

# Rol de la evaluación preparticipativa en adolescentes, en el diagnóstico de enfermedades cardiovasculares y prevención de muerte súbita

FRANCO DÍAZ R.<sup>1a</sup>, CAROLINA MERCADO B.<sup>1b</sup>, IVANA TRONCOSO B.<sup>2</sup>, FELIPE HEUSSER R.<sup>3</sup>, CRISTIÁN CLAVERÍA R.<sup>3,4</sup>

## Screening for cardiovascular diseases among teenagers that will engage in sport activities

*Promotion of physical activity must be a priority in all modern societies, but there are some persons with medical conditions that can develop serious symptoms associated with sports, that can even be fatal, such as sudden death (SD). Adolescents are the age groups with the higher level of participation in recreation or competitive sports. International studies have demonstrated that approximately 1:250.000 adolescents die during the practice of sports. Of these, 50% had a prodrome 24 hours before the event and 75% had an underlying cardiovascular disease. Therefore, adolescents should be screened for cardiovascular diseases prior to their engagement in sports. This review gives a scientific approach to this issue, usually oversized by mass media. It also analyzes and reports international governmental strategies and practical tools for the clinician that must perform this type of screening.*

(Rev Med Chile 2010; 138: 223-232).

**Key words:** Cardiovascular diseases; Death, sudden, cardiac; Sports.

La promoción de la actividad física en nuestro país se ha transformado en una prioridad, debido al aumento de la malnutrición por exceso y sedentarismo en todos los grupos etáreos, especialmente en niños y adolescentes. Los beneficios del ejercicio y la participación en disciplinas deportivas es indiscutible, a todas las edades. Por esta razón al incentivar el deporte, de cualquier tipo, en escolares y adolescentes no nos cuestionamos sus riesgos. Sin embargo, dentro de estos miles de niños y adolescentes que diariamente participan en actividades deportivas hay un pequeño grupo que tiene condiciones médicas que pueden desencadenar eventos de muerte súbita (MS) y otras complicaciones<sup>1,2</sup>.

El síndrome de muerte súbita (SDMS) se define como una muerte inesperada que ocurre en forma instantánea o en pocos minutos, en una

persona considerada previamente sana<sup>1,3-7</sup>. Desde hace algunos años hemos visto una gran cobertura mediática a estos casos, habitualmente como un atleta joven que en forma abrupta cae en el campo de juego y muere. Las implicancias de este hecho no sólo afecta a la familia y compañeros, sino también a toda la comunidad al ver la pérdida de un joven, sin ninguna razón aparente<sup>5,6,8</sup>.

### Clasificación de la muerte súbita

La MS puede ser categorizada como traumática y no traumática. Dentro de las traumáticas están aquellas causadas por colisiones y traumatismos penetrantes (hemorragias intracraneanas, fracturas de columna cervical)<sup>1,4,9-11</sup>. Las no traumáticas, a su vez, pueden ser de origen no cardiovascular

<sup>1</sup>Facultad de Medicina Clínica Alemana Universidad del Desarrollo.

<sup>2</sup>Unidad de gestión clínica del niño, Hospital Padre Hurtado.

<sup>3</sup>Departamento de Pediatría Pontificia Universidad Católica de Chile.

<sup>4</sup>Hospital Padre Hurtado.

<sup>a</sup>Residente de Medicina Intensiva del niño.

<sup>b</sup>Becario del Programa de Pediatría, Facultad de Medicina Clínica Alemana Universidad del Desarrollo.

Recibido el 17 de noviembre de 2008, aceptado el 18 de agosto de 2009.

Correspondencia a:

Dr. Cristián Clavería Rodríguez  
Los Arados 7410, Las Condes,  
Santiago de Chile.

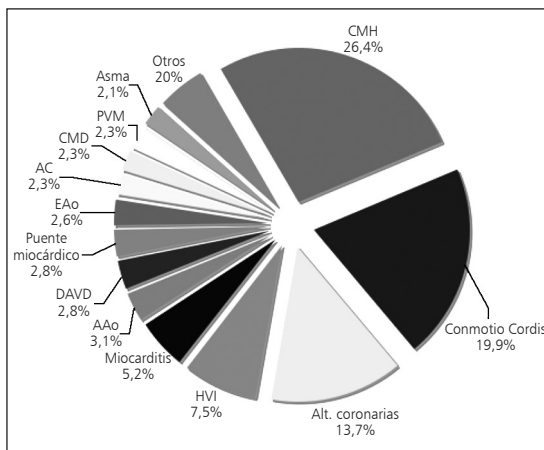
Fono-Fax: 56 2 7695152

E-mail: claveria@med.puc.cl

(asma, rabiomolisis, hipertermia) y cardiovascular. Las de origen no cardiovascular se manifiestan con síntomas característicos y son tratadas e identificadas, en general, antes de llegar a un desenlace fatal<sup>1,4,11-13</sup>. Por el contrario, las de origen cardiovascular habitualmente el único síntoma es el colapso hemodinámico y la muerte, siendo el diagnóstico frecuentemente *post-mortem*<sup>1,8,10-14</sup>. Esta es la razón para los incansables esfuerzos en identificar a los deportistas que presenten factores de riesgo para muerte súbita de origen cardiovascular<sup>2-6,12,14-18</sup>.

## Epidemiología

El número de jóvenes que mueren durante eventos deportivos competitivos en nuestro país es desconocido. La incidencia en estudios internacionales es 1 en 200.000 a 1 en 300.000 atletas por año académico<sup>1-3,12-16</sup>. Se estima que 75% de ellas es debido a enfermedad cardiovascular subyacente, siendo la más importante la cardiomiopatía hipertrófica (CMH)<sup>1,3,4,12-16</sup>. Dentro de las causas no cardiológicas, *conmotio cordis* es la más común<sup>3,7-9,12</sup> (Figura 1). Las etiologías específicas han sido revisadas en forma exhaustiva por otros autores, y se escapan al objetivo de esta revisión<sup>4,19-24</sup>.



**Figura 1.** Diagnóstico realizado en 387 atletas fallecidos. Causas Cardiovasculares y generales (Modificado de N Engl J Med 2003; 349: 1064-75). AAo, Aneurisma aórtico; DAVD, Displasia arritmogénica de ventrículo derecho; EAO, estenosis aórtica; AC, Aterosclerosis coronaria; CMD, cardiomiopatía dilatada; CMH, cardiomiopatía hipertrófica; HVI, hipertrofia ventrículo izquierdo sugerente, pero no diagnóstica de cardiomiopatía hipertrófica; PVM, prolapso de válvula mitral.

En la Tabla 1, se comparan las características más importantes de cada una.

Es importante tener presente que en la población general, sólo 10 a 25% de la MS se relaciona con ejercicio, por lo tanto, representa sólo una parte del problema<sup>9,13,15</sup>.

Desde otro punto de vista, en deportistas fallecidos por MS, cerca al 90% se presenta durante o al finalizar la práctica deportiva, definiendo un grupo especial de riesgo sobre el cual se puede trabajar, especialmente al considerar que pertenecen a instituciones y programas estructurados<sup>1,2, 9,10-12, 15-18</sup>

## Evaluación Preparticipativa

El objetivo de la evaluación preparticipativa (EP) es ayudar a mantener la salud y seguridad de los atletas. Hay que hacer énfasis que su objetivo nunca debe ser el excluir a los jóvenes de hacer deporte.

Podemos definir 2 grandes grupos de pacientes que acuden para evaluación: aquellos sin ninguna condición patológica conocida (aparentemente sanos) y un segundo grupo de pacientes con enfermedad conocida, cardiopatas o post operados de malformaciones congénitas cardíacas. El primer grupo pudiera ser evaluado en forma inicial por médico general, mientras que el segundo requiere de una evaluación detallada por el especialista, siendo publicadas en forma reciente recomendaciones específicas para cada patología<sup>2,12,26-28</sup>. Series clínicas y estudios poblacionales muestran que cerca de 50% de los fallecidos por MS tuvieron algún síntoma prodrómico menor, que fue subvalorado, minimizado o bien, mal categorizado<sup>1,4,6,14-16,28-29</sup>.

Más aun, 18% de las MS de origen cardiovascular tuvieron algún síntoma 36 hrs previo a fallecer y 16% de ellos tenían antecedentes familiares de MS<sup>2-6,15,16, 26, 28</sup>. Este hecho es lo que sustenta en la actualidad el desarrollo de programas de EP.

A nivel mundial, Italia es el país con más experiencia en éste ámbito. A comienzo de la década 1980-89, el Ministerio de Salud Italiano instauró un programa de *screening* nacional a toda persona que participara en actividades deportivas<sup>1,29,30</sup>. Este programa, vigente hasta la actualidad, es realizado por ley en centros de Medicina Deportiva por médicos especialistas en medicina del deporte. Esta evaluación incluye además de anamnesis y

**Tabla 1. Comparación de las principales causas cardiovasculares de Muerte Súbita respecto a la presencia de Historia Familiar de muerte súbita (Hist Fliar MS), presencia de síntomas prodrómicos (síncope y dolor torácico) y alteraciones electrocardiográficas (ECG)**

Causa	Hist Fliar MS	Síncope	Dolor	ECG
Anor. Miocárdicas				
MCH	+	+	+	+
Miocarditis	-	+	+	+
DAVD	+	+	-	+
Anomalías coronarias				
origen a coronarias	-	+	+	+
enf coronaria	+	-	+	+
Enf. Cardíaca congénita				
estenosis pulmonar	-	+	-	+
estenosis aórtica	-	+	+	+
Sd de Marfan	+	+	+	-
Alteraciones del ritmo				
Sd QT largo	+	+	-	+
bloqueo cardíaco	-	+	-	+
Conductas de riesgo				
cocaína o tricíclicos	-	+	+	-
bulimia o anorexia nerviosa	-	+	-	+

examen físico, electrocardiograma (ECG) y sedimento de orina.

Desde mediados de la década 1990-95, la Asociación Americana de Cardiología ha publicado muchas guías y recomendaciones para EP<sup>2,31-33</sup>, sin embargo, aún 10 años después ni siquiera en Estados Unidos de Norteamérica se ha logrado aplicar en forma nacional, existiendo muchas discrepancias en los distintos estados con una sorprendente baja cobertura, inclusive en deportistas de alta competición<sup>2,12,17,34-36</sup>.

En Latinoamérica y en Chile no hay cifras oficiales ni seguimiento de cohortes, siendo un tema poco desarrollado dentro de las políticas de salud pública.

## Recomendaciones Generales

El programa de prevención de muerte súbita comprende varios niveles de acción: i. Educación y difusión de información a padres, alumnos y profesores de la institución a intervenir; ii. Ca-

pacitación en reanimación cardiovascular básica destinada a cada uno de los distintos estamentos de la institución; iii. Asesoría en la planificación y organización del sistema de control médico; iv. Evaluación médica pre participativa.

El *screening* básico comprende una encuesta con preguntas específicas, historia clínica y examen físico detallado, y un ECG. La recomendación actual es realizarla en primero y quinto básico, al inicio de la enseñanza media y enseñanza superior. Aquellos jóvenes que participan en programas deportivos organizados debiera ser repetido cada 2 años y si practican en forma profesional, debiera ser al menos una vez al año.

A continuación se detallan los aspectos más importantes que debe conocer el clínico para una correcta evaluación y derivación.

## 1. Historia clínica

Es de especial importancia realizar un acabada historia clínica personal y familiar, se estima

que puede revelar entre 64-78% de condiciones asociadas a SDMS<sup>1,29,10,12,15-17,25,28,35</sup>. Para *screening* se han diseñado cuestionarios con preguntas específicas en busca de enfermedad cardiovascular (Cuadro 1).

La mayoría de los adolescentes, más aun los atletas, que presentan algún síntoma durante el ejercicio o tienen historia familiar de importancia, no lo refieren en forma espontánea, sino sólo al preguntar dirigidamente. Debido a esto, en el momento de la entrevista el médico debe ahondar en cada uno de los síntomas y antecedentes que pudiera encontrar (Cuadro 2).

En adolescentes es importante preguntar por drogas de abuso y en deportistas de alta com-

petición realizar una encuesta detallada de medicamentos, buscando dirigidamente esteroides anabólicos, anfetaminas y otras más infrecuentes como hormona de crecimiento y eritropoyetina en atletas profesionales<sup>36-41</sup>. Se estima que hasta en 20% de los pacientes estas condiciones de riesgo pueden estar presentes, muchas veces minimizada por el entorno social, pero de efecto sinérgico con otras condiciones asociadas, por ejemplo con síndrome de QT largo o CMH<sup>37-39</sup>. En cuanto a la anamnesis remota, se debe interrogar por enfermedad de Kawasaki, fiebre reumática, miocarditis, soplos en la infancia, trastornos del ritmo e hipertensión<sup>12,17,23,24</sup>.

En muchas de la etiologías de SDMS no hay hallazgos significativos al examen físico, por lo tanto, la exploración anamnésica detallada es la única forma de sospecharla<sup>2,12,15,36,42</sup>. La MCH y arritmias pueden producir síncope y mareos durante o después del ejercicio<sup>19-23,39</sup>. El dolor torácico durante el ejercicio puede indicar una alteración anatómica coronaria, a veces presentado en forma tan inespecífico como un equivalente anginoso<sup>6,9,28,30</sup>. Similar sintomatología puede ser presentada con

**Cuadro 1. Cuestionario básico para *screening* de SDMS**

1. ¿Alguna vez se ha sentido mareado o "se ha desvanecido" mientras realizaba ejercicio, o después de él?
2. ¿Alguna vez a tenido dolor "al pecho" mientras realizaba ejercicio, o después de él?
3. ¿Se cansa más rápido que sus amigos durante el ejercicio?
4. ¿Alguna vez sintió palpitaciones?
5. ¿Alguna vez le han dicho que tiene la presión arterial alta o colesterol alto?
6. ¿Alguna vez le han dicho que tiene soplo cardíaco?
7. ¿Tiene algún familiar que haya fallecido de problemas al corazón o muerte súbita antes de los 50 años?
8. ¿Ha tenido alguna vez una infección viral grave como mononucleosis o miocarditis durante el mes pasado?
9. ¿Algún médico le ha restringido la actividad física debido a algún problema cardíaco?
10. ¿Se encuentra en tratamiento por Asma Bronquial o lo ha padecido?
11. ¿Algún familiar ha tenido alguna de las siguientes condiciones?
  - i. Cardiomiopatía Hipertrófica
  - ii. Cardiomiopatía dilatada
  - iii. Síndrome de Marfan
  - iv. Síndrome QT largo, Brugada
  - v. Arritmia cardíaca

**Cuadro 2. Anamnesis y Examen Físico en la Evaluación Preparticipativa: Signos/síntomas de alarma**

- Síncope
- Dolor torácico con el ejercicio
- Palpitaciones en reposo
- Cansancio o disnea no relacionado con intensidad del ejercicio
- Ant. familiares de síndrome de Marfan
- Cardiomiopatía
- Síndrome de QT largo, síndrome de Brugada.
- Arritmias significativas
- Historia familiar de muerte inexplicada o muerte súbita
- Ritmo cardíaco irregular
- Pulsos femorales débiles. Presión arterial sobre percentil 95 para el sexo, edad y talla.
- Desdoblamiento fijo de 2do ruido cardíaco
- Soplo sistólico mayor o igual a 3/6
- Soplo diastólico (cualquier intensidad)
- Estigmas compatibles con síndrome de Marfan
- Dolor torácico

drogas de abuso, como los psicoestimulantes (anfetaminas y cocaína) y medicamentos para mejorar desempeño en competición (efedrina, isoproterenol)<sup>37,38,40,41</sup>.

Otro grupo de riesgo habitualmente subvalorado son los adolescentes con trastornos alimentarios<sup>43</sup>. Las alteraciones electrolíticas que frecuentemente acompañan a la malnutrición, actúan como condiciones sinérgicas a alteraciones eléctricas o estructurales cardíacas, o bien en los casos severos pueden ser la causa primaria de disfunción cardíaca. En los casos de anorexia nerviosa, las arritmias son la segunda causa de fallecimiento, sólo superado por el suicidio<sup>43-45</sup>.

Los trastornos de conducción acompañan a estas pacientes no sólo en el período agudo de descompensación, sino también en la etapa de realimentación y en la convalecencia<sup>46</sup>.

Un dato muy importante es el antecedente de MS o muerte no explicada en familiares antes de los 50 años, ya que hasta 50% de estas etiologías tienen carácter hereditario, algunos de estos dominante<sup>2,12,29</sup>.

Actualmente, es recomendada la discusión de todas estas preguntas con los padres, ya que desafortunadamente algunos adolescentes no responden acuciosamente o más aun mienten ante la posibilidad de que una condición médica termine con una promisoriosa carrera en algún área del deporte o bien disminuir su actividad recreacional y social.

## 2. Examen Físico

**i. Signos vitales:** La frecuencia cardíaca y la presión arterial (PA) son fundamentales en la aproximación inicial, obviamente con una medición acuciosa, correcta y su tabulación en gráficos acordes. En el caso de PA elevada (mayor al percentilo 90 para la edad, talla y sexo) es necesario su medición en las cuatro extremidades y al menos dos tomas ambulatorias para definir la necesidad de estudio de etiología, ya que a esta edad aún un gran grupo lo constituye la hipertensión secundaria.

**ii. Ex. Físico General:** Buscar estigmas de síndrome de Marfán como xifoescoliosis, deformación torácica, aracnodactilia y hábito corporal delgado y alto. Es importante evaluar dirigida-

mente otras alteraciones musculoesqueléticas que pudieran requerir evaluación por especialidad, considerando la salud integral del adolescente.

**iii. Examen cardiovascular:** Debe ser realizado en una pieza silenciosa con el paciente tranquilo, buscando en forma dirigida tonos cardíacos, soplos y *clicks*, examinando al paciente de pie y recostado. El soplo producido por la obstrucción dinámica de la cardiomiopatía hipertrófica se acentúa al examen de pie.

Debe incluir una correcta palpación de los pulsos periféricos en búsqueda de coartación de la aorta.

## 3. Exámenes complementarios

Estudios poblacionales han demostrado que al utilizar como *screening* anamnesis y examen físico revela una bajísima cantidad de resultados positivos que requerirían una evaluación complementaria, identificando un mínimo grupo de riesgo para SDMS<sup>1-2,4,16,26,28,30,34-36,43</sup>. Es así como se ha intentado ampliar el *screening* con exámenes complementarios.

### i. ECG

Un ECG de 12 derivaciones estándar es un examen accesible, relativamente económico, del cual podemos obtener mucha información. Se estima que el ECG está alterado en 96% de los pacientes con MCH<sup>29-32,46,47</sup>. Esta fue la principal razón por la que el modelo de pesquisa italiano incluyó el ECG como *screening* básico, basados en estudios etiológicos de SDMS que atribuyen casi 30% a la MCH<sup>1,4,6,19,20,29</sup>. Estudios posteriores a su instauración<sup>1,6,29,30,42,46-48</sup> han demostrado su utilidad diagnosticando no sólo de MCH, sino también otras etiologías menos frecuentes como la displasia arritmogénica de ventrículo derecho (DAVD), síndrome QT largo.

### Cardiomiopatías y el síndrome de Brugada

Cabe señalar que se estima cercano a 10% los falsos positivos utilizando ECG como parte del *screening* universal. Esta es la principal razón por la que la AHA aún no recomienda su uso rutinario, además, a opinión de expertos refieren que la falta de estructura de salud óptima hace poco viable su uso universal<sup>2,17,33,35,36</sup>.

### ii. Ecocardiografía

Este método no invasivo y dinámico de imagen es en la actualidad el más importante para identificar la MCH, ya que evidencia un engrosamiento inexplicado y generalmente asimétrico de la pared del ventrículo izquierdo. Además, logra detectar y caracterizar anomalías estructurales congénitas, valvulopatías (p.e. prolapso válvula mitral, estenosis valvular aórtica), disfunción sistólica o dilatación de ventrículo izquierdo (miocarditis y cardiomiopatía dilatada) asociadas con SDMS<sup>5,50</sup>.

Es un examen operador-dependiente, aun en personas expertas no puede garantizar el diagnóstico de la totalidad de condiciones asociadas a SDMS. A modo de ejemplo el fenotipo de MCH pudiera no ser detectado si es realizado previo a su fase hipertrófica. Estudios transversales no han logrado determinar su utilidad en *screening* universal<sup>34-36,50-52</sup>. Uno de los trabajos más grandes fue realizado por Weindenbener et al, que incluyó 2.997 atletas en un *screening* con ecocardiografía, ninguna condición de riesgo fue encontrada en los participantes<sup>52</sup>.

Otra consideración es su elevado costo, lo que hace su implementación difícil, siendo aún un examen inaccesible en muchas zonas rurales.

Estas son algunas de las razones por las que en la actualidad es un examen de segunda línea, en pacientes con algún hallazgo en el *screening* y en pacientes con antecedentes familiares de cardiopatías y SDMS<sup>2,22,29,31,33,53</sup>.

### iii. Exámenes específicos

Ante la sospecha de una patología cardíaca, la estrategia diagnóstica del especialista se enfoca en la exclusión sistemática de aquellas condiciones que se asocian a SDMS. Es así como otros exámenes se solicitan dependiendo de la sospecha etiológica: test de ejercicio, Holter de arritmias, ECG ambulatorio, test electrofisiológico hasta resonancia magnética cardíaca.

La información sobre las condiciones hereditarias asociadas a SDMS crece día a día, como por ejemplo MCH<sup>29,54-57</sup>, síndrome QT largo<sup>58,59</sup>, alteraciones de canales iónicos como el síndrome Brugada y DAVD<sup>21,55</sup>, pero aún falta mucho para disponer algún test genético para utilizar como *screening*<sup>2,58,60</sup>.

Sin embargo, están en desarrollo estudios genéticos y moleculares específicos que pudieran ser aplicados a poblaciones de riesgo específicas,

como por ejemplo familiares de pacientes con condiciones ya conocidas.

### Corazón de atleta

Sabemos que la MCH es la principal causa de SDMS, sin embargo existe una entidad, cada vez mejor descrita, que se presenta en deportistas entrenados denominada corazón de atleta. Esta presenta características muy similares a las encontradas en MCH desde el punto de vista ecográfico<sup>1,53,58,61</sup>. Se describe especialmente en deportistas de alta competencia o deportistas que hacen deportes isométricos (p.e. nadadores, ciclistas). En ellos se desarrolla un aumento en la masa miocárdica y en el tamaño de la cámara ventricular. Estos cambios son benignos y no se asocian a riesgo cardiovascular<sup>19,20,22,29,58,61</sup>.

También frecuentemente presentan alteraciones electrocardiográficas, como voltaje aumentado, ondas T invertidas, ondas Q y desviaciones del eje. Por otro lado, el acondicionamiento físico aumenta el tono vagal, que hace que los atletas presenten en forma más frecuente extrasístoles auriculares y ventriculares, como también ritmos de la unión y bloqueos tipo Wenckebach<sup>10-12,17,53,61</sup>.

Es de vital importancia que el especialista discrimine entre estas dos entidades, ya que un sobre-diagnóstico de MCH lleva inevitablemente a terminar la carrera de excelentes deportistas. Varios criterios han sido desarrollados con este fin, cuyo uso juicioso permite un diagnóstico adecuado y seguro<sup>12,61-64</sup>.

### Costo/efectividad

Con las herramientas limitadas de *screening* actual sólo podemos identificar un pequeño número de pacientes con riesgo de SDMS. Debido a la baja prevalencia de alteraciones cardiológicas, se estima que requeriríamos evaluar a 200.000 jóvenes para identificar un individuo que podría morir de MS. Si encontráramos un examen casi perfecto con una sensibilidad y especificidad del 99%, por cada 1 verdadero positivo para este hipotético test, tendríamos 1.999 falsos positivos.

Aun así muchos pensamos que este esfuerzo es necesario mientras tengamos la posibilidad de prevenir la muerte de un joven atleta<sup>27,39,63,65</sup>.

La sensibilidad de la anamnesis y el examen físico se estima en 3%. Un valor inaceptablemente bajo, considerando que un buen método de *screening* debiera tener un valor mayor a 90%.

La utilización de cuestionarios predefinidos y la inclusión de especialistas en medicina deportiva pudiera en teoría duplicar este valor<sup>34,38,46</sup>.

El incluir el ECG como parte del *screening*, con sus características ya descritas, logra aumentar la probabilidad de diagnosticar condiciones silentes, a pesar de un relativamente alto número de falsos positivos<sup>10,12,24,26,46</sup>.

La ecocardiografía aún es un examen de valores prohibitivos para incluirlo en el tamizaje general, pero sin duda es uno de los pilares en la evaluación de pacientes positivos en el *screening* inicial<sup>12,17,18,46-48,51,58</sup>.

En vista de estas consideraciones, la Figura 2 muestra un algoritmo práctico de manejo de EP.

#### Prevención secundaria de SDMS: Reanimación cardiopulmonar (RCP) y desfibriladores automáticos (DEAs)

Debido a la baja sensibilidad de la EP en la detección de pacientes en riesgo de SDMS, no podemos dejar de mencionar brevemente en esta revisión las intervenciones para asistir a un adolescente que sufre un episodio de MS en el colegio o durante un evento deportivo.

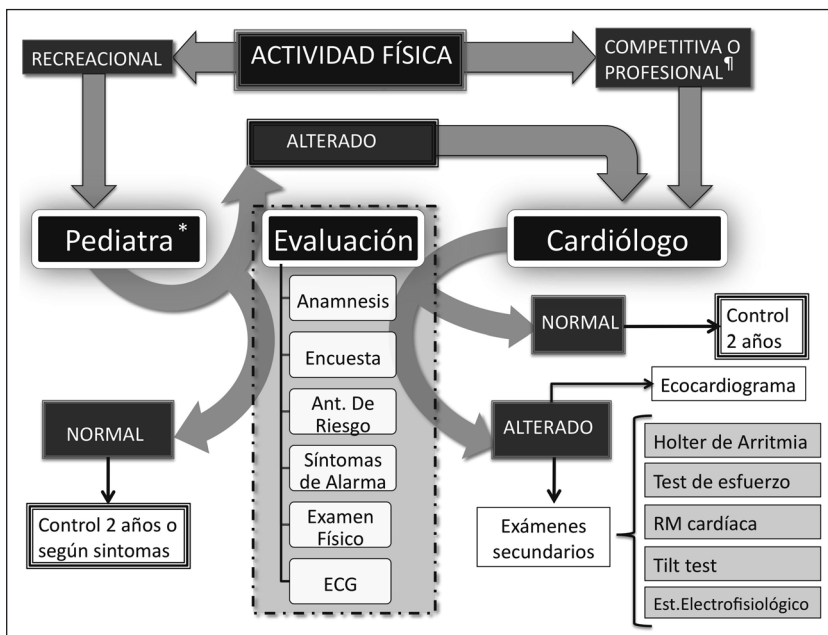
Como fue mencionado anteriormente, uno de las intervenciones necesarias es instruir a padres,

alumnos y profesores en RCP, uso de DEA y su coordinación con centros de emergencia. Hasta la fecha, el único factor relacionado a mejor supervivencia en un paro cardiorrespiratorio extrahospitalario es el intervalo hasta la primera desfibrilación, teniendo un gran impacto en el resultado de la reanimación el uso de DEA entre 3-5 minutos desde el colapso cardiovascular.

La seguridad y la facilidad de utilizar de los DEAs ha sido demostrada en distintos escenarios en pacientes mayores de un año y con operadores hasta de sexto grado (12 años). Una gran ventaja en este contexto, es que habitualmente hay testigos que presencian el evento, compañeros, amigos, profesores o apoderados, que deben estar capacitados para responder en forma oportuna y adecuada.

#### Conclusión

La realización de una EP debe ser enfocado hacia el desarrollo integral del paciente y en muchos casos otorga una oportunidad única para promocionar los hábitos de vida saludable en escolares y adolescentes. Toda evaluación debe ser hecha en forma cautelosa y analizada caso a caso, ya que una recomendación mal entendida puede ser



**Figura 2.** Flujograma de evaluación preparticipativa (EP).

\*La evaluación en adolescentes y mayores puede ser realizada por médico internista o equipo de salud familiar, idealmente sensibilizado en el tema MS y con competencia en análisis de electrocardiograma. †La evaluación de pacientes de alta competencia y profesionales debe ser complementada con equipo multidisciplinario de medicina del deporte (traumatología, broncopulmonar, etc).

frustrante y atemorizante, mientras que en la otra cara de la moneda una recomendación no seguida puede ser letal. Por lo tanto, sabiendo a priori que nunca el riesgo de MS asociado al ejercicio puede ser cero, todos los aspectos deben ser discutidos con el paciente y sus padres. La implementación de una evaluación periódica y secuencial, además de la intervención en la comunidad es sin duda la única alternativa actual para abordar esta temática.

## Referencias

1. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003; 349:1064-75.
2. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, Blair SN, Corrado D, Estes NA 3RD, et al. Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 2007; 117: 2358-68.
3. Topaz O, Edwards JE. Pathologic features of sudden death in children, adolescents and young adults. *Chest* 1985; 87: 476-82.
4. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy and other causes of sudden cardiac death in young competitive athletes, with considerations for preparticipation screening and criteria for disqualification. *Cardiol Clin* 2007; 25: 399-414.
5. Corrado D, Michieli P, Basso C, Schiavon M, Thiene G. How to screen athletes for cardiovascular diseases. *Cardiol Clin* 2007; 25: 391-7.
6. Corrado D, Basso C, Thiene G. Essay: Sudden death in young athletes. *Lancet* 2005; S1: S47-8.
7. Corrado D, Thiene G, Cocco P, Frescura C. Non-atherosclerotic coronary artery disease and sudden death in the young. *Br Heart J* 1992; 6:601-7.
8. Maron BJ. Sudden death in young athletes. Lessons from the Hank Gathers affair. *N Engl J Med* 1993; 329:5527.
9. Thiene G, Basso C, Corrado D. Sudden death in the young and in the athlete: causes, mechanisms and prevention. *Cardiologia* 1999; Suppl 1: 415-21.
10. Germann C, Perron A. Sudden Cardiac Death in athletes: a guide for emergency physicians. *Am J Emerg Med* 2005; 23: 504-9.
11. Shirley K, Adirim T. Sudden Cardiac Death in young Athletes. *Clin Ped Emerg Med* 2005; 6: 194-9.
12. Maron BJ, Douglas P, Graham T, Nishimura R, Thompson P. Task Force 1: Preparticipation screening and diagnosis of cardiovascular disease in athletes. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1322-6.
13. Liberthson RR. Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *N Engl J Med* 1996; 334: 1039.
14. Maron BJ. Cardiovascular risks to young persons on the athletic field. *Ann Intern Med* 1993; 329: 5527.
15. Epstein SE, Maron BJ. Sudden death and the competitive athlete: perspectives on preparticipation screening studies. *J Am Coll Cardiol* 1986; 1: 220-30.
16. Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, Lev B, Fizman EZ, Pines A, Kramer MR. Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1388-92.
17. Joy EA, Paisley TS, Price R, Rassner L, Thiese SM. Optimizing the collegiate preparticipation physical evaluation. *Clin J Sport Med* 2004; 14: 183-7.
18. Greydanus DE, Patel DR, Luckstead EF, Pratt HD. Value of sports pre-participation examination in health care for adolescents. *Med Sci Monit* 2004; 10: 1-11.
19. Shaddy RE. Cardiomyopathies in adolescents: dilated, hypertrophic, and restrictive. *Adolesc Med* 2001; 12: 35-45.
20. Spirito P, Seidman CE, McKenna WJ, Maron J. The management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1997; 366: 775.
21. Basso C, Corrado D, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in athletes: diagnosis, management, and recommendations for sport activity. *Cardiol Clin* 2007; 3: 415-22.
22. Basso C, Carturan E, Corrado D, Thiene G. Myocarditis and dilated cardiomyopathy in athletes: diagnosis, management, and recommendations for sport activity. *Cardiol Clin* 2007; 3: 423-9.
23. Wever EFD, Robles DE Medina EO. Sudden death in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2004; 7: 1137-44.
24. Sondheimer HM, Lorts A. Cardiac involvement in inflammatory disease: systemic lupus erythematosus, rheumatic fever and Kawasaki disease. *Adolesc Med* 2001; 12: 69-78.
25. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* 2006; 13: 1593-601.
26. Morantz C. ACC Statement on Preparticipation Cardiovascular Screening for Competitive Athletes. *Am Fam Phys* 2005; 3: 425-528.
27. Bader RS, Goldberg L, Sahn DJ. Risk of sudden cardiac death in young athletes: which screening strategies are appropriate? *Pediatr Clin North Am* 2004; 5: 1421-41.
28. Van Camp SP, Bloor FM, Cantu RC, Olson HG. Non-traumatic sports death in high school and college athlete.



- tes. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 5: 641-7.
29. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998; 339: 364-9.
  30. 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.
  31. The 26th Bethesda Conference. Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 845-99.
  32. Maron BJ, Thompson P, Puffer J, McGrew CA, Strong WB, Douglas PS, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. *Circulation* 1996; 94: 850-6.
  33. Corrado D, Michieli P, Basso C, Schiavon M, Thiene G. How to screen athletes for cardiovascular diseases. *Cardiol Clin* 2007; 3: 391-7.
  34. Glover DW, Maron BJ. Profile of preparticipation cardiovascular screening for high school athletes. *JAMA* 1998; 279: 1817-9.
  35. Pfister GC, Puffer JC, Maron BJ. Preparticipation cardiovascular screening for U.S. collegiate student-athletes. *JAMA* 2000; 283: 1597-9.
  36. Gomez JE, Lantry BR, Saathoff KNS. Current use of adequate preparticipation history forms for heart disease screening of high school athletes. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 153: 723-6.
  37. Furlanello F, Serdoz Lv, Cappato R, De Ambroggi L. Illicit drugs and cardiac arrhythmias in athletes. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007; 4: 487-94.
  38. Dhar R, Stout CW, Link MS, Homoud MK, Weinstock J, Ester NA. Cardiovascular toxicities of performance-enhancing substances in sports. *Mayo Clin Proc* 2005; 10: 1307-15.
  39. Atchley AE Jr, Douglas PS. Left ventricular hypertrophy in athletes: morphologic features and clinical correlates. *Cardiol Clin* 2007; 3: 371-82.
  40. Magkos F, Kavouras SA. Caffeine and ephedrine: physiological, metabolic and performance-enhancing effects. *Sports Med* 2004; 13: 871-89.
  41. Hausmann R, Hammer S, Betz P. Performance enhancing drugs (doping agents) and sudden death--a case report and review of the literature. *Int J Legal Med* 1998; 5: 261-4.
  42. Marrugat J, Elousa R, Gil M. Epidemiología de la Muerte súbita en España. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 717-25.
  43. Casiero D, Frishman WH. Cardiovascular complications of eating disorders. *Cardiol Rev* 2006; 5: 227-31.
  44. Derman T, Szabo CP. Why do individuals with anorexia die? A case of sudden death. *Int J Eat Disord* 2006; 3: 260-2.
  45. Facchini M, Sala L, Malfatto G, Bragato R, Readelli G, Invitti C. Low-K+ dependent QT prolongation and risk for ventricular arrhythmia in anorexia nervosa. *Int J Cardiol* 2006; 2: 170-6.
  46. Fuller C, McNulty C, Spring D, Arger KM, Bruce SS, Chryssos BE, et al. Prospective screening of 5,615 high school athletes for risk of sudden cardiac death. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29: 1131-8.
  47. Lawless CE, Best TM. Electrocardiograms in athletes: interpretation and diagnostic accuracy. *Med Sci Sports Exerc* 2008; 5: 787-98.
  48. Lacorte M, Boxer R, Gottesfeld I, Singh S, Strong M, Mandell L. EKG screening program for school athletes. *Clin Cardiol* 1989; 12: 42-4.
  49. Corrado D, Mckenna W J. Appropriate interpretation of the athlete's electrocardiogram saves lives as well as money. *Eur Heart J* 2007; 16: 1920-2.
  50. Dubrawsky C. Sudden cardiac death in the young. Calling for new tools. *Cardiology* 2008; 2: 143-4.
  51. Murry PM, Cantwell JD, Heath DL, Shoop J. The role of limited echocardiography in screening athletes. *Am J Cardiol* 1995; 76: 849-50.
  52. Weidenbener E, Krauss M, Waller B, Taliercio C. Incorporation of screening echocardiography in the preparticipation exam. *Clin J Sports Med* 1995; 5: 86-9.
  53. Koç M, Bozkurt A, Akpınar O, Ergen N, Acartürk E. Right and left ventricular adaptation to training determined by conventional echocardiography and tissue Doppler imaging in young endurance athletes. *Acta Cardiol* 2007; 1: 13-8.
  54. Maron BJ, Seidman JG, Seidman CE. Proposal for contemporary screening strategies in families with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 2125-32.
  55. Geisterfer-Lowrance AA, Kass S, Tanigawa G, Vosberg HP, Mckenna W, Seidman CE, et al. A molecular basis for familial hypertrophic cardiomyopathy: a beta cardiac myosin heavy chain gene missense mutation. *Cell* 1990; 5: 999-1006.
  56. Rosenzweig A, Watkins H, Hwang DS, Miri M, Mckenna W, Traill TA, et al. Preclinical diagnosis of familial hypertrophic cardiomyopathy by genetic analysis of blood lymphocytes. *N Engl J Med* 1991; 25: 1753-60.
  57. Thierfelder L, Watkins H, Macrae C, Lamas R, Mckenna W, Vosberg HP, et al. Alpha-tropomyosin and cardiac troponin T mutations cause familial hypertrophic cardiomyopathy: a disease of the sarcomere. *Cell* 1994; 5: 701-12.
  58. Maron BJ, Mckenna WJ, Danielson GK, Kappenberger

- LJ, Kuhn HJ, Seidman CE, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1687-713.
59. Moss AJ, Schwartz PJ, Crampton RS, Tzivoni D, Locati EH, Maccluer J, et al. The long QT syndrome. Prospective longitudinal study of 328 families. *Circulation* 1991; 3: 1136-44.
60. Towbin J. Molecular genetic basis of sudden cardiac death. *Pediatr Clin N Am* 2004; 51: 1229-55.
61. Huston TP, Puffer JC, Rodney WM. The athletic heart syndrome. *N Engl J Med* 1985; 1: 24-32.
62. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, et al. Clinical significance of abnormal echocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000; 102: 278-84.
63. Maron B, Bodison S, Wesley Y, Tucker E, Green K. Results of screening a large group of intercollegiate competitive athletes for cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 1987; 6: 1214-21.
64. Patel Dr, Greydanus De, Luckstead EF. The college athlete. *Pediatr Clin North Am* 2005; 1: 25-60.
65. Fuller CM. Cost effectiveness analysis of screening of high school athletes for risk of sudden cardiac death. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 5: 887-90.
66. The American Heart Association in Collaboration with the Internacional Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care, part 4: the automated external defibrillator. Key link in the chain of survival. *Circulation* 2000; 102 (suppl 8): I60-76.
67. Estes NAM. Prediction and Prevention of Sudden Cardiac Arrest: Lessons Learned in schools. *Circulation* 2007; 116: 1341-3.