28 20 18	V V V	Cor: 512 g (?) Cor: 528 g (↑34%) Cor: 459 g (↑20%)	Otro deporte Baloncesto Fútbol	
Fibrosis miocárdica	2 (3,2%)	20 17	V V	Fibrosis VI subepicárdica Fibrosis VI-VD	Baloncesto Ciclismo	
MCD	1 (1,6%)	14	V	MCD (Cor: 550 g)	Fútbol	
Anomalías coronarias	2 (3,2%)	22 16	V V	CI en seno derecho CD entre aorta y pulmonar Fibrosis VI posterior	Ciclismo Fútbol	
Valvulopatía aórtica	2 (3,2%)	12 15	V V	EA supra-ventricular Válvula bicúspide complicada	Gimnasia Otro deporte	
CIA	1 (1,6%)	17	V	CIA 9 × 10 mm Hipertrofia VD	Ciclismo	
Flecinida	1 (1,6%)	51	V	Cor: 464 g	Ciclismo	
Indeterminada	10 (16,3%)	15-29 (20,2 ± 5,3)	9 V 1 M	Sin alteraciones significativas	Ciclismo (3) Fútbol (3) Footing (1)	Bádminton (1) Otro deporte (2)

CD: coronaria derecha; CIA: comunicación interauricular; CI: coronaria izquierda; Cor: corazón; EAC: enfermedad ateromatosa coronaria, EA: estenosis aórtica; HVI: hipertrofia ventricular izquierda idiopática; IAM: infarto agudo de miocardio; MCA: miocardiopatía arritmogénica; MCD: miocardiopatía dilatada; MCH: miocardiopatía hipertrófica; VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho.

años). En segundo lugar destaca el fútbol, con 13 casos (21,3%) y una edad media de 24 ± 8,8 años (entre 14 y 42 años). Sólo dos eran deportistas profesionales (un jugador de baloncesto y un corredor de maratón).

Causas de muerte

La patología predominante fue la EAC, con 25 casos (40,9%) y una edad media de 44 años. En 11 la muerte estuvo asociada al ciclismo y en 4 al fútbol. La lesión más frecuente en este grupo fue la estenosis significativa crónica de las arterias coronarias, con 22 casos (88%), donde estaban comprometidos: un vaso en 9 corazones (36%), 2 vasos en 10 (40%) y 3 vasos en 3 (12%). Las segundas lesiones más frecuentes fueron las cicatrices de infartos previos: 14 casos (56%). En 2

casos (8%) se observaron infartos agudos y en 7 (28%) trombosis coronaria.

La segunda patología en frecuencia fue la MCA, con 10 casos, lo que supone un 16,3% (la mayoría de estos casos publicados con anterioridad¹⁰). En 4 casos la afectación era biventricular (fig. 1); en otros 4 estaba afectado exclusivamente el ventrículo derecho y en 2 exclusivamente el ventrículo izquierdo. Los deportes asociados a la muerte por esta entidad fueron diversos (tabla 1). Uno correspondió a un corredor profesional de maratón. Ninguno había sido diagnosticado en vida.

En 7 pacientes (11,4%) se detectó hipertrofia ventricular izquierda severa en el estudio anatomopatológico: 4 con MCH y 3 con HVI sin alteraciones en la estructura de las fibras miocárdicas. Los 4 casos con MCH tenían edades comprendidas entre los 11 y 45 años, y



Fig. 1. Miocardiopatía arritmogénica biventricular. Dilatación del ventrículo derecho con notable infiltración adiposa transmural. Banda subepicárdica circunferencial de coloración pardogrisácea en el ventrículo izquierdo. El estudio microscópico demostró la sustitución del miocardio por tejido fibroadiposo con arterias coronarias permeables, lo que permitió establecer el diagnóstico.



Fig. 2. Miocardiopatía hipertrófica. Sección transversal biventricular del corazón de un varón de 30 años que falleció practicando ciclismo. Su corazón pesaba 405 g y presentaba una hipertrofia septal asimétrica, que prácticamente ocluía la luz ventricular, y parches blanquecinos de fibrosis.

uno de ellos era mujer. Dos fueron formas septales asimétricas (fig. 2) y otras dos MCH simétricas. En todos los casos existía extenso desorden de fibras (fig. 3).

En los 3 pacientes con HVI el peso cardíaco era superior al 20% del máximo estimado para el peso corporal, con una media de 500 ± 36 g. En el primer caso el peso corporal no era conocido, pero el peso cardíaco era tal (512 g) que lo consideramos patológico. Un varón de 20 años era jugador profesional de baloncesto y en un chico de 18 años se encontraron, además de la hipertrofia cardíaca, signos de bronquitis asmática con escasos tapones de moco intrabronquiales con intensidad insuficiente para explicar la muerte.

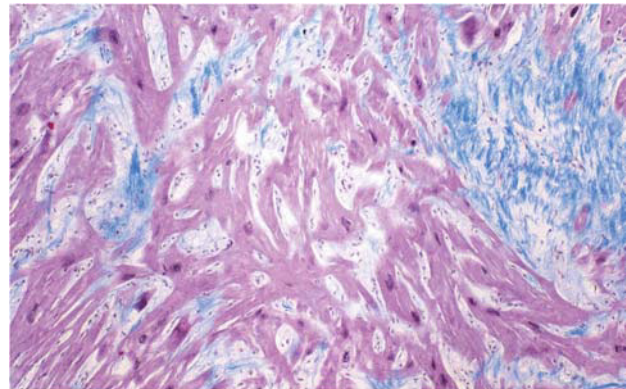


Fig. 3. Aspecto desordenado de las fibras miocárdicas con imágenes en remolino y parches de fibrosis característico de la miocardiopatía hipertrófica. Tricrómico de Masson, MO $\times 10$.



Fig. 4. Origen anómalo de la coronaria izquierda en el seno de Valsalva derecho. Trayecto inicial en el espesor de la pared de la aorta (flecha).

En otros 2 corazones, pertenecientes a 2 varones de 20 y 17 años, respectivamente, se apreciaron extensas lesiones cicatrizales subepicárdicas en pared libre del ventrículo izquierdo, en un caso, y biventricular en otro (tabla 1), con arterias coronarias permeables. El segundo había sido sometido a revisión médica poco antes de su muerte sin que se apreciara nada patológico. Un chico de 14 años que falleció jugando al fútbol presentaba una miocardiopatía dilatada (MCD), probable secuela de una miocarditis que había padecido en la infancia, con hipertrofia y dilatación biventricular.

En 2 varones de 22 y 16 años, respectivamente, se apreciaron anomalías en el origen de las arterias coronarias. El primero falleció tras recorrer 30 km en bicicleta y en su corazón se apreció que el *ostium* coronario izquierdo estaba situado en el seno de Valsalva derecho y la coronaria izquierda discurría dentro de la adventicia aórtica (fig. 4), hasta su división en las coronarias descendente anterior y circunfleja. En el segundo, el *ostium* coronario derecho se situaba sobre la comisura entre los senos de Valsalva derecho e izquierdo, con un trayecto de unos 5 mm entre la arteria

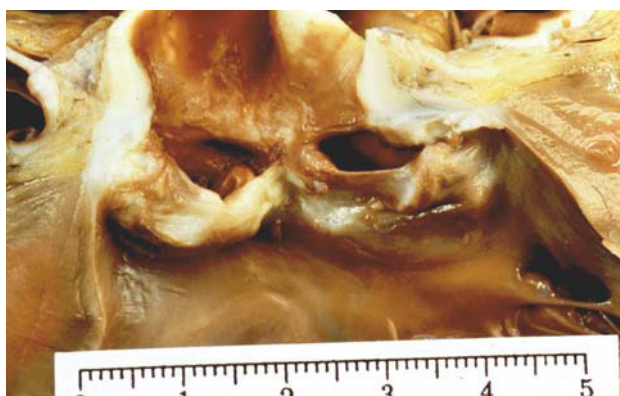


Fig. 5. Válvula aórtica bicúspide con estenosis supraválvular con morfología en reloj de arena.

aorta y la pulmonar. La pared posterior del ventrículo izquierdo presentaba fibrosis subendocárdica.

En otros 2 casos se apreció patología valvular aórtica. Un niño de 12 años que murió en clase de gimnasia presentaba una estenosis supraválvular con morfología en reloj de arena, asociada a válvula bicúspide (fig. 5) y peso cardíaco de 396 g. Otro varón de 15 años que estaba diagnosticado de doble lesión aórtica presentaba una válvula bicúspide con engrosamiento fibroso de los velos y un peso cardíaco de 527 g.

Un chico de 17 años con comunicación interauricular, que tenía programada su corrección quirúrgica en dos meses, falleció durante la práctica de ciclismo. Su corazón pesaba 411 g y el anillo de la válvula tricúspide (13,3 cm de perímetro) y el ventrículo derecho (5 cm de diámetro) estaban dilatados. El espesor del ventrículo derecho era de 4 mm y el del ventrículo izquierdo y tabique interventricular de 10 mm. Presentaba una comunicación interauricular de tipo *ostium secundum*, de 9 x 10 mm y linfangiectasia pulmonar focal. No había signos morfológicos de hipertensión pulmonar.

Un varón de 51 años con antecedentes de arritmia (no especificada de qué tipo) también falleció mientras practicaba ciclismo. Su peso cardíaco era de 464 g y en sangre se detectaron 3,85 µg/ml de flecainida (rango tóxico).

Por último, en 10 casos (16,3%) no se encontró patología que explicara la muerte. Eran 9 varones y una mujer con una edad media de 20 ± 5,3 años.

Teniendo en cuenta nuestra experiencia en muerte súbita, donde vemos que la cardiopatía isquémica es predominante por encima de los 30 años, dividimos la serie en dos grupos: por encima y por debajo de esta edad (tabla 2). La patología predominante en los mayores de 30 años fue la EAC, con un 79,3%, frente a tan sólo el 6,2% en los más jóvenes; esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0,00001$). En jóvenes, la patología predominante fue la MCA, con el 21,8% de los casos, seguida de la HVI, la fibrosis miocárdica (incluyendo la MCD), las anomalías en el origen de las arterias coronarias y la patología valvular aórtica, aunque sin significación estadística. Sí hubo diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$) en el grupo de las muertes de origen indeterminado. Mientras que en el grupo de mayor edad se encontró causa de muerte en todos los casos, en los menores de 30 años no pudo establecerse la causa de la muerte en más del 30% (tabla 2).

También revisamos en nuestros archivos las muertes súbitas no asociadas al deporte en personas de edad ≤ 30 años, y realizamos un estudio comparativo con las muertes súbitas de la misma edad asociadas al deporte (tabla 3). La incidencia de MCA fue del 21,8% en los casos de muerte súbita durante la práctica deportiva y de tan sólo el 3,7% en las muertes súbitas no asociadas al deporte; esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0,01$). No se observó ningún caso de HVI ni de MCD/fibrosis mio-

TABLA 2. Muerte súbita asociada al deporte según la edad (1995-2001)

	N.º de casos	EAC	MCH	MCA	HVI	Fibrosis/MCD	Anomalías coronarias	Valvulopatía aórtica	Otras	Indeterminadas
≤ 30 años	32	2 (6,2%)	2 (6,2%)	7 (21,8%)	3 (9,3%)	3 (9,3%)	2 (6,2%)	2 (6,2%)	1 (3,1%)	10 (31,2%)
> 30 años	29	23 (79,3%)	2 (6,8%)	3 (10,3%)	-	-	-	-	1 (3,4%)	-
p		< 0,00001	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	< 0,001

EAC: enfermedad ateromatosa coronaria; HVI: hipertrofia ventricular izquierda idiopática; MCA: miocardiopatía arritmogénica; MCD: miocardiopatía dilatada; MCH: miocardiopatía hipertrófica; NS: no significativo.

TABLA 3. Muerte súbita asociada y no asociada al deporte en sujetos ≤ 30 años

	N/edad media	EAC	MCH	MCA	HVI	Fibrosis/MCD	Miocarditis	Anomalías coronarias	Valvulopatía aórtica	SC	Otras	Indeterminadas
Deporte	32/20,2 ± 5,7	2 (6,2%)	2 (6,2%)	7 (21,8%)	3 (9,3%)	3 (9,3%)	-	2 (6,2%)	2 (6,2%)	-	1 (3,1%)	10 (31,2%)
No deporte	81/19,2 ± 7	9 (11%)	4 (5%)	3 (3,7%)	-	-	5 (6%)	4 (5%)	-	3 (3,7%)	10 (12,3%)	38 (47%)
p		NS	NS	< 0,01	< 0,05	< 0,05	NS	NS	NS	NS	NS	NS

EAC: enfermedad ateromatosa coronaria; HVI: hipertrofia ventricular izquierda idiopática; MCA: miocardiopatía arritmogénica; MCD: miocardiopatía dilatada; MCH: miocardiopatía hipertrófica; SC: sistema de conducción; NS: no significativo.

TABLA 4. Casos de muerte súbita asociados al deporte con antecedentes patológicos

	Edad/sexo	Antecedentes	Causa de muerte	Deporte
1.	41/V	Dolor torácico y brazo izquierdo días antes. Tratado por masajista	EAC crónica	Ciclismo
2.	39/V	Síndrome de Wolff-Parkinson-White	EAC crónica	Ciclismo
3.	55/V	Síncope en relación con el ejercicio	EAC crónica	Montañismo
4.	55/V	Dos infartos previos	EAC crónica	Pala
5.	22/V	Arritmia ventricular maligna grado IV. Padre y tío fallecidos súbitamente	MCA	Ciclismo
6.	35/V	Arritmia no especificada	MCA	Otro deporte
7.	13/V	Síncope el año anterior. Fatiga	MCA	Otro deporte
8.	44/V	Palpitaciones un año antes. Visto por cardiólogo	MCH	Ciclismo
9.	14/V	Miocarditis en la infancia	MCD	Fútbol
10.	15/V	Doble lesión aórtica	Válvula bicúspide complicada	Otro deporte
11.	18/V	Asmático	HVI idiopática	Fútbol
12.	51/V	Arritmias	Flecainida rango tóxico	Ciclismo
13.	17/V	Iba a ser intervenido 2 meses después	CIA	Ciclismo
14.	29/V	Dolor precordial hace 6 meses	Indeterminada	Fútbol
15.	15/V	Taquicardia al mes de edad	Indeterminada	Ciclismo
16.	19/V	En tratamiento con Ventolín a demanda	Indeterminada	Futbito

CIA: comunicación interauricular; EAC: enfermedad ateromatosa coronaria; HVI: hipertrofia ventricular izquierda idiopática; MCA: miocardiopatía arritmogénica; MCD: miocardiopatía dilatada; MCH: miocardiopatía hipertrófica.

cárdica (probable secuela de miocarditis) en las muertes súbitas no asociadas al deporte, frente a 3 casos del grupo de deportistas, con cada una de estas lesiones. Esta diferencia también tuvo significación estadística ($p < 0,05$). En cuanto a las demás patologías, la miocarditis aguda y las anomalías en el sistema de conducción se diagnosticaron solamente en las muertes súbitas no asociadas al deporte, aunque sin diferencia significativa. En ambos grupos el porcentaje de muertes inexplicadas fue elevado, un 31,2% en las muertes asociadas al deporte y el 47% en las muertes no asociadas a él.

Antecedentes patológicos

En 16 de los 61 casos (26,2%) era conocido algún antecedente patológico (tabla 4), pero solamente en 3 casos había sido diagnosticada la enfermedad que produjo la muerte: un varón de 55 años con dos infartos previos que falleció de EAC (caso 4); un varón de 15 años con diagnóstico de doble lesión aórtica en cuyo corazón se apreció una válvula bicúspide con fibrosis de los velos (caso 10), y un varón de 17 años que iba a ser intervenido de comunicación interauricular (caso 13).

Otros 6 pacientes presentaron sintomatología que pudo estar relacionada con la causa de muerte: dos que fallecieron por EAC (casos 1 y 3) y tres que lo hicieron por MCA, en quienes existían antecedentes de arritmias y síncope (casos 5, 6 y 7). Un varón de 44 años que falleció por MCH había sido visto por un cardiólogo por presentar palpitaciones (caso 8). Un chico de 14 años murió de MCD probablemente secundaria a la miocarditis que había padecido durante la infancia (caso 9). Un varón (caso 12) con antecedentes de arritmia no especificada falleció a conse-

cuencia probablemente de los niveles elevados de flecainida.

En el caso 2, con antecedente de síndrome de Wolff-Parkinson-White, el hallazgo de una reducción de la luz de la coronaria descendente anterior superior al 90% y de la coronaria derecha del 50-75% nos indujo a pensar que la EAC había sido la causa más probable de muerte durante la práctica del ciclismo, más que una taquiarritmia asociada a su síndrome de preexcitación.

DISCUSIÓN

Incidencia

La incidencia de muerte súbita durante la actividad deportiva es escasa. En la serie irlandesa de Quigley et al⁷ es de 1 caso por 600.000 habitantes; en la serie de Tabib et al, de Lyon y Saint-Etienne¹⁴, es de 0,26 casos/100.000 habitantes/año; en la serie de Ragosta et al de Rhode Island⁶, en deportistas no profesionales, es de 0,36/100.000 habitantes/año para los menores de 30 años, y de 4,46 y 0,05/100.000 habitantes/año para varones y mujeres, respectivamente, mayores de 30 años. La incidencia en deportistas de competición de las *high schools* americanas se estima en torno a 1/200.000/año¹⁵. En corredores de maratón la incidencia es de 1/50.000¹⁶ y en *joggers* de 1/15.000/año¹⁷. En la región del Véneto la incidencia entre deportistas es de 1,6/100.000/año⁵.

En España se calcula que existen más de 6.000.000 de deportistas federados y que más de 12 millones de personas practican deporte⁸. Desconocemos la prevalencia de muerte súbita asociada al deporte en nuestro país. Según los datos de la Mutualidad General Deportiva, entre 1994 y 1997 se produjeron 191 fallecimien-

tos, la mayoría de origen traumático y sólo 21 (10,9%) de causa cardíaca⁸. Las cifras aportadas en este trabajo (61 casos en 7 años) no tienen valor epidemiológico puesto que desconocemos el número de personas que practican deporte en nuestra área de influencia, y el Instituto de Toxicología solamente estudia aquellos casos que han llegado al ámbito judicial y en los que el médico forense solicita nuestros estudios complementarios. Es posible que patologías claras visibles macroscópicamente (p. ej., roturas aórticas, cardiopatías isquémicas crónicas o hipertrofias cardíacas muy severas) no lleguen a nuestro departamento. Actualmente la Federación Española de Medicina del Deporte está diseñando un Registro Nacional de Muerte Accidental y Súbita en el Deportista (MASD) que indudablemente tendrá un valor extraordinario para conocer la incidencia y causas reales de este proceso entre los deportistas de nuestro país.

Deporte practicado

Los deportes más relacionados con la muerte súbita varían según los países de donde proceden las series. En las de deportistas americanos^{3,4}, los deportes más asociados a la muerte súbita fueron el baloncesto y el fútbol americano, sumando entre ambos deportes el 68 y el 76% de los casos, respectivamente. En las series forenses irlandesa⁷ y de Rhode Island⁶ el deporte que más casos de muerte súbita produjo fue el golf, con un 31,3 y un 23,4% de sus casos, respectivamente, seguidos del fútbol gaélico en la primera (21,5%) y del *jogging* en la segunda (20%).

En el estudio italiano de Corrado et al⁵, con 49 casos de muerte súbita en menores de 35 años, el deporte más frecuentemente implicado fue el fútbol con 22 casos (44,8%), seguido a distancia por el baloncesto (5 casos) (10,2%), la natación (4 casos) (8%) y el ciclismo (3 casos) (6%).

En nuestra serie también el fútbol estuvo asociado a gran número de muertes súbitas (21,3% del total y el 33,3% de los menores de 35 años), pero el deporte más asociado a muerte súbita fue el ciclismo, responsable del 34,4% de los casos. Aunque las edades en este grupo oscilaban entre 15 y 65 años (36 de media), cuando consideramos a los menores de 35 años (para comparar con la serie italiana), el ciclismo fue la causa del 24% de las muertes en este grupo de edad.

Aunque se considera que la EAC es la causa del 78% de las muertes asociadas a *jogging* o maratón¹¹, en nuestra serie 11 de los 25 sujetos que fallecieron por EAC lo hicieron mientras practicaban ciclismo y solamente dos practicaban *footing* y uno marcha (tabla 1).

Mitchell et al¹⁸ propusieron una clasificación de los deportes, con vistas al riesgo cardiovascular y muerte súbita, de acuerdo con sus componentes estático y dinámico. Los ejercicios dinámicos producen gran consumo de oxígeno y sobrecarga de volumen. Por el con-

trario, en los ejercicios estáticos lo más característico es el gran aumento de la presión arterial y la sobrecarga de presión en el corazón. La mayoría de los deportes asociados a muerte súbita tienen un componente dinámico alto y estático moderado o alto.

Causas de muerte

En la tabla 5 se reflejan las causas de muerte súbita asociadas al deporte en las series más importantes publicadas y se comparan con la nuestra. Las causas de muerte son semejantes en todas ellas, pero la incidencia de los procesos patológicos es variable atendiendo a varios factores. En primer lugar, existen diferencias según el tipo de población y la región geográfica. En deportistas de competición americanos la causa más frecuente de muerte fue la MCH, con una incidencia del 36-42% de los sujetos^{1,3,4}, mientras que en deportistas del norte de Italia (región del Véneto) la patología predominante fue la MCA (22,4%)⁵.

Cuando las series son de procedencia forense, la EAC es la causa más frecuente, tanto en EE.UU.^{6,9,11} como en Europa⁷. En nuestra serie, ésta fue la primera causa de muerte de forma absoluta, con 25 casos (40,9%) (tablas 1 y 5).

En la serie forense de Burke et al⁹ la incidencia de MCH también fue importante (24%), probablemente porque la edad media era de tan sólo 26 años. En la serie de Virmani et al¹¹ la segunda patología relevante en cuanto a frecuencia fue la HVI. En la nuestra destacó en segundo lugar la MCA (16,3%) (tabla 5).

El segundo factor a tener en cuenta en las diferentes series es la edad. En la tabla 6 se hace un estudio comparativo de las muertes asociadas al deporte en mayores y menores de 30-35 años, según las series. En ella se aprecia la mayor incidencia de EAC en deportistas de mayor edad. En nuestra serie esta diferencia fue significativa (tabla 2). La patología predominante en los más jóvenes fue la MCH y la HVI en la serie americana de Virmani et al¹¹, mientras que en la serie francesa de Tabib et al¹⁴ fueron frecuentes la MCH y la MCA. En nuestra serie fue predominante la MCA (22%), aunque sin significación estadística.

La baja incidencia de MCH en el norte de Italia puede explicarse por el reconocimiento médico al que son sometidos los deportistas antes de la práctica deportiva, que incluye la ecocardiografía, lo que permite el diagnóstico precoz de esta entidad y hace que sean apartados de la competición^{5,19}. También intervienen factores raciales y genéticos. El número de deportistas de raza negra que fallecieron por MCH era significativamente más alto que los de raza blanca en la serie de Maron et al³. La MCH está asociada a mutaciones en las proteínas del sarcómero cardíaco que además condicionan el riesgo de muerte súbita²⁰, y para la MCA también se han identificado mutaciones en varios cromosomas, aunque el defecto genético es desconocido

TABLA 5. Causas de muerte súbita en relación con el deporte

Autores	Años	N.º de casos	Edad (años)	Población	EAC	MCH	MCA	HVI	Anomalías coronarias	Miocarditis EA/PVM	Valvular EA/PVM	SC	Rotura aórtica	Otras cardíacas	No cardíacas	Indeterminadas
Maron et al ¹ , 1980	1950-1979	29	13-30	Aletas EE.UU.	3 (10,3%)	14 (48,2%)	-	5* (17,2%)	4 (13,7%)	-	-	No rutinario	2 (6,9%)	-	-	1 (3,4%)
Van Camp et al ⁴ , 1995	1983-1993	136	13-24	Aletas EE.UU.	3 (2,2%)	51 (37,5%)	1 (0,7%)	5* (3,6%)	16 (11,7%)	7 (5,14%)	6/1 (5,14%)	estudiado	2 (1,4%)	9 (6,6%)	32 (23,5%)	7 (5,14%)
Maron et al ⁵ , 1996	1985-1995	158	12-40	Aletas EE.UU.	3 (2%)	48 (36%)	4 (3%)	14* (10%)	31 (23%)	4 (3%)	5/3 (6%)	No rutinario	6 (5%)	13 (9,7%)	24 (15%)	3 (2%)
Corrado et al ⁵ , 1998	1979-1996	49	< 35	Aletas Veneto	9 (18,3%)	1 (2%)	11 (22,4%)	-	8 (16%)	3 (6,12%)	0/5 (10,2%)	4 (8%)	1 (2%)	6 (12,2%)	1 (2%)	-
Ragosta et al ⁶ , 1984	1975-1982	81	23 ± 7	Forense R. Island	71 (87,6%)	1 (1,2%)	-	1 (1,2%)	1 (1,2%)	-	-	No rutinario	1 (1%)	3 (3,7%)	3 (3,7%)	-
Burke et al ⁹ , 1991	1981-1988	34	26 media	Forense Maryland	9 (26%)	8 (24%)	1 (3%)	3 (9%)	4 (12%)	2 (6%)	-	No rutinario	-	1 (3%)	-	6 (18%)
Virmani et al ¹¹ , 1997	1989-1996	62	10-65	Forense Maryland	11 (18%)	5 (8%)	4 (6%)	8 (13%)	(?)	(?)	(?)	No rutinario	(?)	21** (34%)	-	13 (21%)
Quigley ⁷ , 2000	1987-1996	51	28 ± 13	Forense Irlanda	42 (82,3%)	1 (1,9%)	-	-	1 (1,9%)	1 (1,9%)	2/0 (3,9%)	No rutinario	-	4 (7,8%)	-	-
Suárez-Mier et al	1995-2001	61	11-65	Forense España	25 (40,9%)	4 (6,5%)	10 (16,3%)	3 (4,9%)	2 (3,2%)	-	2/0 (3,2%)	estudiado	-	5 (8,1%)	-	10 (16,3%)

*Maron et al y Van Camp et al consideran la HVI como «probable MCH»; **en su serie de 62 casos. Virmani et al (1997) no especifican cuántos pertenecen a cada una de las patologías donde se indica (?) y están incluidas en «Otras cardíacas». EAC: enfermedad ateromatosa coronaria; EA: estenosis aórtica; HVI: hipertrofia ventricular izquierda idiopática; MCA: miocardiopatía hipertrofica; MCH: miocardiopatía hipertrofica; PVM: prolapso válvula mitral; SC: sistema de conducción.

TABLA 6. Causas de muerte súbita en relación con el deporte según la edad

Autores	Años	Edad (años)	N.º de casos	Población	EAC	MCH	MCA	HVI	Anomalías coronarias	Miocarditis	Valvular EAO	SC	Rotura aórtica	Otras cardíacas	Indeterminadas
Virmani et al ¹¹ , 1997	1989-1996	10-32	48	Forense Maryland	4 (8,3%)	5 (10,4%)	4 (8,3%)	7 (14,5%)	(?)	(?)	(?)	No rutinario	(?)	15 (31,2%)	13 (27%)
Tabib et al ¹⁴ , 1999	1980-1995	22 ± 6	14	Forense Francia	7 (50%)	-	-	1 (7%)	(?)	(?)	(?)	No rutinario	(?)	6 (42,8%)	-
Quigley ⁷ , 2000	1987-1996	36-65	30	Forense	3 (27,2%)	24 (9%)	3 (7%)	-	1 (9%)	-	-	7,4%	-	14%	-
Suárez-Mier et al	1995-2001	46 ± 9	32	Forense España	39 (97,5%)	-	-	-	-	1 (2,5%)	2 (6,2%)	No estudiado	-	4 (36,3%)	-
		< 30	29		2 (6,2%)	2 (6,8%)	7 (21,8%)	3 (9,3%)	2 (6,2%)	-	2 (6,2%)	No estudiado	-	4 (12,5%)	10 (31,2%)
		> 30	29		23 (79,3%)	2 (6,8%)	3 (10,3%)	-	-	-	-	-	-	1 (3,4%)	-

*En su serie de 62 casos, Virmani et al (1997) no especifican cuántos pertenecen a cada una de las patologías donde se indica (?) y están incluidas en «Otras cardíacas». EAC: enfermedad ateromatosa coronaria; EA: estenosis aórtica; HVI: hipertrofia ventricular izquierda idiopática; MCA: miocardiopatía hipertrofica; MCH: miocardiopatía hipertrofica; SC: sistema de conducción.

en la mayoría de ellos²¹⁻²³. Esto puede explicar la predilección de la MCH en Norteamérica y de MCA en Italia y España.

Hay que considerar también los criterios diagnósticos. En la serie americana de Ragosta et al⁶ se considera la EAC como causa de muerte ante reducciones de tan sólo el 50% de la luz coronaria, lo que podría explicar una incidencia tan alta de muerte por este proceso. Por otra parte, Maron et al^{1,3} establecen el diagnóstico de MCH ante corazones de más de 500 g de peso con historia familiar de MCH o muerte súbita prematura, aunque no presenten el cuadro histológico típico de extenso desorden de fibras y la frecuente displasia de las arterias intramurales, requerido por otros autores¹¹ y por nosotras. Más aún, los grupos de Maron y Van Camp^{1,3,4} consideran a la HVI como «probable MCH».

También para la MCA hay discrepancias diagnósticas desde el punto de vista morfológico. Mientras que en el norte de Italia^{21,23,24} y otras series como la francesa de Tabib et al¹⁴ se reconoce una forma de MCA adiposa pura, otros autores como el grupo de Virmani^{11,25,26} y nosotras mismas¹⁰ exigen la presencia de tejido fibroadiposo para su diagnóstico. Estas diferencias de criterio, así como la necesidad de un estudio microscópico del miocardio para su diagnóstico, pueden ser en parte responsables de las distintas incidencias en unas series y otras.

Las anomalías coronarias fueron la segunda causa de muerte más frecuente entre deportistas americanos^{1,3,4}, con una incidencia del 11-23%, y la tercera en deportistas italianos, con un 16,3%. La más frecuente es el origen anómalo de la coronaria izquierda en el seno de Valsalva derecho^{1-3,11,15,27,28}, como el caso que presentamos en la figura 4. Sin embargo, resulta controvertido el significado funcional del trayecto intramiocárdico de la coronaria descendente anterior. Para algunos autores^{29,30} es un hallazgo frecuente en corazones humanos normales (hasta en el 30%), mientras que las series americanas^{3,4} consideraron esta anomalía como causa de muerte súbita, lo que puede condicionar que en sus series las anomalías coronarias, consideradas en conjunto, sean más frecuentes.

La miocarditis no es causa frecuente de muerte súbita entre deportistas, probablemente porque, conocido el riesgo de arritmias potencialmente malignas, está contraindicado el ejercicio físico en esta enfermedad³¹. La incidencia de este proceso oscila entre el 2 al 6% (tabla 5), según las series. Nosotras no hemos encontrado ningún caso de miocarditis aguda. Sin embargo, un chico de 14 años falleció a consecuencia de una MCD (tabla 1), probablemente secuela de la miocarditis que padeció en su infancia. Resulta interesante el hallazgo en los corazones de dos deportistas de 17 y 20 años, respectivamente, de extensas cicatrices carentes de tejido adiposo que pudieran corresponder a formas crónicas de miocarditis^{2,32,33}.

La estenosis aórtica es causa conocida de muerte súbita. En deportistas la incidencia se sitúa entre el 3 y el 4,5%^{3,4,7}. Es más frecuente en muertes súbitas fuera de la actividad deportiva⁹, sin que se haya diagnosticado ningún caso en la serie de Corrado et al⁵ (tabla 7), probablemente porque se trata de una patología fácilmente detectable en vida que permite limitar el ejercicio físico en estos pacientes excluyéndoles de los deportes de competición^{2,34}. En los casos de muerte súbita en deportistas por estenosis aórtica, éstos suelen ser menores de 30-35 años (tabla 6). Nosotras lo hemos podido encontrar en tan sólo 2 varones (tabla 1).

Respecto al sistema de conducción cardíaco, las alteraciones observadas en él son tema de discusión, puesto que para algunos autores^{35,36} constituyen una causa de muerte súbita las que otros consideran variaciones anatómicas^{13,37,38}. No hemos observado en ninguno de los sujetos de esta serie de deportistas una estenosis significativa de la arteria que irriga el nodo auriculoventricular, lesión que puede observarse en el 2,8% de los casos de muerte súbita en menores de 40 años³⁹.

En nuestra serie tampoco hemos encontrado ningún caso de rotura aórtica, presente en otras (tabla 5), probablemente porque al tratarse de una causa inequívoca de muerte y de fácil diagnóstico al realizar la autopsia no llega a nuestro centro.

Puesto que las causas de muerte súbita durante la práctica deportiva son las mismas que las que producen muerte súbita en no deportistas, es interesante el estudio comparativo de las causas en una circunstancia u otra. En la tabla 7 se resumen los hallazgos en tres series (incluyendo la nuestra) de muerte súbita en jóvenes. En la serie americana de Burke et al⁹ la EAC fue más frecuente entre no deportistas y la MCH entre deportistas.

En la serie italiana de Corrado et al⁵ no hubo grandes diferencias respecto a la EAC, pero sí fue significativa la incidencia de MCA respecto a los no deportistas. En nuestros casos también la MCA fue mucho más frecuente entre deportistas, con significación estadística (tabla 3). En un trabajo publicado previamente de 21 casos de MCA¹⁰, 11 de ellos (52,3%) habían fallecido durante la práctica deportiva y 8 (35%) presentaron sintomatología en relación con el deporte. Estos datos refuerzan la idea de que el deporte es un claro factor de riesgo de muerte súbita en pacientes con esta enfermedad. En nuestra serie también destacaron la HVI, sin alteración estructural de las fibras, y la fibrosis miocárdica posmiocarditis (incluyendo una MCD).

Otras causas de muerte observadas en nuestra serie fueron una comunicación interauricular y una posible sobredosificación con flecainida. Respecto a la primera, encontrada en un chico de 17 años, la ausencia de datos clínicos nos impide conocer su repercusión hemodinámica. Puesto que iba a ser intervenido, probablemente existía aumento de la presión pulmonar,

TABLA 7. Causas de muerte súbita asociadas y no asociadas al deporte

Autores	Años	Circunstancia (n.º de casos)	Edad media	Población	EAC	MCH	MCA	HVI	Anomalías coronarias	Miocarditis	Valvular EA/PVM
Burke et al ⁹ , 1991	1981-1988	Deporte (34)	26	Forense	9 (26%)	8 (24%)	1 (3%)	3 (9%)	4 (12%)	2 (6%)	-
		No deporte (656)	32	Maryland	307 (47%)	20 (3%)	-	42 (6,4%)	8 (1,2%)	31 (4,5%)	12/11 (3,5%)
Corrado et al ⁵ , 1998	1979-1996	Atletas (49)	23 ± 7	Véneto	9 (18,3%)	1 (2%)	11 (22,4%)	-	8 (16,3%)	3 (6,12%)	0/5 (10,2%)
		No atletas (220)	< 35	Italia	36 (16,4%)	16 (7,3%)	18 (8,2%)	-	1 (0,5%)	19 (8,6%)	0/21 (9,5%)
Suárez-Mier et al	1995-2001	Deporte (32)	≤ 30	Forense	2 (6,2%)	2 (6,2%)	7 (21,8%)	3 (9,3%)	2 (6,2%)	-	2/0 (6,2%)
			20,2 ± 5,7	España							
		No deporte (81)	≤ 30		9 (11%)	4 (5%)	3 (3,7%)	-	4 (5%)	5 (6%)	5/0 (6%)
			19,2 ± 7,5								

EAC: enfermedad ateromatosa coronaria; EA: estenosis aórtica; HVI: hipertrofia ventricular izquierda idiopática; MCA: miocardiopatía arritmogénica; MCH: miocardiopatía

compatible con la hipertrofia y dilatación ventricular derecha observada en el corazón. Esta cardiopatía, asociada a un deporte con importante componente estático y dinámico, como el ciclismo¹⁸, pudo determinar su muerte. La flecainida es un fármaco antiarrítmico perteneciente a la clase 1C. La intoxicación con estos fármacos, sin tratamiento inmediato, produce una mortalidad del 22%⁴⁰. Los síntomas cardíacos asociados a intoxicación incluyen bradicardia y, menos frecuentemente, taquiarritmias, de 30 min a 2 h tras la administración. La muerte se puede producir por trastornos de la conducción que progresan a disociación electromecánica y asistolia⁴⁰. Las cifras de flecainida encontradas en el ciclista de nuestra serie eran inferiores a otros casos de intoxicación fatal⁴¹⁻⁴³, pero superiores a los terapéuticos, y dado que se han observado arritmias ventriculares desencadenadas por el ejercicio en consumidores de flecainida⁴⁴, pensamos que su muerte pudo estar relacionada con el fármaco.

En 10 casos (16,3%) no encontramos patología estructural que explicara la muerte, a pesar del estudio sistemático del sistema de conducción cardíaco. Estas cifras son semejantes a las referidas en otras series. En la de Burke et al⁹ la cifra es de un 18%, y en la de Virmani et al¹¹ esta cifra alcanza el 21% (tabla 5). Cuando consideramos las muertes súbitas en jóvenes, las cifras son aún más altas: un 27% en la serie de Virmani et al¹¹ y un 31,2% en la nuestra (tabla 6). En nuestra serie todas las muertes de causa indeterminada se produjeron en menores de 30 años; esta diferencia fue significativa (tabla 2).

Hay que tener en cuenta que tanto las series del grupo de Virmani como la nuestra están basadas en el estudio anatomopatológico fundamentalmente, y es sabido que el descubrimiento de la causa de la muerte requiere la valoración conjunta de los hallazgos morfológicos, antecedentes patológicos, lugar y circunstancias de la muerte. En este apartado tienen especial relevancia las arritmias que pueden producir muerte súbita y que cursan con corazones macro y microscópicamente normales, donde las anomalías se encuentran a nivel molecular: síndrome de Brugada^{45,46}, síndrome del QT largo, fibrilación ventricular idiopática²

y los síndromes de preexcitación (asociados a vías anómalas situadas generalmente en los anillos valvulares, fuera del eje nodofascicular y, por tanto, fuera del área objeto del estudio microscópico del sistema de conducción). Desgraciadamente, en este grupo de pacientes la muerte súbita puede ser la primera manifestación de la enfermedad y casi nunca se dispone de un electrocardiograma previo.

El conocimiento preciso de las circunstancias de la muerte es determinante para establecer su causa en muchos casos. Así ocurre con los que se recogen en la tabla 5, que incluye fallecimientos por *commotio cordis*³, golpe de calor^{3,4}, *status asmaticus*, anafilaxia asociada al ejercicio o electrocución⁴.

Reconocimiento cardiológico en deportistas

Las recomendaciones de la American Heart Association respecto al reconocimiento médico aconsejado antes de la práctica deportiva incluyen: revisión de los antecedentes familiares (especialmente en cuanto a muertes súbitas o enfermedades cardíacas), antecedentes personales (soplos, hipertensión sistémica, fatiga, síncope y disnea o dolor torácico asociados al ejercicio) y una exploración física (soplos, pulsos femorales, rasgos de síndrome de Marfan y medida de la presión arterial)⁴⁷.

Con este protocolo podría haberse aconsejado la no realización de actividad deportiva, hasta un estudio más en profundidad, de alguno de los pacientes de nuestra serie, especialmente de aquellos con antecedentes de arritmias, síncope, palpitaciones o dolor torácico (tabla 4).

Otros consideran que un reconocimiento cardiológico básico debe incluir, además, un electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones y una prueba de esfuerzo submáxima³¹. El hallazgo de EAC como primera causa de muerte súbita en deportistas apoya esta tendencia. Además, el electrocardiograma puede ser útil para detectar las MCH, anomalías coronarias, síndromes de QT largo, de Wolff-Parkinson-White, de Brugada, etc.³¹. Como ya comentamos con anterioridad, un electrocardiograma previo a la muerte podría explicar la

SC	Rotura aórtica	Otras cardíacas	Indeterminadas
No rutinaria	-	1 (3%)	6 (18%)
No rutinaria	17 (2,6%)	104 (16%)	104 (16%)
4 (8%)	1 (2%)	6 (12,2%)	-
20 (9%)	11 (5%)	78 (35,4%)	-
-	-	4 (12,5%)	10 (31,2%)
3 (3,7%)	-	10 (12,3%)	38 (47%)

hipertrofica; PVM: prolapso de la válvula mitral; sistema de conducción.

muerte súbita en algunas de las muertes indeterminadas de la presente serie.

La introducción de la ecocardiografía junto con la historia clínica y el electrocardiograma permiten un diagnóstico correcto de la mayor parte de los pacientes con MCH. Pueden existir falsos positivos (corazones de atleta) en deportistas de competición que practican ciclismo o remo (en quienes se dan las hipertrofias más severas) y falsos negativos (hay formas de MCH que no son detectables hasta la adolescencia y existen formas de MCH sin hipertrofia)^{48,49}, si bien en estos pacientes los electrocardiogramas suelen ser patológicos. Respecto a la MCA, cuando la dilatación ventricular derecha es nula o la afectación es ventricular izquierda, no se observan alteraciones ecocardiográficas, y es fundamental el papel de la electrocardiografía en estos casos. Se ha considerado la resonancia nuclear magnética como una de las mejores herramientas para su diagnóstico⁵⁰, pero su elevado coste y la existencia de falsos positivos y falsos negativos hacen que su rentabilidad no sea alta.

Para prevenir la muerte súbita en aficionados al deporte quizá habría que realizar campañas de sensibilización dirigidas a la población para que se sometieran a reconocimientos médicos específicos antes de practicarlo, especialmente en deportes como el ciclismo.

Limitaciones del estudio

En primer lugar, la serie aquí presentada tiene un valor limitado desde el punto de vista estadístico y epidemiológico, como ya se ha comentado, porque no recoge todos los casos de muerte súbita asociados al deporte en la zona geográfica de influencia del Instituto de Toxicología y, además, desconocemos el número de deportistas de competición o recreacionales. En segundo lugar, los antecedentes clínicos son muy escasos porque proceden de los datos que aportaron los médicos forenses, muchas veces recogidos en el momento de realizar la autopsia y probablemente no en las mejores condiciones para entrevistar a las familias.

CONCLUSIONES

1. En esta serie la enfermedad ateromatosa coronaria es la causa más frecuente de muerte súbita en relación con el ejercicio por encima de los 30 años, destacando su asociación al ciclismo.

2. Las principales causas identificables de muerte súbita en deportistas menores de 30 años son la miocardiopatía arritmogénica y la hipertrofia ventricular izquierda severa (MCH e HVI idiopática).

3. También es significativa la fibrosis miocárdica (posible secuela de miocarditis) en jóvenes que fallecen súbitamente haciendo deporte.

4. Más del 30% de las muertes súbitas en deportistas menores de 30 años son de origen indeterminado.

5. Los reconocimientos médicos realizados habitualmente a los deportistas pueden ser insuficientes para el diagnóstico de procesos patológicos que pueden causar una muerte súbita. Merecen especial atención las personas que practican ciclismo de forma no profesional.

AGRADECIMIENTO

A todos los médicos forenses que, no limitándose a la exclusión de una causa violenta de muerte, nos dan la oportunidad de estudiar en profundidad las muertes súbitas. A nuestra secretaria Esther Navajo, por su imprescindible labor en el mantenimiento y manejo de nuestra base de datos. Al Dr. José Luis Merino por la revisión cuidadosa del primer borrador de este trabajo, por sus sugerencias y su ayuda con el análisis estadístico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maron BJ, Roberts WC, McAllister HA, Rosing DR, Epstein SE. Sudden death in young athletes. *Circulation* 1980;62:218-29.
2. Futterman LG, Myerburg R. Sudden death in athletes. *An Update. Sports Med* 1998;26:335-50.
3. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996;276:199-204.
4. Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:641-7.
5. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998;339:364-9.
6. Ragosta M, Crabtree J, Sturner WQ, Thompson PD. Death during recreational exercise in the state of Rhode Island. *Med Sci Sports Exerc* 1984;16:339-42.
7. Quigley F. A survey of the causes of sudden death in sport in the Republic of Ireland. *Br J Sports Med* 2000;34:258-61.
8. Boraita A, Serratosa L. Muerte súbita en el deportista. Requerimientos mínimos antes de realizar deporte de competición. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:1139-45.
9. Burke A, Farb A, Virmani R, Goodin J, Smialek JE. Sports-related and non-sports-related sudden cardiac death in young adults. *Am Heart J* 1991;121:568-75.

10. Aguilera B, Suárez-Mier MP, Morentin B. Miocardiopatía arritmogénica como causa de muerte súbita en España. Presentación de 21 casos. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:656-62.
11. 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.
12. Davies MJ, Mann J. How to examine the heart and cardiac biopsies. En: Davies MJ, Mann J editors. *The cardiovascular system. Part B. Acquired diseases of the heart*. New York: Churchill Livingstone, 1995; p. 295-309.
13. Suárez-Mier MP, Gamallo C. Atrioventricular node fetal dispersion and His bundle fragmentation of the cardiac conduction system in sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1885-90.
14. Tabib A, Miras A, Taniere P, Loire R. Undetected cardiac lesions cause unexpected sudden cardiac death during occasional sport activity. A report on 80 cases. *Eur Heart J* 1999;20:900-3.
15. Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1881-4.
16. Maron BJ, Poliac LC, Roberts WO. Risk for sudden cardiac death associated with marathon running. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:428-31.
17. Maron BJ, Gil S, Araujo C, Thompson PD, Fletcher GF, Bayés de Luna A, et al. Recommendations for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular disease in masters athletes. An advisory for healthcare professionals from the working groups of the World Heart Federation, the International Federation of Sports Medicine, and the American Heart Association Committee on exercise, cardiac rehabilitation, and prevention. *Circulation* 2001;103:327-34.
18. Mitchell JH, Kaskell WL, Raven PB. Classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:864-6.
19. Pelliccia A, Maron BJ. Preparticipation cardiovascular evaluation of the competitive athlete: perspectives from the 30-year Italian experience. *Am J Cardiol* 1995;75:827-9.
20. McKenna WJ, Monserrat Iglesias L. Identificación y tratamiento de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica y riesgo de muerte súbita. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:123-30.
21. Thiene G, Basso C, Danieli G, Rampazzo A, Corrado D, Nava A. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. A still underrecognized clinic entity. *Trends Cardiovasc Med* 1997;7:84-90.
22. Rampazzo A, Nava A, Erne P, Eberhard M, Vian E, Slomp P, et al. A new locus for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVD2) maps to chromosome 1q42-q43. *Hum Mol Genet* 1995;4:2151-4.
23. Thiene G, Basso C. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: an update. *Cardiovasc Pathol* 2001;10:109-17.
24. Corrado D, Basso C, Thiene G, McKenna W, Davies M, Fontaliran F, et al. Spectrum of clinicopathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1512-20.
25. Burke AP, Farb A, Tashko G, Virmani R. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and fatty replacement of the right ventricular myocardium: are they different diseases? *Circulation* 1998;97:1571-80.
26. Burke AP, Robinson S, Radentz S, Smialek J, Virmani R. Sudden death in right ventricular dysplasia with minimal gross abnormalities. *J Forensic Sci* 1999;44:438-43.
27. Phelps SE. Left coronary artery anomaly: an often unsuspected cause of sudden death in the military athlete. *Mil Med* 2000;165:157-9.
28. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1493-501.
29. Virmani R, Farb A, Burke AP. Ischemia from myocardial coronary bridging: fact or fancy? [editorial]. *Hum Pathol* 1993;24:687-8.
30. Morales AR, Romanelli R, Tate LG, Boucek RJ, De Marchena E. Intramural left anterior descending coronary artery: significance of the depth of the muscular tunnel. *Hum Pathol* 1993;24:693-701.
31. Boraita A, Baño A, Berrazueta JR, Lamiel R, Luengo E, Manonelles 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.
32. Corrado D, Basso C, Thiene G. Pathological findings in victims of sport-related sudden cardiac death. *Sports Exercise and Injury* 1996;2:78-86.
33. Lecomte D, Fornes P, Fouret P, Nicolas G. Isolated myocardial fibrosis as a cause of sudden cardiac death and its possible relation to myocarditis. *J Forensic Sci* 1993;38:617-21.
34. Epstein SE, Maron BJ. Sudden death and the competitive athlete: perspectives on preparticipation screening studies. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:220-30.
35. Bharati S, Lev M. Our findings in the conduction system in cases of sudden death. En: Bharati S, Lev M, editors. *The cardiac conduction system in unexplained sudden death*. Mount Kisco, NY: Futura Publishing Company, Inc., 1990; p. 51-62.
36. James TN. Normal variations and pathologic changes in structure of the cardiac conduction system and their functional significance. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:71B-8B.
37. Suárez Mier MP. Patología del sistema de conducción cardíaco en la muerte súbita. Estudio de 350 casos [tesis doctoral]. Departamento de Anatomía Patológica. Universidad Autónoma de Madrid, 1996.
38. Cohle SD, Lie JT. Histopathologic spectrum of the cardiac conducting tissue in traumatic and noncardiac sudden death patients under 30 years of age: an analysis of 100 cases. *Anatomic Pathol* 1998;3:53-76.
39. Cohle SD, Suárez-Mier MP, Aguilera B. Sudden death from lesions of the cardiac conduction system [en prensa]. *Am J Forensic Med Pathol* 2002.
40. Koppel C, Oberdisse U, Heinemeyer G. Clinical course and outcome in class 1C antiarrhythmic overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 1990;28:433-44.
41. Romain N, Giroud C, Michaud K, Augsburger M, Mangin P. Fatal flecainide intoxication. *Forensic Sci Int* 1999;106:115-23.
42. Sadler DW, Quigley C. Unsuspected self-poisoning with flecainide and alcohol. *J Forensic Sci* 1995;40:903-5.
43. Levine B, Chute D, Caplan YH. Flecainide intoxication. *J Anal Toxicol* 1990;14:335-6.
44. Hoffmann A, Wenk M, Follath F. Exercise-induced ventricular tachycardia as a manifestation of flecainide toxicity. *Int J Cardiol* 1986;11:353-5.
45. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1391-6.
46. Brugada J, Brugada P, Brugada R. El síndrome de Brugada y las miocardiopatías derechas como causa de muerte súbita. Diferencias y similitudes. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:275-85.
47. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, McGrew CA, Strong WB, Douglas PS, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. A statement for health professionals from the sudden death committee (clinical cardiology) and congenital cardiac defects committee (cardiovascular disease in the young), American Heart Association. *Circulation* 1996;94:850-6.
48. Maron BJ, Kragel AH, Roberts WC. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy with normal left ventricular mass. *Br Heart J* 1990;63:308-10.
49. McKenna WJ, Stewart JT, Nihoyannopoulos P, McGinty F, Davies MJ. Hypertrophic cardiomyopathy without hypertrophy: two families with myocardial disarray in the absence of increased myocardial mass. *Br Heart J* 1990;63:287-90.
50. Brugada J, Mont L, Brugada R. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho. *Rev Esp Cardiol* 1997;50:541-7.